This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS.

VI. BAND, 1. ABTHEILUNG:

NERVENKRANKHEITEN.

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS

IN AKADEMISCHEN VORLESUNGEN

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. ERNST v. LEYDEN
O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, GEH. MEDICINAL-RATH

UND

Dr. FELIX KLEMPERER
PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

UNIV. OF CALIF.
MEDICAL SCHOOL

VI. BAND, 1. ABTHEILUNG:

NERVENKRANKHEITEN.

MIT 194 ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.

URBAN & SCHWARZENBERG
BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b
WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4
1906.

9/3706

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fr. Ahlfeld**, Director der Frauenklinik	Marburg	**Gynäkologie.**
2. Geh. Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Director des städt. Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medicin.**
3. Prof. Dr. **E. Baelz**, Director der med. Klinik	Tokyo	**Innere Medicin.**
4. Geh. Med.-Rath Dr. **A. Baer**	Berlin	**Psychiatrie.**
5. Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
6. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Bäumler**, Director d. med. Klinik	Freiburg i. Br.	**Innere Medicin.**
7. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Behring**, Excellenz, Director d. hygien. Instituts	Marburg	**Allg. Therapie.**
8. Prof. Dr. **Karl Benda**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
9. Privatdocent Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11. Prof. Dr. **Bier**, Director der chirurg. Klinik	Bonn	**Chirurgie.**
12. Hofrath Prof. Dr. **Otto Binswanger**, Director d. psychiatr. Klinik	Jena	**Psychiatrie.**
13. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakolog. Instituts	Bonn	**Allg. Therapie.**
14. Privatdocent Dr. **L. Blumreich**	Berlin	**Gynäkologie.**
15. Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medicin.**
16. Dr. **J. Boas**	Berlin	**Innere Medicin.**
17. Prof. Dr. **Bonhoeffer**, Director der psychiatrischen Klinik	Breslau	**Psychiatrie.**
18. Prof. Dr. **L. Brauer**, Director der med. Klinik	Marburg	**Innere Medicin.**
19. Dr. **A. Brion**, Assistenzarzt d. med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
20. Privatdocent Dr. **A. Bum**	Wien	**Allg. Therapie.**
21. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst Bumm**, Director d. gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
22. Privatdocent Dr. **Buschke**	Berlin	**Dermatologie.**
23. Ober-Stabsarzt Dr. **Felix Buttersack**	Metz	**Allg. Therapie.**
24. Prof. Dr. **de la Camp**	Berlin	**Innere Medicin.**
25. Prof. Dr. **J. Caspary**, Director der dermat. Klinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
26. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
27. Privatdocent Dr. **Cassirer**	Berlin	**Neuropathologie.**
28. Prof. Dr. **G. Cornet**	Berlin	**Innere Medicin.**
29. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Curschmann**, Director der med. Klinik	Leipzig	**Innere Medicin.**
30. Prof. Dr. **Adalbert Czerny**, Director der Kinderklinik	Breslau	**Pädiatrie.**
31. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **V. Czerny**, Excellenz, Director d. chir. Klinik	Heidelberg	**Chirurgie.**
32. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. Dönitz**, Director des Instituts für Infectionskrankheiten	Berlin	**Allg. Pathologie.**

4768

33.	Prof. Dr. **v. Düring**, Director der dermatol. Klinik	Kiel	**Dermatologie.**
34.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. W. **Ebstein**, Director d. med. Klinik	Göttingen	**Innere Medicin.**
35.	Prof. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
36.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ehrlich**, Director des Instituts für experimentelle Therapie	Frankfurt a. M.	**Allg. Therapie.**
37.	Prof. Dr. **Herm. Eichhorst**, Director der med. Klinik	Zürich	**Innere Medicin.**
38.	Prof. Dr. **A. Freih. v. Eiselsberg**, Director der I. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**
39.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Engelmann**, Director des physiologischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
40.	Geh. Rath Prof. Dr. **W. H. Erb**, Director der med. Klinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
41.	Prof. Dr. **Escherich**, Director der Kinderklinik	Wien	**Pädiatrie.**
42.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
43.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medicin.**
44.	Prof. Dr. **H. Falkenheim**, Director der Univ.-Kinderpoliklinik	Königsberg i. Pr.	**Pädiatrie.**
45.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fehling**, Director d. gynäkol. Klinik	Strassburg i. E.	**Gynäkologie.**
46.	Privatdocent Dr. **Finkelstein**	Berlin	**Pädiatrie.**
47.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Flechsig**, Director der psychiatr. Klinik	Leipzig	**Psychiatrie.**
48.	Hofrath Prof. Dr. **Fleiner**	Heidelberg	**Innere Medicin.**
49.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Director des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Innere Medicin.**
50.	Dr. **M. Fraenkel**	Berlin	**Innere Medicin.**
51.	Prof. Dr. **Frankl Ritter v. Hochwart**	Wien	**Neuropathologie.**
52.	Prof. Dr. **W. A. Freund**	Berlin	**Gynäkologie.**
53.	Prof. Dr. **v. Frisch**	Wien	**Urologie.**
54.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fritsch**, Director d. gynäkol. Klinik	Bonn a. Rh.	**Gynäkologie.**
55.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**	Berlin	**Innere Medicin.**
56.	Hofrath Prof. Dr. **Fürstner**, Director der psychiatr. Klinik	Strassburg i. E.	**Psychiatrie.**
57.	Prof. Dr. **Geigel**	Würzburg	**Innere Medicin.**
58.	Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Director der med. Poliklinik	Jena	**Innere Medicin.**
59.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Director der chirurg. Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
60.	Privatdocent Dr. **Rudolf Göbell**, Assistenzarzt der chirurg. Klinik zu Kiel	Kiel	**Urologie.**
61.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Goldscheider**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
62.	Prof. Dr. **Ernst Grawitz**, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Charlottenburg	Berlin	**Innere Medicin.**
63.	Prof. Dr. **E. Grunmach**	Berlin	**Innere Medicin.**
64.	Privatdocent Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Innere Medicin.**
65.	Prof. Dr. **v. Hansemann**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
66.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hegar**, Director d. gynäkolog. Klinik	Freiburg i. Br.	**Gynäkologie.**
67.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Helferich**, Director der chirurg. Klinik	Kiel	**Chirurgie.**
68.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch**	Dresden	**Pädiatrie.**
69.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Hertwig**, Director des II. anatomischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
70.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner**, Director d. Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**

71.	Prof. Dr. **P. Heymann**	Berlin	**Rhinolaryngologie.**
72.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	**Ophthalmologie.**
73.	Privatdocent Dr. **F. Hirschfeld**	Berlin	**Innere Medicin.**
74.	Prof. Dr. **W. His**, Director der med. Klinik	Basel	**Innere Medicin.**
75.	Prof. Dr. **A. Hoche**, Director der psychiatr. Klinik	Freiburg i. Br.	**Psychiatrie.**
76.	Dr. **K. Hochsinger**	Wien	**Pädiatrie.**
77.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hoffa**, Director d. Univ.-Poliklinik f. Orthopädie	Berlin	**Chirurgie.**
78.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hoffmann**, Director d. med. poliklinischen Instituts	Leipzig	**Innere Medicin.**
79.	Prof. Dr. **A. Hoffmann**, dirig. Arzt des Rothen Kreuz-Krankenhauses	Düsseldorf	**Innere Medicin.**
80.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Max Hofmeier**, Director der gynäkol. Klinik	Würzburg	**Gynäkologie.**
81.	Prof. Dr. **Hoppe-Seyler**, Director der med. Poliklinik	Kiel	**Innere Medicin.**
82.	Prof. Dr. **Hueppe**, Director des hygienischen Instituts	Prag	**Allg. Pathologie.**
83.	Prof. Dr. **Jacob**	Berlin	**Innere Medicin.**
84.	Prof. Dr. **Eduard Jacobi**, Vorstand der Univ.-Klinik und Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten	Freiburg i. Br.	**Dermatologie.**
85.	Prof. Dr. **I. Jadassohn**, Director der dermat. Klinik	Bern	**Dermatologie.**
86.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jaffé**, Director d. pharm. Instituts	Königsberg i. Pr.	**Allg. Therapie.**
87.	Prof. Dr. Ritter **v. Jaksch**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
88.	Privatdocent Dr. **Jansen**	Berlin	**Otologie.**
89.	San.-Rath Dr. **M. Jastrowitz**	Berlin	**Neuropathologie.**
90.	Prof. Dr. **Joachimsthal**	Berlin	**Chirurgie.**
91.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jolly**, Dir. d. psychiatr. Klinik	Berlin	**Psychiatrie.**
92.	Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen**, Director d. med. Poliklinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
93.	weil. Hofrath Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
94.	Prof. Dr. **F. Karewski**	Berlin	**Chirurgie.**
95.	Prof. Dr. **Kausch**, Director d. Victoria Luise-Krankenhauses	Schöneberg, Berl.	**Chirurgie.**
96.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **H. Kehr**	Halberstadt	**Chirurgie.**
97.	Dr. **O. Keller**	Berlin	**Gynäkologie.**
98.	Prof. Dr. **Kionka**, Director d. pharmakol. Instituts	Jena	**Allg. Therapie.**
99.	Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Kirchner**	Berlin	**Allg. Therapie.**
100.	Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Prag	**Innere Medicin.**
101.	Privatdocent Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
102.	Prof. Dr. **G. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
103.	Dr. **V. Klingmüller**	Breslau	**Dermatologie.**
104.	Prof. Dr. **A. Koblanck**	Berlin	**Gynäkologie.**
105.	Prof. Dr. **Th. Kocher**, Director der chirurg. Klinik	Bern	**Chirurgie.**
106.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **König**, Director der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
107.	Prof. Dr. **A. Kohts**, Director der Kinderklinik	Strassburg i. E.	**Pädiatrie.**
108.	Prof. Dr. **Kolle**	Berlin	**Innere Medicin.**
109.	Geh. San.-Rath Prof. Dr. **F. Körte**, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
110.	weil. Hofrath Prof. Dr. Freiherr v. **Krafft-Ebing**, Director der psychiatr. Klinik	Wien	**Psychiatrie.**
111.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Kraus**, Director d. II. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
112.	Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Chirurgie.**
113.	Prof. Dr. **L. Krehl**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
114.	Prof. Dr. **R. Kroenig**, Director der gynäkol. Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
115.	Prof. Dr. **G. Kroenig**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**

116.	Prof. Dr. **Kronecker**, Director des Hallerianum	Bern	**Allg. Pathologie.**
117.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. Küster**, Direct. d. chirurg. Klinik.	Marburg a. L. .	**Chirurgie.**
118.	Prof. Dr. **Landau**	Berlin	**Gynäkologie.**
119.	Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
120.	Privatdocent Dr. **A. Lazarus**	Berlin	**Innere Medicin.**
121.	San.-Rath Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
122.	Privatdocent Dr. **Paul Lazarus**	Berlin	**Neuropathologie.**
123.	Prof. Dr. **Georg Ledderhose**	Strassburg i. E.	**Chirurgie.**
124.	Dr. **E. Ledermann**	Berlin	**Dermatologie.**
125.	Prof. Dr. **Hans Leo**, Director der med. Poliklinik . . .	Bonn	**Innere Medicin.**
126.	Prof. Dr. **Edm. Lesser**, Director der dermatolog. Klinik	Berlin	**Dermatologie.**
127.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. v. Leube**, Direct. d. med. Klinik	Würzburg . .	**Innere Medicin.**
128.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst v. Leyden**, Director der I. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
129.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Lichtheim**, Director d. med. Klinik	Königsberg . .	**Innere Medicin.**
130.	weil. Prof. Dr. **Carl v. Liebermeister**, Director der med. Klinik	Tübingen . . .	**Innere Medicin.**
131.	Prof. Dr. **Liepmann**	Berlin	**Psychiatrie.**
132.	Prof. Dr. **M. Litten**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause .	Berlin	**Innere Medicin.**
133.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Loeffler**, Director d. hyg. Instituts	Greifswald . .	**Innere Medicin.**
134.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Löhlein**, Director der gynäkologischen Klinik	Giessen . . .	**Gynäkologie.**
135.	Prof. Dr. **H. Lüthje**, Director der medicinischen Poliklinik	Erlangen . . .	**Innere Medicin.**
136.	Prof. Dr. **A. Martin**, Director der gynäkologischen Klinik	Greifswald . .	**Gynäkologie.**
137.	Prof. Dr. **Martius**, Director der med. Klinik	Rostock . . .	**Innere Medicin.**
138.	Prof. Dr. **Matterstock**, Director der med. Poliklinik . .	Würzburg . .	**Innere Medicin.**
139.	Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
140.	Prof. Dr. **M. Mendelsohn**	Berlin	**Innere Medicin.**
141.	Prof. Dr. **J. Freiherr v. Mering**, Dir. d. med. Klinik .	Halle	**Innere Medicin.**
142.	Privatdocent Dr. **Leonor Michaelis**, Assistenzarzt der I. med. Klinik	Berlin	**Allg. Pathologie.**
143.	Prof. Dr. **Max Michaelis**	Berlin	**Innere Medicin.**
144.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **J. v. Mikulicz**, Director der chir. Klinik	Breslau . . .	**Chirurgie.**
145.	Prof. Dr. **W. D. Miller**	Berlin	**Chirurgie.**
146.	Prof. Dr. **Minkowski**, Direktor der med. Klinik	Greifswald . .	**Innere Medicin.**
147.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Moeli**, Director der städt. Irrenanstalt	Lichtenberg bei Berlin . . .	**Psychiatrie.**
148.	Prof. Dr. **A. Moeller**, dirig. Arzt der Lungenheilstätte . .	Belzig b. Berlin	**Innere Medicin.**
149.	Prof. Dr. **A. Monti**, Director der Allgemeinen Poliklinik .	Wien	**Pädiatrie.**
150.	Prof. Dr. **F. Moritz**, Director der med. Klinik	Giessen . . .	**Innere Medicin.**
151.	Dr. **Mosse**, Assistenzarzt d. med. Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**
152.	Prof. Dr. **Fr. Müller**, Director der med. Klinik	München . . .	**Innere Medicin.**
153.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
154.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Neisser**, Director der dermat. Klinik	Breslau . . .	**Dermatologie.**
155.	Privatdocent Dr. **H. Neumann**	Berlin	**Pädiatrie.**
156.	Hofrath Prof. Dr. **E. v. Neusser**, Director der II. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
157.	Prof. Dr. **A. Nikolaier**	Berlin	**Innere Medicin.**

158.	Prof. Dr. **Nitze**	Berlin	**Urologie.**
159.	Prof. Dr. **Carl v. Noorden**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Innere Medicin.**
160.	weil. Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel**, Dir. d. I. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
161.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Olshausen**, Director der gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
162.	Prof. Dr. **N. Ortner**	Wien	**Innere Medicin.**
163.	Hofrath Prof. Dr. **Oser**, Director d. israel. Krankenhauses	Wien	**Innere Medicin.**
164.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Passow**, Dir. d. Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otologie.**
165.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medicin.**
166.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelmann**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	**Psychiatrie.**
167.	Prof. Dr. **Franz Penzoldt**, Director der med. Klinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
168.	Dr. **F. Pinkus**	Berlin	**Dermatologie.**
169.	Prof. Dr. **Posner**	Berlin	**Urologie.**
170.	Hofrath Prof. Dr. **Pribram**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
171.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Quincke**, Director d. med. Klinik	Kiel	**Innere Medicin.**
172.	Prof. Dr. **E. Redlich**	Wien	**Neuropathologie.**
173.	Prof. Dr. **L. Rehn**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Chirurgie.**
174.	Prof. Dr. **Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
175.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Renvers**, Direct. d. städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
176.	Privatdocent Dr. **Paul Friedrich Richter**	Berlin	**Innere Medicin.**
177.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Riegel**, Dir. d. med. Klinik	Giessen	**Innere Medicin.**
178.	Prof. Dr. **Gustav Riehl**, Director der dermatolog. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
179.	San.-Rath Prof. Dr. **L. Riess**	Berlin	**Innere Medicin.**
180.	Prof. Dr. **Romberg**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
181.	Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	**Innere Medicin.**
182.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medicin.**
183.	Prof. Dr. **Rosenstein**, Director der med. Klinik	Leiden	**Innere Medicin.**
184.	Prof. Dr. **Rosin**	Berlin	**Innere Medicin.**
185.	Reg.-Rath Privatdocent Dr. **E. Rost**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
186.	Prof. Dr. **v. Rosthorn**, Director der gynäkolog. Klinik	Heidelberg	**Gynäkologie.**
187.	Privatdocent Dr. **Max Rothmann**	Berlin	**Neuropathologie.**
188.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **M. Rubner**	Berlin	**Hygiene.**
189.	Prof. Dr. **Rumpf**	Bonn	**Innere Medicin.**
190.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Salkowski**, Vorstand des Chem. Laboratoriums am patholog. Institut	Berlin	**Allg. Pathologie.**
191.	Privatdocent Dr. **Schäffer**	Breslau	**Dermatologie.**
192.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schatz**, Director d. gynäk. Klinik	Rostock	**Gynäkologie.**
193.	Hofrath Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. gynäk. Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
194.	Prof. Dr. **Karl Schleich**	Berlin	**Chirurgie.**
195.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der Augenklinik	Göttingen	**Ophthalmologie.**
196.	Prof. Dr. **W. Scholtz**, Director der Univ.-Hautklinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
197.	Hofrath Prof. Dr. **L. v. Schroetter**, Dir. d. III. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
198.	Staatsrath Prof. Dr. **Schultze**, Director der med. Klinik	Bonn	**Innere Medicin.**
199.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **B. S. Schultze**, Dir. d. Frauenkl.	Jena	**Gynäkologie.**
200.	Privatdocent Dr. **P. Schuster**	Charlottenburg	**Neuropathologie.**
201.	Dr. **A. Schütze**, Assistenzarzt am Institut für Infectionskrankheiten	Berlin	**Innere Medicin.**

202.	Privatdocent Dr. **W. Seifer**	Berlin	**Psychiatrie.**
203.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, Director d. Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin**
204.	Prof. Dr. **Siemerling**, Director der psychiatrischen Klinik	Kiel	**Psychiatrie.**
205.	Prof. Dr. **Felix Skutsch**	Leipzig	**Gynäkologie.**
206.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **Soltmann**, Director d. Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
207.	Prof. Dr. **R. Sommer**, Director der psychiatrischen Klinik	Giessen	**Psychiatrie.**
208.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director der chir. Abtheilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
209.	Hofrath Prof. Dr. **E. Stadelmann**, Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**
210.	Prof. Dr. **R. Stern**, Director der Univ.-Poliklinik	Breslau	**Innere Medicin.**
211.	Hofrath Prof. Dr. **Stintzing**, Director der med. Klinik	Jena	**Innere Medicin.**
212.	Privatdocent Dr. **J. Strasburger**	Bonn	**Innere Medicin.**
213.	Privatdocent Dr. **A. Strasser**	Wien	**Innere Medicin.**
214.	Privatdocent Dr. **P. Strassmann**	Berlin	**Gynäkologie.**
215.	Prof. Dr. **Strauss**	Berlin	**Innere Medicin.**
216.	Prof. Dr. **Strübing**, Director der med. Poliklinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
217.	Prof. Dr. **Ad. v. Strümpell**, Director der med. Klinik	Breslau	**Innere Medicin.**
218.	Dr. **K. Touton**	Wiesbaden	**Dermatologie.**
219.	Prof. Dr. **Umber**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Altona	**Innere Medicin.**
220.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
221.	Med.-Rath Prof. Dr. **Unverricht**, Direct. d. städt. Krankenh.	Magdeburg	**Innere Medicin.**
222.	Prof. Dr. **Victor Urbantschitsch**	Wien	**Otologie.**
223.	Prof. Dr. **J. F. Veit**, Director d. gynäkol. Klinik	Halle	**Gynäkologie.**
224.	Prof. Dr. **O. Vierordt**, Director d. med. Poliklinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
225.	Prof. Dr. **Verworn**, Director des physiol. Institutes	Göttingen	**Allg. Pathologie.**
226.	Dr. **G. Vogel**	Aachen	**Gynäkologie.**
227.	Dr. **Vorkastner**, Assistent a. der Univers.-Nervenklinik	Berlin	**Neuropathologie.**
228.	Stabsarzt Dr. **Voss**, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik	Berlin	**Otologie.**
229.	Prof. Dr. **Vulpius**	Heidelberg	**Chirurgie.**
230.	Prof. Dr. **W. Weintraud**, Ob.-Arzt d. inneren Abtheil. des städt. Krankenhauses	Wiesbaden	**Innere Medicin.**
231.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. Wernicke**, Director d. psychiatrischen Klinik	Breslau	**Neuropathologie.**
232.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Winckel**, Director d. gynäkologischen Klinik	München	**Gynäkologie.**
233.	Prof. Dr. **Oskar Witzel**	Bonn	**Chirurgie.**
234.	Dr. **H. Wohlgemuth**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
235.	Prof. Dr. **Alfred Wolff**, Director d. dermat. Klinik	Strassburg i. E.	**Dermatologie.**
236.	Prof. Dr. **Wollenberg**, Director der psychiatrischen Klinik	Tübingen	**Psychiatrie.**
237.	Prof. Dr. **Th. Wyder**, Director der gynäkologischen Klinik	Zürich	**Gynäkologie.**
238.	Privatdocent Dr. **Julius Zappert**	Wien	**Pädiatrie.**
239.	Prof. Dr. **M. v. Zeissl**	Wien	**Dermatologie.**
240.	Geh. Hofrath Prof. Dr. **Ziegler**, Director d. pathol. Institutes	Freiburg i. Br.	**Allg. Pathologie.**
241.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Director der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie.**
242.	Prof. Dr. **W. Zinn**, dirig. Arzt der inn. Abth. des Krankenhauses „Bethanien“	Berlin	**Innere Medicin.**
243.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Zweifel**, Director d. gynäk. Klinik	Leipzig	**Gynäkologie.**

Inhalt.

		Seite
1. Vorlesung:	*H. Eichhorst*, Ueber Neuralgien	1
2. „	*W. Erb*, Paralysis agitans (*Parkinson*'sche Krankheit)	31
3. „	*L. Edinger*, Von den Kopfschmerzen und der Migräne	51
4. „	*R. Geigel*, Gehirnhämorrhagie und Embolie	85
5. „	*M. Bernhardt*, Die Lähmungen der peripherischen Nerven	93
6. „	*H. Gutzmann*, Ueber Wesen und Behandlung der Sprachstörungen	137
7. „	*A. Eulenburg*, Sexuale Neurasthenie	163
8. „	*H. Rosin*, Normale und pathologische Histologie des centralen Nervensystems mit Berücksichtigung der Neurontheorie	207
9. „	*M. Rothmann*, Die makroskopische Anatomie des Centralnervensystems unter Berücksichtigung der Physiologie des Gehirns	315
10. „	*H. Quincke*, Ueber Lumbalpunction	351
11. „	*M. Bernhardt*, Die Lähmungen der peripherischen Nerven	389
12. „	*Fr. Schultze*, Syringomyelie	449
13. „	*C. Wernicke*, Der aphasische Symptomencomplex	487
14. „	*E. Redlich*, Ueber multiple Sklerose	557
15. „	*E. Redlich*, Die spastische Spinalparalyse und die hereditäre spastische Spinalparalyse	587
16. „	*P. Schuster*, Die Untersuchung Nervenkranker und allgemeine neurologische Diagnostik	593
17. „	*E. Redlich*, Neuere Untersuchungsbehelfe in der Diagnostik der Hirnkrankheiten	697
18. „	*L. v. Frankl-Hochwart*, Ueber Athetose	709
19. „	*R. Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen	719
20. „	*A. Eulenburg*, Die *Basedow*'sche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis	744
21. „	*L. v. Frankl-Hochwart*, Die *Thomsen*'sche Krankheit	764
22. „	*E. Remak*, Ueber localisirte Krämpfe	777
23. „	*Wilh. Erb*, Tabes dorsalis	807

Seite

24. Vorlesung: *L. v. Frankl-Hochwart,* Die Tetanie der Erwachsenen 933
25. „ *Fr. Schultze,* Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks 949
26. „ *P. Schuster,* Die traumatischen Neurosen 981
27. „ *R. Cassirer,* Neuritis und Polyneuritis 1021
28. „ *E. v. Leyden* und *P. Lazarus,* Ueber Myelitis 1133
29. „ *H. Lüthje,* Die hereditäre Ataxie (*Friedreich*'sche Krankheit) . . . 1225
30. „ *Fr. Schultze,* Progressive Muskelatrophien (Dystrophien, spinale progressive Muskelatrophien und Bulbärparalyse) 1243
31. „ *W. Vorkastner,* Epilepsie 1281
33. „ *R. Cassirer,* Die Beschäftigungsneurosen 1381
32. „ *Th. Ziehen,* Ueber Hysterie 1319

Register 1395

1. VORLESUNG.

Ueber Neuralgien.

Von

H. Eichhorst,

Zürich.

Meine Herren! Wir haben uns soeben mit vier Kranken beschäftigt, bei welchen allen wir die Diagnose einer Neuralgie gestellt haben. Wenn vielleicht ein Fernstehender daraus den Schluss ziehen wollte, dass es ein einförmiges und gleichtöniges Krankheitsbild ist, das den Gegenstand unserer heutigen Betrachtung bildet, da doch dem Namen nach jeder der vier Kranken an dem gleichen Leiden erkrankt ist, so würden Sie wohl ohne Ausnahme, dessen bin ich überzeugt, lebhaften Widerspruch gegen eine derartig irrthümliche Auffassung erheben. Und in der That bietet jeder unserer vier Kranken eine grössere Reihe von höchst anziehenden und gerade nur ihm eigenthümlichen Besonderheiten dar. Wir werden im Verlaufe unserer Besprechung noch mehrfach Gelegenheit finden, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Die Erkennung einer Neuralgie stellt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dem Arzte keine grossen Schwierigkeiten entgegen und auch von dem Anfänger in der ärztlichen Thätigkeit wird in der Regel die Diagnose leicht und sicher gestellt. Legen wir uns noch einmal Rechenschaft darüber ab, auf welche krankhaften Erscheinungen wir bei unseren vier Kranken einen ganz besonderen Nachdruck haben legen müssen, um unserer Diagnose Neuralgie vollkommen sicher zu sein.

Das Hauptsymptom — darüber kann ja nicht der mindeste Zweifel bestehen — ist selbstverständlich **der Schmerz,** aber ein Schmerz mit ganz besonderen Eigenthümlichkeiten. Wenn es auch zutreffend ist, dass das Wort Neuralgie an sich nichts anderes als Nervenschmerz bedeutet, so dass dementsprechend eigentlich jede schmerzhafte Empfindung als Neuralgie zu bezeichnen wäre, da Schmerzen ohne Vermittlung von Nerven nicht gut denkbar sind, so hat doch die Benennung Neuralgie eine ganz bestimmte klinische Bedeutung bekommen, und man wählt den Namen Neuralgie nur für Schmerzen von ganz bestimmter Art. Zunächst

muss sich der als Neuralgie zu bezeichnende Schmerz an das anatomische Ausbreitungsgebiet einer sensibelen Nervenbahn halten. Ausserdem aber ist es für eine Neuralgie in hohem Grade bezeichnend, dass man es mit anfallsweise auftretenden Schmerzen zu thun hat. In diesen beiden für die Diagnose einer Neuralgie ausschlaggebenden Punkten stimmen unsere vier Kranken, wie Sie sich erinnern werden, alle mit einander überein.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes bedarf es wohl kaum einer Rechtfertigung, wenn wir auf die Art des Schmerzes bei der Neuralgie noch etwas genauer eingehen. In sehr vielen Fällen geben uns die Kranken auf die Frage, wo der Schmerz seinen Sitz hat, einen so genauen und zuverlässigen Aufschluss, dass ein Zweifel über die von Neuralgie betroffene Nervenbahn kaum möglich ist. Unser erster Kranker beispielsweise sagt mit Bestimmtheit aus, dass er von heftigen Schmerzen im linken Beine gequält werde, welche hoch oben auf der hinteren Seite des Oberschenkels den Anfang nehmen und von da aus nach dem Unterschenkel bis unter die Fusssohle und Zehen ausstrahlen. Auf unsere Aufforderung hin zeigt er mit seinen Fingern das Verbreitungsgebiet der Schmerzen, und Sie werden dabei alle den Eindruck gewinnen, dass niemand besser und genauer den Verlauf des Ischiadicus am Lebenden erläutern kann. Keiner unter uns hat auch wohl nur einen Augenblick Bedenken getragen, anzunehmen, dass bei unserem Kranken der linke Ischiadicus Sitz der Neuralgie ist, und dass man es mit jenem Krankheitszustand zu thun hat, welchen man kurzweg Ischias nennt.

Auch bei dem zweiten unserer Kranken fällt es nicht schwer, diejenige Nervenbahn ausfindig zu machen, welche den Sitz der Neuralgie abgegeben hat. Wir haben es mit einem 62jährigen Manne zu thun, der vor fast 6 Monaten an einem Herpes Zoster im Ausbreitungsgebiete des linken fünften und sechsten Intercostalnerven erkrankte. Haben wir auch damals den Kranken nicht gesehen, so ist doch an seiner Angabe deshalb nicht zu zweifeln, weil wir noch heute auf seiner Haut 5 fast handtellergrosse, länglich-runde, braun gefärbte Hautstellen mit kleinen weisslichen Sprenkelungen bemerken, die sich linkerseits von der Wirbelsäule bis zum Brustbein längs des Verlaufes des fünften und sechsten Zwischenrippenraumes hinziehen und für jeden Kundigen einen sehr sprechenden und unzweideutigen Beweis dafür abgeben, dass an diesen Hautstellen vor einiger Zeit Gürtelrose bestanden haben muss. Von dem Kranken erfahren wir, dass der Entwicklung des Herpes einige Tage heftige Schmerzen vorausgegangen waren, die in jenem Hautbezirke auftraten, in welchem sich später die Gruppen von Herpesbläschen einstellten. Mit der Entwicklung der Herpesbläschen hörten zwar die Schmerzen nicht auf, liessen aber doch merklich an Stärke nach, und der Kranke, so berichtet er uns, glaubte sich zu der Hoffnung berechtigt, mit dem Verschwinden des Ausschlages auch von seinen Schmerzen vollkommen befreit zu werden. Leider sollte er in seiner Hoffnung gröblich getäuscht werden, denn kaum waren im Verlaufe der zweiten Woche die einzelnen Herpesbläschen eingetrocknet und die dabei entstehenden Krustchen abgefallen, als sich die Schmerzen zu einer nie vordem gekannten Heftigkeit steigerten, Schmerzen, die jetzt bereits während des sechsten Monates mit unverminderter Kraft angehalten haben. Bei unserer gemeinsamen Unter-

suchung haben wir uns davon überzeugen können, dass der Kranke den fünften und sechsten linken Intercostalraum als den Sitz seiner Schmerzen angibt und, um uns diesen Sitz zu zeigen, mit dem Daumen seiner linken Hand zuerst im fünften, dann im sechsten Intercostalraum von der Wirbelsäule bis zum linken Brustbeinrande hinfährt. Wer von uns wird sich bei einer so unzweideutigen Zeichensprache auch nur einen Augenblick besinnen, nicht eine Intercostalneuralgie des fünften und sechsten Intercostalnerven linkerseits anzunehmen?

Nicht immer gestalten sich die Verhältnisse rücksichtlich der Localisation des Schmerzes so deutlich wie bei diesen beiden Kranken. Bei unserer dritten Kranken, einer 43jährigen Frau, stellten wir die Diagnose auf eine Neuralgie des zweiten Trigeminusastes. Diese Kranke gibt uns mit grosser Bestimmtheit an, dass in der Regel wenigstens der anfallsweise auftretende Schmerz keine Längsverbreitung erkennen lasse, sondern sich meist auf einen umschriebenen Punkt in der Tiefe beschränke. Immerhin stellen sich auch ab und zu Anfälle ein, bei welchen es sich um einen ausstrahlenden Schmerz handelt.

Uebrigens wollen wir uns daran erinnern, dass nicht nur peripher gelegene sensibele Nerven von Neuralgie betroffen werden, sondern dass mitunter auch die sensibelen Nerven innerer Eingeweide neuralgisch erkranken und das Bild der visceralen Neuralgien hervorrufen. Wir dürfen freilich nicht verschweigen, dass gerade über diese Form von Neuralgien ausserordentlich wenig Sicheres bekannt ist, und dass beispielsweise sehr viele Beobachtungen von Neuralgie der Leber, der Nieren und des Magens auch eine andere klinische Auslegung zulassen. Bekannt ist, dass auch Gelenke den Sitz für eine Neuralgie abgeben können, und von manchen Aerzten werden auch Migräne und Hemicranie dem Gebiete der Neuralgien zugerechnet. In allen diesen Fällen von visceraler Neuralgie empfindet zwar der Kranke anfallsweise Schmerzen in dem betroffenen Eingeweide, aber einen genaueren Sitz des Schmerzes vermag er in der Regel wenigstens nicht anzugeben.

Wir haben als bezeichnende Eigenthümlichkeit einer Neuralgie nicht nur Sitz und Verbreitung, sondern auch das anfallsweise Auftreten des Schmerzes, den Schmerzparoxysmus, erklärt. Alle unsere Kranken stimmen in ihren Klagen darin überein, dass sich der Schmerz in dem erkrankten Gebiete nur zeitweise in einer unerträglichen Weise bemerkbar mache. Drei unter ihnen fühlen sich zwischen den einzelnen Schmerzanfällen vollkommen schmerzfrei, der eine Mann mit Ischias dagegen behauptet, und es stimmt das auch mit anderweitigen Erfahrungen vollkommen überein, dass er niemals von Schmerzen völlig frei sei. Andauernd empfindet er längs des erkrankten Nerven einen dumpfen, aber leicht erträglichen Schmerz, dem sich dann anfallsweise fast unerträgliche Schmerzen von kürzerer Dauer hinzugesellen. Man pflegt daher auch zwischen intermittirenden und remittirenden Neuralgien zu unterscheiden, wobei selbstverständlich Fälle der zuletzt beschriebenen Art der remittirenden Form angehören.

Zahl und Dauer der Schmerzanfälle lassen einen überraschenden Wechsel erkennen. Bei dem einen folgen sie sich binnen wenigen Minuten, selbst wenigen Secunden auf einander, während sie sich bei einem anderen im Laufe eines Tages vielleicht nur einige wenige Male einstellen. Zuweilen

muss sich der als Neuralgie zu bezeichnende Schmerz an das anatomische Ausbreitungsgebiet einer sensibelen Nervenbahn halten. Ausserdem aber ist es für eine Neuralgie in hohem Grade bezeichnend, dass man es mit anfallsweise auftretenden Schmerzen zu thun hat. In diesen beiden für die Diagnose einer Neuralgie ausschlaggebenden Punkten stimmen unsere vier Kranken, wie Sie sich erinnern werden, alle mit einander überein.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes bedarf es wohl kaum einer Rechtfertigung, wenn wir auf die Art des Schmerzes bei der Neuralgie noch etwas genauer eingehen. In sehr vielen Fällen geben uns die Kranken auf die Frage, wo der Schmerz seinen Sitz hat, einen so genauen und zuverlässigen Aufschluss, dass ein Zweifel über die von Neuralgie betroffene Nervenbahn kaum möglich ist. Unser erster Kranker beispielsweise sagt mit Bestimmtheit aus, dass er von heftigen Schmerzen im linken Beine gequält werde, welche hoch oben auf der hinteren Seite des Oberschenkels den Anfang nehmen und von da aus nach dem Unterschenkel bis unter die Fusssohle und Zehen ausstrahlen. Auf unsere Aufforderung hin zeigt er mit seinen Fingern das Verbreitungsgebiet der Schmerzen, und Sie werden dabei alle den Eindruck gewinnen, dass niemand besser und genauer den Verlauf des Ischiadicus am Lebenden erläutern kann. Keiner unter uns hat auch wohl nur einen Augenblick Bedenken getragen, anzunehmen, dass bei unserem Kranken der linke Ischiadicus Sitz der Neuralgie ist, und dass man es mit jenem Krankheitszustand zu thun hat, welchen man kurzweg Ischias nennt.

Auch bei dem zweiten unserer Kranken fällt es nicht schwer, diejenige Nervenbahn ausfindig zu machen, welche den Sitz der Neuralgie abgegeben hat. Wir haben es mit einem 62jährigen Manne zu thun, der vor fast 6 Monaten an einem Herpes Zoster im Ausbreitungsgebiete des linken fünften und sechsten Intercostalnerven erkrankte. Haben wir auch damals den Kranken nicht gesehen, so ist doch an seiner Angabe deshalb nicht zu zweifeln, weil wir noch heute auf seiner Haut 5 fast handtellergrosse, länglich-runde, braun gefärbte Hautstellen mit kleinen weisslichen Sprenkelungen bemerken, die sich linkerseits von der Wirbelsäule bis zum Brustbein längs des Verlaufes des fünften und sechsten Zwischenrippenraumes hinziehen und für jeden Kundigen einen sehr sprechenden und unzweideutigen Beweis dafür abgeben, dass an diesen Hautstellen vor einiger Zeit Gürtelrose bestanden haben muss. Von dem Kranken erfahren wir, dass der Entwicklung des Herpes einige Tage heftige Schmerzen vorausgegangen waren, die in jenem Hautbezirke auftraten, in welchem sich später die Gruppen von Herpesbläschen einstellten. Mit der Entwicklung der Herpesbläschen hörten zwar die Schmerzen nicht auf, liessen aber doch merklich an Stärke nach, und der Kranke, so berichtet er uns, glaubte sich zu der Hoffnung berechtigt, mit dem Verschwinden des Ausschlages auch von seinen Schmerzen vollkommen befreit zu werden. Leider sollte er in seiner Hoffnung gröblich getäuscht werden, denn kaum waren im Verlaufe der zweiten Woche die einzelnen Herpesbläschen eingetrocknet und die dabei entstehenden Krustchen abgefallen, als sich die Schmerzen zu einer nie vordem gekannten Heftigkeit steigerten, Schmerzen, die jetzt bereits während des sechsten Monates mit unverminderter Kraft angehalten haben. Bei unserer gemeinsamen Unter-

suchung haben wir uns davon überzeugen können, dass der Kranke den fünften und sechsten linken Intercostalraum als den Sitz seiner Schmerzen angibt und, um uns diesen Sitz zu zeigen, mit dem Daumen seiner linken Hand zuerst im fünften, dann im sechsten Intercostalraum von der Wirbelsäule bis zum linken Brustbeinrande hinfährt. Wer von uns wird sich bei einer so unzweideutigen Zeichensprache auch nur einen Augenblick besinnen, nicht eine Intercostalneuralgie des fünften und sechsten Intercostalnerven linkerseits anzunehmen?

Nicht immer gestalten sich die Verhältnisse rücksichtlich der Localisation des Schmerzes so deutlich wie bei diesen beiden Kranken. Bei unserer dritten Kranken, einer 43jährigen Frau, stellten wir die Diagnose auf eine Neuralgie des zweiten Trigeminusastes. Diese Kranke gibt uns mit grosser Bestimmtheit an, dass in der Regel wenigstens der anfallsweise auftretende Schmerz keine Längsverbreitung erkennen lasse, sondern sich meist auf einen umschriebenen Punkt in der Tiefe beschränke. Immerhin stellen sich auch ab und zu Anfälle ein, bei welchen es sich um einen ausstrahlenden Schmerz handelt.

Uebrigens wollen wir uns daran erinnern, dass nicht nur peripher gelegene sensibele Nerven von Neuralgie betroffen werden, sondern dass mitunter auch die sensibelen Nerven innerer Eingeweide neuralgisch erkranken und das Bild der visceralen Neuralgien hervorrufen. Wir dürfen freilich nicht verschweigen, dass gerade über diese Form von Neuralgien ausserordentlich wenig Sicheres bekannt ist, und dass beispielsweise sehr viele Beobachtungen von Neuralgie der Leber, der Nieren und des Magens auch eine andere klinische Auslegung zulassen. Bekannt ist, dass auch Gelenke den Sitz für eine Neuralgie abgeben können, und von manchen Aerzten werden auch Migräne und Hemicranie dem Gebiete der Neuralgien zugerechnet. In allen diesen Fällen von visceraler Neuralgie empfindet zwar der Kranke anfallsweise Schmerzen in dem betroffenen Eingeweide, aber einen genaueren Sitz des Schmerzes vermag er in der Regel wenigstens nicht anzugeben.

Wir haben als bezeichnende Eigenthümlichkeit einer Neuralgie nicht nur Sitz und Verbreitung, sondern auch das anfallsweise Auftreten des Schmerzes, den Schmerzparoxysmus, erklärt. Alle unsere Kranken stimmen in ihren Klagen darin überein, dass sich der Schmerz in dem erkrankten Gebiete nur zeitweise in einer unerträglichen Weise bemerkbar mache. Drei unter ihnen fühlen sich zwischen den einzelnen Schmerzanfällen vollkommen schmerzfrei, der eine Mann mit Ischias dagegen behauptet, und es stimmt das auch mit anderweitigen Erfahrungen vollkommen überein, dass er niemals von Schmerzen völlig frei sei. Andauernd empfindet er längs des erkrankten Nerven einen dumpfen, aber leicht erträglichen Schmerz, dem sich dann anfallsweise fast unerträgliche Schmerzen von kürzerer Dauer hinzugesellen. Man pflegt daher auch zwischen intermittirenden und remittirenden Neuralgien zu unterscheiden, wobei selbstverständlich Fälle der zuletzt beschriebenen Art der remittirenden Form angehören.

Zahl und Dauer der Schmerzanfälle lassen einen überraschenden Wechsel erkennen. Bei dem einen folgen sie sich binnen wenigen Minuten, selbst wenigen Secunden auf einander, während sie sich bei einem anderen im Laufe eines Tages vielleicht nur einige wenige Male einstellen. Zuweilen

sind die einzelnen Schmerzanfälle sogar durch mehrere Tage, selbst viele Wochen von einander getrennt. Selbst bei ein und demselben Kranken pflegt sich eine grosse Verschiedenheit bemerkbar zu machen, und es lässt sich die Regel aufstellen, dass im Beginn und beim Ausgang der Krankheit die Schmerzanfälle meist weniger zahlreich sind als auf der Höhe des Leidens.

Die Dauer eines Schmerzanfalles wechselt zwischen wenigen Secunden und mehreren Minuten. Wenn man von einer stündlichen und selbst mehrstündlichen Schmerzdauer hört, so wird man bei genauerem Zufragen in der Regel leicht erkennen, dass es sich doch um eine längere Reihe von Schmerzanfällen handelt, die nur durch so kurze schmerzfreie Zwischenzeiten von einander getrennt sind, dass es leicht verständlich ist, wenn der Kranke das alles für einen einzigen Schmerzanfall hält.

Häufig muss man zwischen ausgebildeten und unausgebildeten Schmerzanfällen unterscheiden. Die letzteren äussern sich vielfach in einem blitzartigen Schmerz, welcher ebenso schnell verschwindet, als er aufgetreten ist. Oft macht er sich dadurch äusserlich bemerkbar, dass man den Kranken plötzlich zusammenfahren sieht.

Die Art der Schmerzen wird von den Kranken in sehr verschiedener Weise beschrieben; am häufigsten hört man sie als brennend, stechend, bohrend, zermalmend bezeichnen. Manche Kranke geben an, sie hätten bei einem Schmerzanfalle die Empfindung, wie wenn ein glühendes Eisen in die Tiefe gebohrt würde, andere wieder sagen aus, der Schmerz rufe in ihnen den Eindruck hervor, als ob der erkrankte Nerv mit einer Zange mehr und mehr herausgewunden würde. Uebrigens wechselt vielfach die Art des Schmerzes bei den einzelnen Anfällen ab, und auch das kommt vor, dass bei dem gleichen Anfalle der Schmerz vielleicht bohrend beginnt, um zu einem heftigen Brennen auszuarten.

Zuweilen ist der Schmerz nur auf einen ganz bestimmten Punkt beschränkt, in der Mehrzahl der Fälle dagegen strahlt er in weitere Gebiete aus. In vielen Fällen geben die Kranken mit aller Bestimmtheit an, dass sich der Schmerz vom Centrum nach der Peripherie ausbreite, während eine Schmerzvertheilung in umgekehrter Richtung nach meinen Erfahrungen wenigstens wesentlich seltener vorkommt. Man hat danach vielfach zwischen einer Neuralgia descendens und N. ascendens unterschieden, doch möchte ich auf diese Unterscheidung keinen allzugrossen Werth legen, weil bei manchen Kranken ab- und aufwärts strahlende Schmerzen mit einander abwechseln oder der Schmerz von einem bestimmten Punkte aus gleichzeitig nach dem Centrum und der Peripherie schiesst.

* * *

Wenn auch der im Vorausgehenden geschilderte eigenthümliche Schmerz für die Erkennung einer Neuralgie vollkommen ausreichend ist, so stellen sich doch in sehr vielen Fällen von Neuralgie noch andere krankhafte Erscheinungen ein, welche unter dem Sammelnamen der **neuralgischen Nebenbefunde** zusammengefasst sein mögen. Es handelt sich dabei theils um locale Nervenveränderungen, theils um reflectorische Nervenstörungen.

Unter den localen Nebenbefunden kommt den umschriebenen **Druck- oder Schmerzpunkten** eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. Man nennt sie wohl auch die *Valleix*'schen Druckpunkte (Points douloureux),

weil *Valleix** sie im Jahre 1841 zuerst eingehender beschrieb. Verfolgt man nämlich mit den Fingern die erreichbare periphere Bahn eines neuralgisch erkrankten Nerven, so findet man zwar keineswegs ausnahmslos, aber doch in recht vielen Fällen, dass der erkrankte Nerv gegen mässigen Druck längs seines ganzen Verlaufes mehr oder minder empfindlich ist. Es tritt dies selbstverständlich ganz besonders deutlich zutage, wenn man in der gleichen Weise den gleichnamigen Nerven der gesunden Körperseite untersucht. Ausserdem werden sich bei sehr vielen Kranken ganz verschiedene Punkte am Nerven nachweisen lassen, welche gegen Druck ganz besonders empfindlich sind und die eben die *Valleix*'schen Schmerzpunkte darstellen. Bei Benutzung nur einer einzigen Fingerkuppe zum Druck auf den Nerven wird man leicht herausfinden, dass die Ausdehnung eines einzelnen Schmerzpunktes eine sehr beschränkte ist.

*Brenner*** hat darauf aufmerksam gemacht, dass es mitunter gelingt, mittels des galvanischen Stromes noch da Schmerzpunkte an einem von Neuralgie betroffenen Nerven herauszufinden, wo der Fingerdruck solche nicht hat entdecken können. Man benutzt dazu einen galvanischen Strom, welcher dem Kranken auf der Haut gerade eine Empfindung hervorruft. Während die Anode (positiver oder Kupferpol) als indifferente Elektrode auf eine beliebige Körperstelle aufgesetzt wird, geht man mit der Kathode (negativer Pol, Zinkpol) langsam längs des Nervenverlaufes. Verborgen gewesene Druckpunkte machen sich dabei dadurch bemerkbar, dass der Kranke an umschriebenen Stellen Schmerz empfindet, falls die Kathode über ihnen zu stehen kommt.

Die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Schmerzpunkte ist zwar von *Valleix* ohne Frage stark überschätzt worden, nichts destoweniger aber sind sie von einer sehr grossen diagnostischen und auch therapeutischen Wichtigkeit.

Jedem Nerven kommen gewissermaassen eigenthümliche Schmerzpunkte zu. Unsere Kranke mit Trigeminusneuralgie hat einen leicht erkennbaren Schmerzpunkt dicht unter dem unteren Augenhöhlenrand, entsprechend der Lage des Foramen infraorbitale, aus welchem bekanntlich der zweite Trigeminusast heraustritt. Bei dem Kranken mit Intercostalneuralgie lassen sich drei Schmerzpunke nachweisen, der eine in der Nähe der Dornfortsätze der Wirbelsäule, ein zweiter ungefähr in der mittleren Axillarlinie und ein letzter dicht neben dem linken Brustbeinrande. Unsere beiden Kranken mit Ischias zeigen ein verschiedenes Verhalten. Der erste lässt nur zwei Druckpunkte erkennen, von welchen der eine dicht unter dem unteren Rande des grossen Gesässmuskels und der zweite in der Kniekehle gelegen ist. Am zweiten Kranken mit Ischias dagegen gelingt es uns sechs Druckpunkte nachzuweisen, und zwar neben der Spina ossis ilei superior posterior, am unteren Rande des Musculus glutaeus maximus, in der Mitte der hinteren Oberschenkelfläche, in der Kniekehle, in der Mitte der Wade und unter dem Capitulum fibulae. Wir lernen also aus unseren eigenen klinischen Beobachtungen einmal, dass die Schmerzpunkte für die einzelnen Nerven verschieden zahlreich sind, und ausser-

---

* *Valleix*, Traité des neuralgies etc., Paris 1841.

** *Brenner*, Ueber die Auffindung von Schmerzpunkten längs der Wirbelsäule und der Nervenstämme. (Berliner klin. Wochenschrift, 1880, Nr. 21.)

dem, dass bei einer Neuralgie des gleichen Nerven nicht immer alle bekannten Schmerzpunkte betroffen sein müssen. Würde mir Gelegenheit geboten worden sein, Ihnen eine noch grössere Zahl von Kranken mit Neuralgie vorzuführen, so würden Sie sich selbst davon haben überzeugen können, dass für jeden Nerven seine etwaigen Schmerzpunkte eine immer wiederkehrende Stelle einnehmen.

Der Sitz eines Schmerzpunktes ist meist da zu suchen, wo ein Nerv dicht unter der Oberfläche liegt, oder wo er aus Knochencanälen, Muskeln oder Fascien heraustritt, wo er oberflächlich über Knochenflächen läuft und an Stellen, an welchen er Seitenzweige absendet. Wenn wir bei unseren eigenen Kranken noch einen Augenblick verweilen wollen, so gibt der Druckpunkt bei der Infraorbitalneuralgie ein Beispiel dafür ab, dass hier der erkrankte Nerv aus einem Knochencanal heraustritt, oberflächlich und auf einer Knochenfläche liegt. Die vorhin erwähnten drei Druckpunkte bei dem Kranken mit Intercostalneuralgie haben verschiedenen Ursprung. Dicht neben der Wirbelsäule kommt der Intercostalnerv aus dem Wirbelcanal heraus, indem er das Intervertebralloch verlässt, auf der Seite des Brustkorbes trennt sich von ihm der Nervus perforans lateralis ab und endlich neben dem Brustbeinrande gelangt der Nervus perforans anterior unter die Haut. Aus den beiden angeführten Beispielen ist es leicht, sich in ähnlicher Weise die Schmerzpunkte bei unseren beiden Ischiaskranken und bei anderen Neuralgien anatomisch verständlich zu machen.

Ueber die Entstehung der Schmerzpunkte ist nichts auch nur einigermaassen Zuverlässiges bekannt. Die Meinung, sie in rein mechanischer Weise daraus erklären zu können, dass der erkrankte Nerv an diesen Stellen wegen oberflächlicher Lage einem Druck leicht zugänglich ist, muss meines Erachtens schon deshalb als irrthümlich zurückgewiesen werden, weil sich bei gleicher anatomischer Lage doch immer nur umschriebene Nervenstellen deutlich als Schmerzpunkte erweisen, während benachbarte und anatomisch ebenso beschaffene Stellen es nicht sind. Ob nun aber die Schmerzpunkte zu den noch immer sehr wenig gekannten Nervi nervorum oder gar zu den sogenannten Nervi recurrentes oder zu eigenthümlichen Gefässausbreitungen in Beziehung stehen, das sind Fragen, deren Beantwortung noch aussteht.

Trousseau kommt das Verdienst zu, die Lehre von den Schmerzpunkten dadurch wesentlich vervollkommnet zu haben, dass er auf das Vorkommen von entfernten Schmerzpunkten bei Neuralgien oder, wie er es nannte, auf die Points douloureux apophysaires hinwies. In manchen Fällen von Neuralgie zeigt es sich nämlich, dass nicht nur bestimmte Stellen an dem erkrankten Nerven, sondern auch einzelne Dornfortsätze der Wirbelsäule gegen Druck ausserordentlich empfindlich sind. Das wären die Points apophysaires von *Trousseau*. Hat man es mit Neuralgien an Rumpf- oder Extremitätennerven zu thun, so erkennt man häufig, dass gerade die Dornfortsätze derjenigen Wirbel druckempfindlich sind, zwischen welchen die Wurzelfäden des erkrankten Nerven den Wirbelcanal verlassen. Aber man begegnet solchen Points apophysaires auch bei Neuralgien von Hirnnerven, namentlich verhältnissmässig häufig bei Trigeminusneuralgie im Bereiche der mittleren Halswirbel.

In vereinzelten Fällen lassen sich sogar Schmerzpunkte an entfernteren Extremitätentheilen nachweisen, beispielsweise am Köpfchen des

Radius oder der Ulna, und gerade dieser Umstand ist für mich Veranlassung gewesen, statt des von *Trousseau* gewählten Namens die Bezeichnung entferntere Druckpunkte vorzuziehen.

Auch bei einer nur wenig ausgedehnten Erfahrung drängt sich bald die Erkenntniss auf, dass die Schmerzpunkte bei Neuralgien ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen, namentlich lassen sich bei manchen Kranken Schmerzpunkte nur zur Zeit des Schmerzanfalles nachweisen, während sie bei anderen auch ausserhalb des Schmerzanfalles vorhanden sind und sich während des Anfalles nur noch stärker bemerkbar machen. Auch darin spricht sich eine sehr beachtenswerthe Verschiedenheit aus, dass Druck auf Schmerzpunkte bei dem einen Kranken einen Schmerzanfall auslöst, bei dem anderen dagegen einen bestehenden Schmerzanfall zum fast plötzlichen Verschwinden bringt. Mitunter macht sich ein sehr bemerkenswerther Unterschied geltend, je nachdem ein Schmerzpunkt nur leise berührt oder kräftig gedrückt wird, indem durch ersteren Eingriff mit dem Finger eher Schmerzanfälle hervorgerufen, durch letzteren dagegen bestehende zum Aufhören gebracht werden.

Vielfach hat man von der Behandlung von Schmerzpunkten mittels des galvanischen Stromes schnelle und überraschend günstige Erfolge gesehen, indem eine Behandlung mit der positiven Elektrode (Anode) auch lange bestehende Neuralgien binnen kurzer Zeit zur Heilung brachte. Es kommen dabei nicht nur die localen, sondern auch die entfernteren Schmerzpunkte in Frage, und hartnäckige Trigeminusneuralgien beispielsweise sind mehrfach nach längerem vergeblichen andersartigen Bemühen durch Anodenbehandlung schmerzhafter Wirbelpunkte sehr schnell zur Heilung gebracht worden.

* * *

Reflectorisch entstandene Nervenstörungen bei Neuralgie betreffen bald sensibele, bald vasomotorische, secretorische oder vasomotorische Nervenbahnen.

Störungen des Hautgefühles werden bei Neuralgien in der Mehrzahl der Fälle angetroffen. Anfänglich machen sich dieselben häufig dadurch bemerkbar, dass nur zur Zeit eines Schmerzanfalles Berührungen der Haut mit einer Nadelspitze als ungewöhnlich schmerzhaft empfunden werden, dass also vorübergehend Hyperalgesie besteht. Gleichzeitig kann beim Ueberfahren der Haut mit einem stumpfen Gegenstande, beispielsweise mit einem Haarpinsel, die Empfindung gegen Berührung abgestumpft, also Hypästhesie vorhanden sein. Hat eine Neuralgie einige Zeit bestanden, so bilden sich oft nach und nach Hyperalgesie und Hyperästhesie als ein bleibender Zustand heraus. Schliesslich schwindet die Hyperalgesie und macht einer mehr und mehr zunehmenden vollkommenen Empfindungslosigkeit Platz. Es sind also in älteren Fällen von Neuralgie sehr häufig, aber durchaus nicht regelmässig im Ausbreitungsgebiete des erkrankten Nerven Hypästhesie und Hypalgesie anzutreffen. Zu einer vollkommenen Anästhesie und Analgesie dagegen kommt es nur höchst selten.

In vielen Fällen mögen diese sensibelen Störungen eine rein periphere Ursache haben, und wird man an eine solche namentlich dann denken, wenn ein peripherischer Nervenstamm greifbare Veränderungen erkennen lässt. Wenn beispielsweise ein Nervenstamm von einer Geschwulstbildung gedrückt wird, so kann es dabei leicht zu einer vollkommenen Unterbrechung der Nerven-

leitung kommen, und es wird alsdann das zugehörige Hautgebiet vollkommen empfindungslos werden, während durch Reizung der centralen Druckstelle vielleicht die allerheftigsten Schmerzanfälle ausgelöst werden, welche der Kranke in Uebereinstimmung mit dem Gesetze der excentrischen Leitung in das Bereich der gefühllosen Haut verlegt. Verhältnissmässig häufig bekommt man derartige Erscheinungen, welche man mit dem Namen der Anaesthesia dolorosa belegt hat, bei Wirbelkrebs zu sehen, wenn dieser die durch die Intervertebrallöcher austretenden sensibelen Nerven drückt und reizt.

Es würde nun aber doch kaum den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, wenn man alle sensibelen Störungen, welche sich im Verlaufe einer Neuralgie ausbilden, immer nur auf eine Schädigung der Leitung innerhalb der peripheren Nervenbahn zurückführen wollte. Ohne Frage handelt es sich in vielen Fällen darum, dass innerhalb der Nervencentren, namentlich des Rückenmarkes, auf reflectorischem Wege durch den neuralgischen Reizzustand eine Behinderung oder Unterbrechung in der Fortleitung sensibeler Eindrücke zustande kommt, und man wird an diesen Vorgang namentlich dann zu denken haben, wenn sich die sensibelen Störungen über das eigentliche Ausbreitungsgebiet des neuralgisch erkrankten Nerven hinaus ausgedehnt haben. So lange sie sich innerhalb desselben halten, wird sich freilich eine Entscheidung darüber, ob periphere, ob centrale Ursachen, nicht immer mit einiger Sicherheit treffen lassen, es sei denn, dass am peripherischen Nervenstamm Veränderungen erkennbar wären, welche, wie bereits angeführt, in erster Linie an eine periphere Leitungshemmung denken liessen.

Die gleichen Umstände sind auch für die anderen noch zu erwähnenden Störungen geltend, auch sie können peripheren oder central-reflectorischen Ursprunges sein und müssen von den eben besprochenen Gesichtspunkten aus im Einzelfall erklärt werden.

Vasomotorische Störungen bilden sich nicht selten bei Trigeminusneuralgie aus, während sie bei anderen Neuralgien, beispielsweise bei Ischias, weit seltener anzutreffen sind. Auch unsere Kranke mit Trigeminusneuralgie bietet sie bei ihren Schmerzanfällen in so deutlicher Weise dar, dass man an ihrem Auftreten das Bestehen eines Schmerzanfalles von dem Gesichte der Kranken ablesen konnte. Sie werden sich dessen, m. H., erinnern, dass ich Sie bei einem Schmerzanfalle, der sich unter Ihren Augen einstellte, darauf hinwies, wie sich plötzlich ein lebhaftes Erblassen der einen, vom Schmerz betroffenen Gesichtshälfte einstellte, welchem nach kurzer Zeit ein noch um vieles augenfälligeres Erröthen der Haut folgte. Offenbar hatte der Schmerz anfänglich einen Krampf der Vasomotoren ausgelöst, der urplötzlich in einen Lähmungszustand der Gefässmuskeln umschlug. Haben Neuralgien bereits längere Zeit bestanden, so kommt es vor, dass der Krampfzustand der Gefässmuskeln ausbleibt und von Anfang an eine lebhafte Hautröthe infolge von Gefässmuskellähmung auftritt. Ich glaube, dass niemand unter uns sich lange besonnen haben wird, bei unserer Kranken eine reflectorisch entstandene Veränderung in der Thätigkeit der Gefässnerven anzunehmen, denn jeder von uns musste sich sagen, dass nur der zweite Trigeminusast von Neuralgie betroffen war, während sich die Gefässveränderungen über die ganze Gesichtshälfte bemerkbar machten. Uebrigens will ich es nicht versäumen, es in Ihre Erinnerung

zurückzurufen, dass wir, so lange die Gesichtshaut lebhaft geröthet war, bei unserer Kranken eine stärkere Füllung und lebhaftere Pulsation der Temporalarterie auf der erkrankten Kopfhälfte wahrzunehmen vermochten. Dass sich die stark geröthete Gesichtsseite ungewöhnlich warm anfühlt, kann kaum befremden.

Aber unsere Kranke gibt uns zu gleicher Zeit ein Beispiel dafür ab, dass neben vasomotorischen auch noch **secretorische und trophische Störungen** eine Neuralgie begleiten können. Wir beobachten an ihr, dass, während sich das Gesicht auf der erkrankten Seite mehr und mehr röthet, auch der Glanz der Haut zunimmt, und dass sich nach kurzer Zeit zahlreiche feine Schweisströpfchen auf ihr ansammeln. Gleichzeitig füllt sich der Augenbindehautsack mit Thränenflüssigkeit an und diese sucht sich bald über die Wange der erkrankten Gesichtshälfte einen Weg nach aussen. Gerade Neuralgien des Trigeminus sind dafür bekannt, dass sie verhältnissmässig häufig mit secretorischen Störungen einhergehen und bei gesteigerter Schweiss- und Thränensecretion hat es in manchen Fällen noch lange nicht sein Bewenden. Einzelne Kranke geben noch eine vermehrte Ausscheidung von Nasenflüssigkeit auf der erkrankten Seite oder von Speichel an. Auch hat man beobachtet, dass die Nasenflüssigkeit zuweilen Blut enthielt.

Mitunter spielen sich reflectorisch entstandene Secretionsstörungen an weit abgelegenen Eingeweiden ab. Es liegen beispielsweise einzelne Erfahrungen vor, nach welchen manche Kranke im Anschluss an einen Schmerzanfall grosse Mengen eines hellen Harnes entleerten, ohne dass man es mit Hysterischen zu thun hatte, bei welchen derartige Vorkommnisse nicht unbekannt sind, auch wenn nicht Neuralgien bestehen.

Kehren wir noch einmal zu unserer Kranken mit Trigeminusneuralgie zurück, so muss ich Sie ausser auf das Vorhandensein von vasomotorischen und secretorischen Störungen auch noch auf ein solches von trophischen Veränderungen aufmerksam machen. Einem geübten Auge wird es nicht schwer fallen, zu erkennen, dass die Gesichtshaut unserer Kranken auf der leidenden Seite wesentlich dicker ist als auf der gesunden, und nimmt man nun gar eine Falte der Gesichtshaut zwischen zwei Finger, dann kann gar kein Zweifel darüber bestehen, dass die Haut überall auf der erkrankten Gesichtshälfte dicker und derber anzufühlen ist. Uebrigens habe ich mich wiederholentlich davon überzeugt, dass zur Zeit von Schmerzanfällen die Gesichtshaut eine stärkere Schwellung auf der erkrankten Seite annimmt, namentlich dann, wenn die neuralgischen Anfälle von besonderer Heftigkeit und Dauer sind. Ich habe mir das selbstverständlich nicht als eine trophische, sondern als eine vasomotorische Störung, und zwar als vorübergehendes Hautödem zu deuten gesucht.

In einzelnen Fällen von Trigeminusneuralgie ist gerade das Gegentheil von dem beobachtet worden, was wir bei unserer Kranken zu sehen bekommen, nämlich eine halbseitige Gesichtsatrophie. Auch hat man auf der erkrankten Kopfseite Rauh- und Struppigwerden der Haare, Ergrauen der Haare und Haarausfall beobachtet. Mitunter bildeten sich sogenannte Ringelhaare, wobei an einem Haare pigmentirte und pigmentfreie und dadurch weiss erscheinende Stellen mit einander abwechselten.

Gar nicht selten stellen sich bei Neuralgien der verschiedensten Nerven trophische Veränderungen auf der Haut ein. Wir erwähnen

als solche Verdickungen der Epidermis, lebhafte Abschuppung der Haut, auffällig reichlicher Haarwuchs, erythematöse und vesiculöse Hautausschläge, wobei letztere bald einzelne grosse Blasen bilden und dann als Pemphigus bezeichnet werden, oder Gruppen von etwa stecknadelknopfgrossen Bläschen, die den Namen Herpes führen.

Trophische Veränderungen an Knochen und Gelenken kommen schon seltener vor. Sie stellen meist Verdickungen dar und dürfen nicht etwa mit entzündlichen Veränderungen verwechselt werden, die unter Umständen nicht die Folge, sondern die Ursache einer Neuralgie sind. Schmerzhafte Veränderungen würden jedenfalls eher gegen eine rein trophische Entstehung sprechen.

Dass sich in einem von Neuralgie betroffenen Gebiete **Muskelatrophie** entwickelt, ist zwar eine nicht seltene, aber ganz und gar nicht regelmässige Erscheinung. Es würde jedoch durchaus irrthümlich sein, wollte man derartige Muskelveränderungen immer als rein trophische auffassen. Häufig sind sie eine natürliche Folge davon, dass der Schmerzen wegen Muskeln geschont wurden und diese nach und nach an Umfang abnahmen. An eine solche Inactivitätsatrophie wird man dann denken, wenn sich ein Muskelschwund sehr langsam im Verlaufe von vielen Wochen ausgebildet hat und trotz alledem zu keinem besonders hohen Grade gediehen ist. Eine rein trophische Muskelatrophie bedarf zu ihrer Entwicklung nur kurzer Zeit, ist oft schon in der zweiten Krankheitswoche deutlich vorhanden und nimmt häufig eine sehr beträchtliche Ausdehnung an. Sie geht auch nach Heilung der Neuralgie weit langsamer zurück. Unsere beiden Kranken mit Ischias bieten uns für beide Formen der Muskelatrophie lehrreiche Beispiele; der eine von ihnen leidet erst seit 4 Wochen an Ischias, und dennoch ist seine Ober- und Unterschenkelmuskulatur in sehr hohem Grade abgemagert. Wir erkennen das einmal mit dem Auge, ausserdem durch Messungen, indem das erkrankte rechte Bein in der Mitte des Oberschenkels und Unterschenkels einen fast um 4 Cm. geringeren Umfang besitzt, als das gesunde linke. Der zweite Kranke dagegen ist bereits etwas über drei Monate krank. Auch bei ihm ist das erkrankte Bein in seiner Muskulatur etwas abgemagert, aber im Gegensatz zu unserem ersten Kranken ist die Abmagerung dem Betroffenen selbst gar nicht aufgefallen und ausserdem stellt sich auch nur ein Maassunterschied von kaum 1 Cm. heraus. Es erscheint daher wohl gerechtfertigt, im ersteren Falle an eine rein trophische, im letzteren an eine Inactivitätsatrophie der Muskeln zu denken.

Auch bei trophischen Veränderungen in den Muskeln sind reflectorische Ursachen möglich, indem vielleicht die neuralgische Veränderung in den sensibelen Gebieten des Rückenmarkes eine hemmende Wirkung auf die trophischen, also wohl auf die grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ausübt. Da nun aber die etwaige Muskelatrophie von Lähmung nicht begleitet zu werden pflegt und es sich höchstens um eine dem Grade des Muskelschwundes entsprechende Muskelschwäche handelt, so liegt es näher, den Grund eines rein trophischen Muskelschwundes in Störungen der peripheren Nervenbahn zu suchen, und in der That nimmt man nicht ohne Berechtigung an, dass sie auf neuritischen Veränderungen beruht und für diese bezeichnend ist.

* * *

Alle objectiv nachweisbaren Nervenstörungen haben für die **Diagnose einer Neuralgie** eine sehr grosse Bedeutung, denn sie lassen sich selbstverständlich niemals vom Kranken absichtlich und künstlich hervorrufen. Wir haben es auch auf unserer Klinik gar nicht selten mit Kranken zu thun, welche angeblich an einer Ischias leiden. Die Krankheit wird bald auf einen Fall, bald auf einen Stoss, bald auf schweres Heben oder Aehnliches bei der Arbeit zurückgeführt und eine Unfallskasse dafür in Anspruch genommen, den behaupteten Unfall mit Geld zu entschädigen. Es kommt nicht selten zur gerichtlichen Klage und zur Einforderung eines ärztlichen Gutachtens. Sind ausser dem behaupteten Schmerz noch andere nervöse Veränderungen vorhanden, wobei bei einer Ischias namentlich schneller Muskelschwund in Frage kommt, so liegen die Dinge klar und man wird kein Bedenken tragen, für das Bestehen einer Neuralgie vor Gericht einzutreten. Unter anderen Umständen dagegen tauchen doch wohl häufig nicht unbedeutende diagnostische Schwierigkeiten auf. Die angeblich Verletzten wissen vielfach mit bewundernswerther Genauigkeit alle jene subjectiven Beschwerden wiederzugeben, über welche Kranke mit bestimmten Neuralgien zu klagen pflegen, und namentlich vermeintliche Ischiaskranke wurden von mir mehrfach dadurch der Simulation überführt, dass ich sie unbemerkt überwachen liess, wenn sie sich ausser Bett begaben, und dass es sich dabei herausstellte, dass sie sich in ganz unbehinderter Weise bewegten, während sie unter meinen Augen auf dem erkrankten Bein stark hinkten und behauptet hatten, mit demselben kaum auftreten zu können.

Bei der **Differentialdiagnose einer Neuralgie** kommen unter Umständen schmerzhafte Muskelveränderungen in Betracht. Man hat namentlich darauf zu achten, dass ein erkrankter Muskel bei Druck zu schmerzen pflegt, dass sich zuweilen Schwellung und Verdickung am Muskel nachweisen lassen, und dass sich der Schmerz niemals über die Grenzen des erkrankten Muskels ausdehnt.

Auch Entzündungen des Knochens und der Knochenhaut geben zuweilen zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung. Es ist dabei namentlich auf empfindliche Schwellung und örtliche Veränderungen an den genannten Gebilden zu fahnden.

Mitunter täuscht eine Gelenksentzündung eine Neuralgie vor. So ist es namentlich bekannt, dass es keineswegs immer leicht ist, bei der ersten Untersuchung mit Sicherheit zu erkennen, ob Ischias oder Hüftgelenksentzündung vorliegt. Für letztere kommen namentlich in Frage bezeichnende Stellung des Beines und heftiger Schmerz bei Stossbewegungen des Beines gegen die Pfanne, namentlich aber bei Drehbewegungen des Oberschenkels. Dass man ausserdem aufs genaueste nach localen Gelenksveränderungen suchen muss, wird wohl als eine selbstverständliche Forderung bezeichnet werden dürfen.

* * *

Meine Herren! Wir haben bisher den Neuralgien nur insoweit unsere Aufmerksamkeit geschenkt, dass wir von der Annahme ausgingen, dass es sich um die völlig ausgebildete Krankheit handelt. Gehen wir jetzt der **Entwicklung von Neuralgien** genauer nach, so erfahren wir, dass sich Neuralgien doch nur selten von Anfang an in vollendeter Form einstellen. Häufig

gehen dem ersten Auftreten unverkennbarer neuralgischer Anfälle für einige Stunden oder Tage Parästhesien voraus, und die Kranken klagen nicht selten über Steifigkeits-, Vertodtungs-, Kältegefühl, Kriebeln und ähnliche Empfindungen in jenen Hautabschnitten, die späterhin Sitz der Neuralgie werden. Oft machen sich Neuralgien zuerst durch schnell vorübergehende, blitzartige Schmerzen bemerkbar und erst nach und nach nehmen sie an Dauer, vielfach auch an Heftigkeit zu und bilden sich zu unverkennbaren neuralgischen Anfällen aus.

Eine **Ursache für das Auftreten neuralgischer Anfälle** lässt sich vielemale gar nicht nachweisen; jedenfalls stellen sie sich auch mitten in tiefster körperlicher und seelischer Ruhe ein. Werden doch manche Kranke aus festem Schlafe durch sie geweckt, ohne dass etwa beunruhigende Träume vorausgegangen wären. In anderen Fällen sind Schmerzanfälle Folge gewisser Erregungen und Reize, die nicht selten von sehr geringfügiger Natur sind. Beispielsweise vermag ein leichtes Anblasen der Haut, leise Berührung der Haut, das Auffallen eines Papierschnitzels einen neuralgischen Anfall zu veranlassen. Manche Kranke werden von einem Schmerzanfalle betroffen, sobald sie Kau- oder Trinkbewegungen machen, und die Gefahr ist namentlich dann gross, wenn sehr kalte oder heisse Gegenstände oder sehr harte Nahrungsmittel genossen werden oder beim Kauen die Zahnreihen mit ungewöhnlich grosser Gewalt auf einander stossen. In manchen Fällen geht der Reiz, welcher einen neuralgischen Anfall auslöst, von den Sinnesorganen aus; so stellt sich beispielsweise beim Anblick grellen Lichtes oder beim Anhören lauter und schriller Töne mitunter ein Schmerzanfall ein. Auch seelische Erregungen führen leicht zu einem solchen, z. B. Lachen, Weinen, das Erscheinen des Arztes, die Besorgniss vor einem neuen Schmerzanfalle und ähnliches.

Da das Erscheinen von neuralgischen Anfällen theilweise vom Zufall abhängig ist, so erscheint es verständlich, dass selbiges vielfach gar keiner Regel folgt. Aber es kommen auch nicht so selten Neuralgien zur Beobachtung, bei welchen die Schmerzanfälle binnen ganz bestimmter Zeiträume wiederkehren und jedesmal eine annähernd gleiche Zeitdauer erkennen lassen. Der eine Kranke wird Tag für Tag zu der gleichen Stunde von einem neuralgischen Anfalle betroffen, während bei einem andern zwei, drei, mitunter selbst fünf Tage dazwischen liegen. Erkrankungen der genannten Art lassen sich zutreffend als intermittirende Neuralgie benennen. Man beobachtet sie namentlich dann, wenn die Neuralgie Folge einer Malariainfection ist, aber es würde ganz und gar nicht richtig sein, wenn man in allen Fällen diese Ursache voraussetzen wollte, denn auch unabhängig von jedem Sumpffieber lassen Neuralgien nicht selten ausgesprochen intermittirende Eigenschaften erkennen.

Das Bestehen eines Schmerzanfalles lässt sich vielfach, abgesehen von etwaigen vasomotorischen und secretorischen Erscheinungen, aus dem ganzen Verhalten des Kranken erkennen. Häufig werden die Kranken durch die Gewalt der Schmerzen gezwungen, mitten in ihrer Beschäftigung aufzuhören. Man hört sie ächzen und stöhnen und sieht sie nicht selten mit ihren Händen nach dem schmerzhaften Gebiet hinfassen. Zuweilen üben sie mit aller Kraft einen möglichst starken Druck auf den erkrankten Nerven aus, um den neuralgischen Anfall zu betäuben, oder sie stemmen sich mit dem kranken Theil gegen einen festen Gegenstand an. Auch

kommt es vor, dass sie sich während eines Schmerzanfalles an heisse Gegenstände fest anlehnen und ausgedehnte Brandwunden und Brandnarben davontragen, die namentlich im Gesicht zu starken und auffälligen Entstellungen führen und als unvertilgbares Wahrzeichen der Krankheit auch nach deren Heilung zurückbleiben. Bei manchen Kranken stellen sich zur Zeit der Schmerzanfälle klonische, selten tonische Muskelkrämpfe ein. Ein Beispiel dafür bietet unsere Kranke mit Trigeminusneuralgie, bei welcher die meisten Schmerzanfälle von sehr heftigen Gesichts- und Kaumuskelzuckungen auf der erkrankten Gesichtsseite begleitet werden. Während die Gesichtsmuskeln klonische Zuckungen darbieten, bekommen wir bei unserer Kranken in den Kaumuskeln und im besonderen im Masseter einen tonischen Muskelkrampf zu sehen. Gerade Trigeminusneuralgien sind dafür bekannt, dass sie sich häufig mit Muskelkrämpfen vergesellschaften. *Trousseau** hat in seiner Clinique médicale derartigen Erkrankungen den besonderen Namen einer epileptiformen Neuralgie beigelegt, weil ihn das plötzliche Auftreten der Muskelkrämpfe an ein ähnliches Verhalten bei der Epilepsie erinnerte. Der Name darf kaum als besonders glücklich gewählt betrachtet werden, weil der Zustand mit der Epilepsie gar keine nähere Beziehung besitzt, und dem Umstande hat man es wohl auch zuzuschreiben, dass diese Krankheitsbezeichnung keine grosse Verbreitung gefunden hat. Uebrigens sah *Trousseau* derartige Erkrankungen als unheilbar an. Zuzugeben ist, dass sie vielfach allen therapeutischen Bemühungen trotzen, immerhin sind dauernde Heilungen auch mir bekannt.

Offenbar ist das Zustandekommen von klonischen Muskelkrämpfen bei Neuralgie auf reflectorischem Wege zu erklären; dafür spricht schon der Umstand, dass sie sich häufig im Gebiete benachbarter motorischer Nervenbahnen abspielen. Zuweilen werden auch ferner gelegene motorische Bahnen reflectorisch gereizt, so dass sich beispielsweise zu einer Trigeminusneuralgie nicht nur Muskelkrämpfe auf der erkrankten und auch noch auf der gesunden Gesichtsseite einstellen, sondern auch in einer oberen Extremität oder in beiden Armen, mitunter sogar allgemeine klonische Muskelkrämpfe ausbrechen.

In einzelnen Fällen hat man während eines Schmerzanfalles Verlangsamung der Herzbewegung beobachtet, ein Zeichen dafür, dass reflectorisch die Vagusbahn gereizt wurde.

Das **Allgemeinbefinden** bietet vielfach bei Neuralgien keine Veränderung dar. Die Körpertemperatur bleibt unbeeinflusst, denn einige wenige Angaben, nach welchen sie infolge eines Schmerzanfalles leicht erhöht gewesen sei, sind in hohem Grade einer Nachprüfung bedürftig. Wenn sich Neuralgien besonders während der Nacht einstellen, so wird begreiflicherweise in mehr oder minder hohem Grade der Schlaf gestört und ausser körperlicher und geistiger Ermüdung machen sich meist krankes und blasses Aussehen bemerkbar. Manche Kranke mit hartnäckiger Neuralgie sind genöthigt, sich mehr und mehr in die Einsamkeit zurückzuziehen, einmal weil ihnen die Heftigkeit der Schmerzen einen Verkehr mit anderen unmöglich macht, und ausserdem weil gerade Aufregungen, die sich im allgemeinen Verkehr nicht immer umgehen lassen, die Zahl

* *A. Trousseau*, Clinique médicale. Paris 1862, T. II, pag. 44.

und Stärke der neuralgischen Anfälle zu steigern pflegen. So kann es geschehen, dass die armen Kranken noch als menschenscheu und Menschenhasser verschrieen werden.

Dass die oft unerträglichen Schmerzen nicht danach angethan sind, die Stimmung zu einer ruhigen und behaglichen zu gestalten, dürfte kaum wunderbar sein, und Zeichen eines gereizten, mürrischen und launenhaften Wesens lassen denn auch nicht lange auf sich warten. Hin und wieder hat man beobachtet, dass sich zur Zeit von sehr heftigen Schmerzanfällen Verwirrtheit und Delirien einstellten. Dass Personen mit unheilbaren Neuralgien schliesslich verzweifeln und zum Selbstmord getrieben werden, ist aus der ärztlichen Erfahrung bekannt, kommt aber glücklicherweise weit seltener vor, als man dies nach den Angaben mancher Lehrbücher glauben sollte.

In hohem Grade und mitunter überraschend schnell bildet sich zuweilen, namentlich bei Trigeminusneuralgie, Kräfteverfall aus, weil hier ausser dem gestörten Schlaf häufig die Angst vor Aufnahme von Speise und Trank, die einen neuralgischen Anfall auszulösen pflegt, in hohem Grade dazu beiträgt, die Ernährung zu stören.

Nicht vergessen wollen wir zu erwähnen, dass Störungen des Stoffwechsels bei Neuralgien beschrieben worden sind. Wiederholentlich hat man bei Ischias Zuckerausscheidung durch den Harn, Glycosurie, gefunden. Freilich muss man sich dabei vor einem Irrthum in Acht nehmen und daran erinnern, dass nicht selten Zuckerharnruhr eine Ursache für Neuralgien und namentlich für Ischias abgibt.

In vielen Fällen bleibt eine Neuralgie während der ganzen Dauer der Krankheit auf einen einzigen Nervenast beschränkt, in anderen aber geht sie allmählich auf andere Aeste und selbst auf entferntere Nervenbahnen über. Es ist beispielsweise nichts Ungewöhnliches, dass eine Trigeminusneuralgie zuerst in einem Trigeminusast beginnt, und dass sich nach und nach auch in anderen Aesten des gleichen Trigeminusstammes neuralgische Erscheinungen einstellen. Es sind dafür zwei Ursachen denkbar. Einmal könnte sich ein krankhafter Vorgang, z. B. eine Neuritis von einem Nervenast auf einen anderen ausbreiten, aber es sind in vielen Fällen auch sogenannte Irradiationserscheinungen im Spiele. Letztere denkt man sich so zustande gekommen, dass sich innerhalb des Centralnervensystems Reizzustände mehr und mehr auf benachbarte sensibele Gebiete ausdehnen. Dabei stellt sich mitunter zuerst eine Neuralgie in einem Nerven ein und nach und nach geht sie auf den gleichnamigen Nerven der andern Körperseite über. Nicht selten tritt alsdann in dem zuerst erkrankten Nerven eine wesentliche Verminderung des Schmerzes ein oder die Neuralgie hört hier sogar vollkommen auf. In manchen Fällen findet ein wiederholtes Abwechseln der Neuralgie zwischen einer und der anderen Körperseite statt. Zuweilen findet eine Ausbreitung einer Neuralgie in entferntere Nervenbahnen statt. So gesellt sich mitunter zu einer Trigeminusneuralgie eine Neuralgie in einem Occipitalnerven oder in Armnerven hinzu.

Ueber die **Dauer von Neuralgien** lassen sich kaum bestimmte Regeln aufstellen. Mitunter ist die Krankheit mit einigen wenigen Schmerzanfällen, selbst mit einem einzigen Schmerzanfalle beendet, während sie in anderen Fällen Wochen, Monate, Jahre, sogar das ganze Leben hindurch währt. Handelt es sich um Ursachen, die sich nicht beseitigen

lassen, so ist auch auf Heilung der Krankheit nicht zu rechnen. Das Ende der Krankheit vollzieht sich entweder urplötzlich, so dass mit dem Aufhören eines heftigen Schmerzanfalles die Krankheit wie abgeschnitten ist, oder die Krankheit schwindet allmählich, indem die einzelnen Schmerzanfälle immer schwächer und kürzer werden und längere und längere Pausen zwischen sich lassen. Nach Aufhören der neuralgischen Anfälle bleiben häufig noch für einige Zeit Sensibilitätsstörungen in dem erkrankten Hautgebiet zurück.

Neuralgien lassen eine ausgesprochene Neigung zu Rückfällen erkennen. Besonders oft wird nach Einwirkung einer neuen Schädlichkeit der gleiche Nerv von Neuralgie betroffen, in manchen Fällen aber kommen bei den Rückfällen andere Nerven an die Reihe. In einem von Neuralgie befallen gewesenen Nerven bleibt häufig eine so übergrosse Empfindlichkeit zurück, dass bereits sehr geringe schädliche Einwirkungen ausreichend sind, von neuem Neuralgie hervorzurufen.

* * *

Geht man den **Ursachen der Neuralgien** genauer nach, so kommt der neuralgischen Beanlagung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. Mitglieder von Familien, in welchen Neuralgien öfters vorgekommen sind, erkranken häufig selbst an Neuralgien. Nicht selten handelt es sich um Personen, unter deren Verwandten centrale Neurosen, als welche Psychopathie, Hysterie, Neurasthenie und Epilepsie angeführt sein mögen, öfters aufgetreten sind. Unter Umständen der genannten Art besteht also eine ererbte neuralgische Beanlagung.

In anderen Fällen wird diese neuralgische Beanlagung erworben. Personen, welche durch Ausschreitungen körperlicher oder geistiger Art — Ueberarbeitung, Alkohol-, Tabak-, Theemissbrauch, geschlechtliche Ausschweifungen und ähnliches mehr — nervös geworden sind, erkranken ganz besonders oft an Neuralgien. Die gleichen Ursachen führen häufig zu Hysterie und Neurasthenie, daher kein Wunder, dass bei den beiden genannten Krankheitszuständen Neuralgien häufig anzutreffen sind.

Schwere Säfte- und Blutverluste hängen mitunter mit dem Ausbruch einer Neuralgie zusammen. Bei Frauen kommt dergleichen namentlich nach schweren Geburten und zu lang fortgesetztem Stillen vor.

In unverkennbarer Weise begünstigt Chlorose die Entwicklung von Neuralgien.

Als begünstigende Umstände müssen ausser Schwangerschaft auch Arteriosklerose und vorgerücktes Lebensalter angesehen werden.

Alle im Vorausgehenden angeführten Dinge reichen mitunter dazu aus, um ohne andere nachweisbare besondere Schädlichkeiten Neuralgien zur Entwicklung gelangen zu lassen, aber begreiflicherweise werden sich diese um so eher einstellen, wenn noch besondere Schädigungen auf die Nerven einwirken. In anderen Fällen genügen solche Schädigungen allein schon, um Neuralgien hervorzurufen, denn eine neuralgische Beanlagung ist keineswegs unbedingt erforderlich, wenn es zu einer Neuralgie kommen soll.

Ohne Zweifel sind Neuralgien häufig eine Folge von Erkältung — *refrigeratorische* oder **rheumatische** Neuralgie. Daran lässt sich um so weniger zweifeln, als sich nicht selten eine Neuralgie binnen sehr kurzer Zeit nach einer Erkältung einstellt. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind es

Veränderungen in der Weite der Blutgefässe der Nerven, die sich infolge des Kälteeinflusses ausbilden und die Nerven reizen. Einer unbefangenen Beobachtung würde es nicht entsprechen, wollte man Erkältungen als Ursachen für Neuralgien vollkommen leugnen. Andererseits freilich muss hier wie auf verwandten Gebieten zugestanden werden, dass man namentlich früher viele krankhafte Erscheinungen auf Erkältung zurückgeführt hat, während ganz andere Dinge, namentlich Infectionen, bestimmend waren.

Gerade nach Berichten aus der neueren Zeit drängt sich die Anschauung auf, dass unmittelbare **Infectionsvorgänge** an den Nerven bei der Entstehung von Neuralgien eine sehr bedeutungsvolle Rolle spielen. Man ist auf diesen Punkt namentlich dadurch aufmerksam geworden, dass mitunter Neuralgien nach Art von anderen Infectionskrankheiten binnen kurzer Zeiträume und innerhalb engerer Bezirke in grosser Zahl auftreten. So wies schon vor 9 Jahren *Benedikt** darauf hin, dass er in Wien auf dem Uebergang vom Winter zum Frühling zahlreiche Fälle von Supraorbitalneuralgie zu sehen bekomme, die er sich nur als Folge einer Infection zu erklären vermöge, und erst in vorigem Jahre hat *Wille*** das epidemische Auftreten von Neuralgien, am häufigsten von Intercostalneuralgie in Oberdorf im bayerischen Allgäu beschrieben, wo er binnen 3 Monaten unter 1000 Einwohnern 108 mit Neuralgie zu sehen bekam. Auch *Reilly**** hat vor kurzem eine Epidemie von Intercostalneuralgie beschrieben, die hie und da mit Herpes Zoster vergesellschaftet war. Ueber den Infectionsträger freilich ist bis jetzt auch nicht das Allergeringste bekannt.

Wichtig und häufig sind **traumatische** Neuralgien. Die Art der möglichen Verletzungen, von welchen ein Nerv betroffen werden kann, bietet eine so ausserordentlich grosse Mannigfaltigkeit dar, dass auch nicht im entferntesten daran zu denken ist, die grössere Zahl derselben hier aufzuführen. Als die häufigsten kommen Fall, Stoss, Quetschung, Schnitt- und Stichwunden, Fremdkörper, Entzündungen von Knochen und Knochenhaut, Knochenbrüche, Verrenkungen, Callus- und Geschwulstbildungen aller Art in Frage. *Weir-Mitchell* hat mit Recht betont, dass Schusswunden der Nerven häufig zu den allerheftigsten Neuralgien Veranlassung abgeben, für welche er den besonderen Namen Causalgie eingeführt hat. Mitunter stellen sich nach der Amputation von Gliedmaassen sehr anhaltende und heftige Neuralgien ein, wenn sich an den durchschnittenen Nervenenden sogenannte Amputationsneurome entwickelt haben. Die Entstehung dieser Neuralgien ist vor einigen Jahren von *Witzel*† in sehr beachtenswerther Weise besprochen worden. *Witzel* betont, dass keineswegs sämmtliche Amputationsneurome Neuralgie im Gefolge haben, sondern nur solche, welche mit der Nachbarschaft verwachsen sind, so dass die Möglichkeit geboten ist, dass bei Bewegungen des Gliedes der betreffende Nerv gedehnt und gezerrt wird. Also nicht das Amputationsneurom als solches,

* *M. Benedikt*, Eine endemische Neuralgie in Wien. (Wiener med. Wochenschrift, 1891, Nr. 11.)

** *V. Wille*, Neuralgia epidemica (localis). (Münchener med. Wochenschrift, 1900, Nr. 33—35.)

*** *Thomas F. Reilly*, An epidemic of intercostal neuralgia. (Med. Record, 1899, 25. Nov.)

† *O. Witzel*, Ueber die Entstehung und Verhütung der Neuralgie in operativen Theilen, besonders an Amputationsstümpfen. (Centralbl. f. Chirurgie, 1894, Nr. 23.)

sondern nur seine Verwachsungen mit der Nachbarschaft sind entscheidend für das Auftreten einer Neuralgie. Nicht ohne eine gewisse Berechtigung weist *Witzel* darauf hin, dass vielfach die gleichen Verhältnisse in anderen Fällen obwalten mögen, bei denen man bisher vielfach Druck auf den Nerven als Ursache einer Neuralgie anzusehen gewohnt war, z. B. bei Neuralgie infolge von Entzündungen der Knochen oder Knochenhaut und ähnl.

Als eine zusammengehörige Gruppe lassen sich die **secundär infectiösen, die toxischen und die autotoxischen** Neuralgien zusammenfassen, denn in allen diesen Fällen sind es doch schliesslich toxische Stoffe, welche auf einen sensibelen Nerven schädlich eingewirkt haben.

Als secundär infectiöse Neuralgien möchte ich diejenigen bezeichnen, welche sich im Verlaufe einer anderen Infectionskrankheit entwickelt haben. Bekannt ist, dass namentlich bei Abdominaltyphus und Syphilis Neuralgien gar nicht selten auftreten, ebenso bei Malaria und acutem Gelenkrheumatismus. Auch bei Gonorrhoe habe ich wiederholt heftige und hartnäckige Ischias, in einigen Fällen auch Cruralneuralgie sich einstellen gesehen. Herpes Zoster, den man doch wohl auch zu den Infectionskrankheiten zählen muss, ist gar keine seltene Ursache für Neuralgien. Die Influenzaepidemien des verflossenen Decenniums haben den Beweis erbracht, dass auch diese Infectionskrankheit eine sehr ergiebige Quelle für Neuralgien abgibt.

In manchen Fällen nehmen derartige Neuralgien sogar die Eigenschaften einer selbständigen Krankheit an, und man bezeichnet sie dann auch als **larvirte Neuralgien.** Am bekanntesten ist die Neuralgia intermittens larvata, der man in Gegenden begegnet, in welchen Sumpffieber herrschen, offenbar als Folge und zwar als einzige Folge einer Infection mit der Malarianoxe. Regelmässige Wiederkehr der neuralgischen Anfälle, mitunter leichte Milzvergrösserung und schnelles Schwinden der Anfälle unter Chiningebrauch sind für die Erkennung dieser Neuralgie sehr wichtige Dinge. Eine besondere Beachtung sollte in Zukunft die Untersuchung des Blutes auf Malariaplasmodien verdienen, umsomehr, als es keinem Zweifel unterliegt, dass Neuralgien auch ohne Malariaeinfluss einen streng intermittirenden Verlauf darbieten und durch Chinin binnen kurzer Zeit geheilt werden können. *Seeligmüller** hat beispielsweise darauf aufmerksam gemacht, dass nicht selten eine intermittirende Supraorbitalneuralgie bei Stirnhöhlenkatarrh eintritt, wenn zeitweise eine Verhaltung von Secret stattfindet, wodurch ein Druck auf den Nerven ausgeübt werden kann. Beiläufig bemerkt, lässt sich durch Anwendung der Nasendouche oft schnelle Heilung erzielen. Der jüngst verstorbene Baseler Kliniker *Immermann*** hat das Verdienst, wohl zuerst mit Nachdruck darauf verwiesen zu haben, dass es Neuralgien gibt, die sich in grösserer Zahl in solchen Zeiten einstellen, in welchen acuter Gelenkrheumatismus en- oder epidemisch aufgetreten ist, ohne dass die Betroffenen selbst an Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen leiden. Die oft überraschend schnellen und günstigen Erfolge durch Salicylsäure oder salicylsaures Natrium legen den Gedanken nahe, dass Neural-

* *Seeligmüller*, Neuralgia supraorbitalis intermittens. (Centralbl. f. Nervenheilkunde u. gerichtl. Psychopathologie, 1880, Nr. 11.)

** *Immermann*, Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. (Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin, 1885, pag. 109.)

gien der genannten Art ihren Ursprung der gleichen Schädlichkeit verdanken, wie der acute Gelenkrheumatismus selbst, so dass man danach eine zweite Form von larvirter Neuralgie zu unterscheiden hätte.

Aller Wahrscheinlichkeit nach wird sich das Gebiet der larvirten Neuralgien in Zukunft noch vergrössern; für die Influenza wenigstens muss ich heute schon mit Entschiedenheit betonen, dass sie sich genau so, wie Malaria und Gelenkrheumatismus, in nichts anderem als in sehr hartnäckigen und heftigen Neuralgien äussern kann.

In allen angeführten Fällen sind es wohl Bakteriengifte, welche auf sensibele Nerven einwirken und den Ausbruch einer Neuralgie veranlassen. Da nun bei den verschiedenen Infectionskrankheiten das Erscheinen von Neuralgien sehr verschieden häufig vorkommt, so drängt sich die Vermuthung auf, dass nicht alle Bakteriengifte von gleich schädlichem Einfluss auf die Nerven sind. Es zeigt sich aber ausserdem, dass gerade ganz bestimmte Nerven, namentlich der Supraorbitalnerv, ungewöhnlich oft unter infectiösen Einflüssen erkranken, und man wird daraus schliessen, dass Bedingungen gegeben sein müssen, dass Bakteriengifte bestimmte Nerven ganz besonders leicht erreichen, vielleicht auch, dass gerade gewisse Nerven eine ungewöhnlich geringe Widerstandsfähigkeit gewissen Bakteriengiften gegenüber besitzen. Dass wir uns hier ganz ausschliesslich auf dem Boden der Vermuthungen bewegen, bedarf wohl keines besonderen Hinweises.

Ganz gleichen Verhältnissen begegnen wir, wenn wir unsere Aufmerksamkeit den toxischen Neuralgien zuwenden. Uebermässiger Alkoholgenuss gibt keine seltene Ursache für sehr quälende und langwierige Neuralgien ab, welche besonders häufig den Ischiadicus betreffen. Aber auch unter dem Einfluss von Blei, Quecksilber, Kupfer, Phosphor und Arsen kommen Neuralgien zustande.

Als autotoxische Neuralgien bezeichnen wir alle solche Erkrankungen, die sich im Verlaufe von gewissen krankhaften Veränderungen des Stoffwechsels ausbilden, z. B. bei Zuckerharnruhr, Gicht und urämischen Zuständen. Gar nicht selten haben Personen meinen ärztlichen Rath eingeholt, bei denen sich Neuralgien während eines acuten oder chronischen Magen-Darmkatarrhes eingestellt hatten und durch eine erfolgreiche Behandlung der Verdauungsstörungen beseitigen liessen. Wenn man auch in derartigen Fällen berechtigten Grund zu der Annahme hat, dass abnorme Stoffwechselproducte auf die erkrankten Nerven eingewirkt haben, so ist doch über die chemische Natur derselben bis jetzt nichts bekannt. Von diesem Gesichtspunkte erklärt es sich vielleicht auch, dass man durch Beseitigung von Stuhlverstopfung Neuralgien zu mildern vermag, wie dies *Gussenbauer** bei Trigeminusneuralgie beobachtete.

Neuralgien sind nicht selten Folgen von **Erkrankung der Nerven** selbst. Schon früher ist hervorgehoben worden, dass sie bei gewissen centralen Neurosen, namentlich bei Hysterie und Neurasthenie, ein sehr häufiges Vorkommniss sind. Auch anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Gehirns, wir nennen hier vor allem Geschwulstbildungen und Eiterungen, sind eine häufige Quelle für Neuralgien. Oft sind Neuralgien eine Folge von Rückenmarkskrankheiten. Bekannt ist namentlich, dass bei Tabes

* *C. Gussenbauer*, Ueber Behandlung der Trigeminusneuralgie. Wiener medic. Blätter. 1886, Nr. 32.

dorsalis Ischias als ein sehr frühzeitiges Krankheitszeichen auftritt, und eine sehr wichtige diagnostische Regel lautet, dass man namentlich bei dem hartnäckigen Bestehen einer doppelseitigen Ischias an zwei Krankheiten denken solle, nämlich an Rückenmarksschwindsucht oder an Zuckerharnruhr. Auch andere Erkrankungen des Rückenmarks, z. B. multiple Sklerose, verursachen unter Umständen Neuralgien.

Unter den Erkrankungen der peripheren Nerven selbst ist ausser den früher bereits angeführten vor allem die Nervenentzündung hervorzuheben, die häufig Neuralgie im Gefolge hat.

Trotz der grossen Zahl von Ursachen kommen doch noch immer ab und zu Neuralgien vor, über deren Entstehung man im Unklaren bleibt. Manche unaufgeklärten Erkrankungen hat man als **reflectorische** Neuralgien aufgefasst und ihr Zustandekommen so erklärt, dass Erkrankungen in anderen Organen unter Vermittlung des Centralnervensystems neuralgische Veränderungen in mitunter weit abgelegenen Nervenbahnen setzen. Namentlich Veränderungen an den weiblichen Geschlechtsorganen werden für eine häufige Ursache von Neuralgien gehalten.

* * *

Ueber die **anatomischen Veränderungen bei Neuralgien** ist im Vergleich zu der Häufigkeit der Krankheit ausserordentlich wenig bekannt, was sich freilich daraus hinreichend erklärt, dass Neuralgien keine unmittelbare Todesursache zu sein pflegen. Manche Untersuchungen und Berichte müssen deshalb für ungenügend erklärt werden, weil sie sich nur auf die Durchforschung des erkrankten Nerven beschränkten und das Centralnervensystem ausser Acht liessen. Es erscheint aber keineswegs ausgeschlossen, dass Neuralgien unter Umständen bei Unversehrtheit der peripheren Nervenbahn beispielsweise in anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes ihre Erklärung finden könnten. Dazu müssten vielleicht die allerfeinsten Untersuchungsmethoden benutzt werden, über welche man zur Zeit verfügt.

Ich habe Ihnen hier aus meiner Sammlung eine Reihe von mikroskopischen Präparaten aufgestellt, welche für Sie nicht ohne Interesse sein werden. Unter jenen drei Mikroskopen sehen Sie Querschnitte beider Ischiadici und des Rückenmarkes eines Mannes, der über ein Jahr lang an einer sehr heftigen linksseitigen Ischias gelitten hatte, die er sich durch Grabenarbeiten, also durch Arbeiten im feuchten Erdreich, zugezogen hatte. Er ging an einer intercurrenten ausgebreiteten Lungenentzündung zugrunde, so dass wir Gelegenheit fanden, seine Nerven mikroskopisch zu untersuchen. Sie werden mir zugeben müssen, dass auch eine sehr sorgfältige Untersuchung der Präparate nicht imstande ist, an den Nerven und am Rückenmarke irgend etwas Auffälliges, geschweige denn gar eine ausgesprochene krankhafte Veränderung zu entdecken, und im besonderen die Querschnitte von dem neuralgischen und gesunden Ischiadicus zeigen gar keine Verschiedenheit. Würde ich Ihnen noch andere Präparate von demselben Kranken zeigen, so würde sich nichts Neues in denselben darbieten. Sie ersehen aus diesem Beispiel, dass Nerven lange Zeit Sitz einer Neuralgie gewesen sein können, ohne dass sich bei genauester Untersuchung auch mit den allerfeinsten Hilfsmitteln, die uns zur Zeit zu Gebote stehen, irgend welche anatomischen Veränderungen an ihnen nachweisen lassen.

Erkrankungen dieser Art wird man unserem klinischen Sprachgebrauch gemäss zu den functionellen Nervenkrankheiten oder Neurosen zu rechnen haben, und es erscheint mir nicht unpassend, für derartige Erkrankungen den Namen einer **neurotischen** Neuralgie zu gebrauchen.

Ganz anders verhält es sich dagegen in einer zweiten Reihe von mikroskopischen Präparaten, welche ich Ihrer Aufmerksamkeit empfehlen möchte. Diese sind von einem Säufer gewonnen, der seit vielen Monaten an einer beiderseitigen, wenn auch links etwas stärkeren Ischias litt und an zunehmendem Kräfteverfall zugrunde ging. Ich habe Ihnen unter diesen drei Mikroskopen Querschnitte vom Rückenmark und von beiden Ischiadici untergestellt. Bezüglich des Rückenmarkes vermuthe ich, dass es Ihnen wie mir ergehen wird; meine Augen wenigstens sind ausserstande, am Rückenmarke Veränderungen zu entdecken. An den peripherischen Nerven dagegen wird es auch einem weniger geübten Untersucher kaum schwer fallen, weitgediehene Erkrankungen wahrzunehmen. Das eine der Ischiadicuspräparate ist nach der Methode von *Marchi* in einem Gemisch von Ueberosmiumsäure und doppelt chromsaurem Kalium gefärbt und gehärtet worden, während das andere Ihnen ein Bild vorführt, wie es die von *Weigert* angegebene Behandlungsmethode mit Hämatoxylin, schwefelsaurem Kupferoxyd und Blutlaugensalz zuwege bringt. Beide Präparate stimmen darin überein, dass ein grosser Theil von Nervenfasern zugrunde gegangen ist, dass ein anderer in Zerfall begriffen ist, dass vorgeschrittenere Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe fehlen, kurz, dass man es mit einer weit gediehenen degenerativen Atrophie der Nerven zu thun hat, die von vielen wohl auch Neuritis genannt wird, obschon meines Erachtens bei diesen Veränderungen eigentlich entzündliche Vorgänge gar nicht in Frage kommen. Jedenfalls ersehen wir aus unseren eigenen Beobachtungen, dass im anatomischen Sinne ausser einer neurotischen auch eine **degenerative** Neuralgie vorkommt.

Keinem Zweifel unterliegt es, dass es noch eine dritte Art von Neuralgien gibt, die eigentlich neuritische Form. Auch für diese habe ich Ihnen ein Beispiel aus meiner Sammlung unter diesem Mikroskop aufgestellt. Wieder haben wir es mit dem Querschnitt eines Ischiadicus zu thun, welcher während sehr langer Zeit bei einem Kranken mit Zuckerharnruhr Sitz einer heftigen Neuralgie gewesen ist. Auch an diesem Präparat werden Sie zwar leicht einen Schwund von Nervenfasern erkennen, aber was weit mehr auffällt, ist die starke Verbreiterung des Bindegewebes zwischen den einzelnen Nervenfasern, also des Endoneuriums, und vor allem noch sein ungewöhnlicher Reichthum an Zellen. Unter solchen Umständen wird niemand Bedenken tragen, von einer Entzündung des Nerven, und zwar vorwiegend von einer interstitiellen Neuritis zu sprechen. Uebrigens ist, wie Sie unter dem Mikroskop 8 verfolgen können, das zugehörige Rückenmark von jeglicher nachweisbaren Veränderung freigeblieben. Vom rein anatomischen Standpunkte aus lässt sich also der neurotischen und degenerativen noch eine **neuritische** Neuralgie anfügen.

Schauen wir uns nun nach den Erfahrungen anderer Aerzte um, so haben verhältnissmässig häufig Nervenstücke eines von Neuralgie befallenen Nerven das Untersuchungsmaterial abgegeben, die man zur Heilung einer Neuralgie aus dem Verlaufe des Nervenstammes herausgeschnitten hatte.

*Lasalle** berichtet über eine Beobachtung von hartnäckiger Neuralgie des Supramaxillaris, in welcher *Ranvier*, eine allgemein anerkannte Autorität auf dem Gebiete der Histologie, die Untersuchung des herausgeschnittenen Nerven übernommen hatte. Es wurden Verdickung des Bindegewebes und degenerative Veränderungen in den Nervenfasern gefunden, also wohl entzündliche Veränderungen. *Putnam*** hatte Gelegenheit, zehn Nerven zu untersuchen, an welchen wegen Neuralgie Nervenresectionen vorgenommen worden waren. Es fielen dabei Rundzellenansammlungen um die Gefässe, Verdickungen der Gefässintima, hie und da Verschluss der Gefässe, Bindegewebswucherung, Zerfall und Schwund der Nervenfasern und sehr schmale Nervenfasern auf, die *Putnam* geneigt ist, für neugebildete Nervenfasern zu halten. Jedenfalls stellten sich entzündliche Veränderungen als die bei weitem häufigsten Vorkommnisse in neuralgisch erkrankten Nerven heraus. In einem Falle von Trigeminusneuralgie, welchen *Gerhardt**** beschrieben hat, kamen im Ganglion Gasseri Blutaustritte vor. Ausserdem fiel eine lebhafte Pigmentation der Ganglienzellen auf, die aber doch wohl kaum krankhafter Art war. Nach den bis jetzt vorliegenden anatomischen Berichten muss sich wohl jedem Unbefangenen die Annahme aufdrängen, dass neuritische, und wir können wohl auch hinzufügen, degenerative Neuralgien keineswegs so seltene Vorkommnisse sind, wie man das auch heute noch vielfach anzunehmen scheint. In welchem genaueren Häufigkeitsverhältniss die neurotischen Neuralgien zu den beiden anderen Formen stehen, das lässt sich zur Zeit auch nicht einmal mit annähernder Sicherheit bestimmen, weil sich die verschiedenen Arten während des Lebens durchaus nicht immer durch besondere Eigenthümlichkeiten scharf gegen einander abzeichnen. Sehr schnell eintretende Muskelatrophie wird von manchen Aerzten für ein beachtenswerthes Zeichen einer neuritischen und degenerativen Neuralgie gehalten, allein um eine diagnostisch sichere Erscheinung handelt es sich jedenfalls nicht, und man wird nicht in Abrede zu stellen vermögen, dass nicht bei einer Neuralgie ebenso wie die sensibelen Bahnen, auch die trophischen Nervenfasern in rein functioneller Weise in ihrer Thätigkeit verändert sein sollten. Gewisse locale Veränderungen könnten für die Annahme einer neuritischen Neuralgie von Werth sein. Bei neuralgisch erkrankten Nerven, welche dem tastenden Finger leicht zugänglich sind, würden eine sehr ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Nervenstammes, ebenso fühlbare Verhärtungen für das Bestehen von entzündlichen Veränderungen am Nerven sprechen. Zuweilen weisen die Ursachen einer Neuralgie auf entzündliche Vorgänge hin, z. B. bei Verwundungen eines Nerven pflegen entzündliche Zustände nicht auszubleiben. Freilich muss man sich bei der Verwerthung der Ursachen für die Diagnose der anatomischen Natur einer Neuralgie doch einer gewissen Vorsicht befleissigen. Es gilt dies besonders für diejenigen Neuralgien, welche sich bei manchen Stoffwechselkrankheiten ausbilden und ebenso gut neuritischer,

---

* *Lasalle*, Etude sur le traitement de la névralgie rebelle du nerf maxillaire supérieur par la résection du nerf sous-orbitaire dans la cavité de l'orbite. Thèse de Paris. 1877.

** *J. J. Putnam*, Personal observations on the pathology and treatment of neuralgias of the fifth pair. Boston med. Journal. 1891, April 13.

*** *Gerhardt*, Zur Therapie der Erkrankung des fünften Hirnnerven. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXVI.

als degenerativer Natur sein können. Haben sich Neuralgien in gemischten Nerven ausgebildet, so sollte man bei entzündlichen und degenerativen Zuständen im Nerven erwarten, dass ausser Muskelatrophie noch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an den erkrankten Nerven und zugehörigen Muskeln anzutreffen wären. Allein dergleichen kommt ohne Frage ausserordentlich selten vor und auch nach meinen Beobachtungen muss ich hervorheben, dass eine Unversehrtheit der elektrischen Erregbarkeit noch lange nicht gegen eine neuritische oder degenerative Neuralgie spricht. Als *Eulenburg* vor einigen Jahren auf das Vorkommen von elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei manchen Fällen von Ischias hinwies, stand man diesen Angaben vielfach sehr misstrauisch gegenüber; dass hier aber durchaus kein Irrthum vorliegt, hat *Nonne** an einer Beobachtung gezeigt und ich selbst habe bei einigen wenigen Kranken Gleiches gesehen.

Alles das, was man heutigen Tages an anatomischen Veränderungen bei Neuralgien kennt, spricht jedenfalls dafür, dass diese, wenn überhaupt, in den erkrankten peripheren Nervenbahnen selbst anzutreffen sind. Darf man etwa daraus schliessen, dass auch der Sitz einer Neuralgie immer in den peripheren Nerven zu suchen ist oder gibt die etwaige Erkrankung der peripheren Nervenbahn nur die Veranlassung dafür ab, dass sich in den zugehörigen Gebieten des Centralnervensystems ein neuralgischer Zustand entwickelt, der auch dann noch fortdauern kann, wenn die periphere Ursache gehoben ist? Dass Neuralgien der letzteren Art vorkommen, unterliegt nach meiner Ueberzeugung keinem Zweifel, denn die Erfahrung lehrt, dass Neuralgien bestehen bleiben können, nachdem man die periphere Ursache auf irgend eine Weise entfernt hat. Dagegen scheint es mir doch zu weit gegangen, das Zustandekommen aller Neuralgien in der eben erwähnten Weise erklären zu wollen und es liegen Beobachtungen genug vor, welche beweisen, dass beispielsweise nach operativer Entfernung eines peripheren Krankheitsherdes an einem Nerven die Neuralgie sofort und für immer aufhörte. Dergleichen würde mir bei Annahme eines neuralgischen Zustandes im Rückenmark doch nur schwer verständlich erscheinen. Die Ansicht von *Anstie,* nach welcher es sich bei Neuralgie immer um krankhafte Vorgänge in den hinteren Rückenmarkswurzeln handle. ist wohl kaum für etwas anderes zu erklären als für eine Vermuthung ohne irgend einen thatsächlichen Untergrund.

Noch vollkommen verschlossen ist uns die Erkenntniss darüber, aus welchem Grunde die neuralgischen Zufälle anfallsweise auftreten, und auch dafür fehlt uns vielfach ein Verständniss, weshalb bestimmte Nerven wesentlich häufiger als andere neuralgisch erkranken. Darüber freilich wird niemand streiten, dass solche Nerven, welche oberflächlich liegen, einen lang gestreckten Verlauf besitzen und durch Knochencanäle dringen, ganz besonders der Gefahr ausgesetzt sind, geschädigt zu werden, und man wird danach leicht verstehen, weshalb Neuralgien im Ischiadicus- und Trigeminusgebiet zu den häufigsten Neuralgien zu zählen sind. Allein aus dem angeführten Umstand gewinnen wir noch lange nicht ein Verständniss dafür, dass bei Malaria gerade der Supraorbitalnerv so ausserordentlich häufig erkrankt. Wir wissen nur, wenn wir uns des Beispieles einer Bleilähmung erinnern wollen, dass bestimmte Gifte zu ganz bestimmten Nerven

* *Nonne,* Entartungsreaction bei primärer Ischias. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 45.

innige, wenn auch bis jetzt unaufgeklärte Beziehungen unterhalten, so das Blei zum Radialnerven und das Malariatoxin zum Supraorbitalnerven.

Manche Aerzte haben den Vorschlag gemacht, nur solche Erkrankungen als Neuralgie zu bezeichnen, bei welchen anatomische Veränderungen an den Nerven nicht nachweisbar sind. Man hat diese von uns als neurotische Neuralgie bezeichnete Form wohl auch eine wahre oder idiopathische Neuralgie genannt. Meines Erachtens ist dieser Standpunkt kein richtiger. Neuralgie ist unter allen Verhältnissen nichts anderes als ein Symptom und es ist demnach niemals die Diagnose mit dem Ausspruch Neuralgie erschöpft, sondern es muss für jeden Einzelfall durch genaueste Untersuchung klargelegt werden, welche Ursachen und anatomische Veränderungen der Neuralgie zugrunde liegen. Viel mehr Werth als auf eine Unterscheidung zwischen wahren und falschen Neuralgien sollten die Aerzte darauf legen, nur solche Schmerzen als Neuralgien zu bezeichnen, die unserer obigen Beschreibung aufs genaueste entsprechen, d. h. sich an das Ausbreitungsgebiet eines Nerven halten und sich anfallsweise einstellen. Ein jedesmaliges Nachforschen nach den Ursachen einer Neuralgie muss schon deshalb gefordert werden, weil sich nach den Ursachen die Behandlung richtet und weil ausserdem manche Neuralgien erst auf das Bestehen bestimmter Krankheiten hinweisen. Hartnäckige Intercostalneuralgie ist oft die erste greifbare Veränderung eines Aneurysmas, welches sich schleichend entwickelt hat. Eine hartnäckige und doppelseitige Ischias gibt mitunter die erste Veranlassung dazu ab, auf Zuckerharnruhr oder Tabes dorsalis zu untersuchen und ähnliches mehr.

* * *

Die **Vorhersage** ist bei Neuralgien zwar insofern günstig, als die Schmerzanfälle als solche eine Lebensgefahr kaum bedingen, dagegen erweisen sich manche Neuralgien unseren therapeutischen Bemühungen als schwer oder gar nicht zugänglich und werden dadurch für den Kranken zu einer unerträglichen Qual. Gerade die neurotischen Formen von Neuralgie sind oft ausserordentlich widerstandsfähig, namentlich wenn sie bei Personen mit neuralgischer Beanlagung zum Ausbruch gekommen sind. Aber auch greifbare Ursachen schliessen mitunter die Heilung einer Neuralgie vollkommen aus.

Therapie.

Wenn ich Ihnen zum Schluss, meine Herren, über die Behandlung der Neuralgien sprechen soll, so möchte ich vorausschicken, dass es mir nicht etwa darauf ankommt, Ihnen eine möglichst vollständige Uebersicht über alles das zu geben, was zur Heilung von Neuralgien empfohlen worden ist. Meine Aufgabe werde ich heute für erfüllt ansehen, wenn ich Sie mit gewissen grundsätzlichen Maassnahmen bekannt gemacht habe.

Die erste Frage, welche man sich bei der Behandlung von Neuralgien vorzulegen hat, ist die nach den Ursachen, denn unsere therapeutischen Anordnungen hängen vielfach von den Ursachen ab. In erster Linie soll man also dem in vollstem Maasse gerecht werden, was man auch die Indicatio causalis genannt hat. Eine Malarianeuralgie beispielsweise wird in der Regel schnell und sicher geheilt durch Chinin, welches als ein bewährtes specifisches Heilmittel seit Jahrhunderten gegen Malariaerkrankungen be-

kannt ist. Beiläufig bemerkt, verordne man nicht zu kleine Gaben, vielleicht 2 Grm. 4 Stunden vor dem zu erwartenden Schmerzanfall, und lasse auch noch, um Rückfälle zu verhüten, in den drei nächstfolgenden Tagen 1·5—1·0—0·5 Grm. gebrauchen. Am zweckmässigsten lässt man Chinin in Oblate oder Capsulis amylaceis nehmen, und zwar jede Viertelstunde 0·5, bis die verordnete Gesammtgabe erreicht ist. In jüngster Zeit hat man das Chinin durch Euchinin, einem Aethylkohlensäureester des Chinins, zu ersetzen versucht, dem man nachsagt, dass es wegen seines geringeren Bittergeschmackes besser vertragen wird. Bei Kranken, welche Chinin leicht erbrechen, lässt es sich als Klystier geben, indem man es mit 50 lauem Wasser, 5·0 Stärkemehl und 10 Tropfen Opiumtinctur mischt und langsam in den Mastdarm einspritzt. Wenn man freilich genöthigt ist, Chininklystiere einige Tage hintereinander zu geben, so stellen sich nicht selten Reizerscheinungen seitens der Mastdarmschleimhaut ein, namentlich Schmerz, Stuhlzwang und Unvermögen, die Chininklystiere zu halten. Es bliebe dann noch der Weg übrig, das Chinin subcutan einzuverleiben, wobei man sich einer erwärmten Lösung in Glycerin zu bedienen hat, z. B.:

Rp. *Chinini hydrochlorici,*
Glycerini
Aq. destill. . . . . . *aa. 5·0*
MDS. Täglich ½—1 Pravaz'sche Spritze nach vorausgegangener Erwärmung in warmem Wasser in die Nähe des erkrankten Nerven einzuspritzen.

Liegt Syphilis einer Neuralgie zugrunde, so wird man an Quecksilber- und Jodpräparate denken; freilich weisen Erfahrungen von *Ehrmann** darauf hin, bei dem Gebrauche von Jod vorsichtig zu sein, weil manche Personen danach gerade an Neuralgien erkranken. Bei der Neuralgia polyarthritica larvata sah *Immermann* vortreffliche Erfolge von der Salicylsäure und dem salicylsauren Natrium (1·0, 2stündlich 1 Pulver bis zum Ohrensausen). Neuralgien bei Diabetikern werden wesentlich geringer oder schwinden auch vollkommen, wenn man durch eine geregelte Kost den Zuckergehalt des Harnes herabgesetzt oder gänzlich beseitigt hat. Ich habe mehrfach Zuckerkranke behandelt, die an der Stärke ihrer Neuralgie genau zu beurtheilen verstanden, ob ihr Harn arm oder reich an Zucker sei, und danach ihre Ernährung einrichteten. Mitunter sind chirurgische Eingriffe nothwendig, um eine Neuralgie zu heben, z. B. Entfernung von drückenden Geschwülsten oder Lösung perineuritischer Verwachsungen. Bei Anämischen, Nervösen und Entkräfteten wird man sich der Verordnung von Eisen, Arsenikpräparaten, Nervinis, z. B. der Brompräparate, einer stärkenden Kost und vielleicht auch eines Sommeraufenthaltes auf dem Lande oder in den Bergen nicht entschlagen können. Das eigentliche Hochgebirge (Höhen über 1500 Meter) lasse man meiden, da manche Menschen in grossen Höhen Neuralgien bekommen. Auch mit Aufenthalt an der See sei man vorsichtig, denn die schnellen Temperatur- und Witterungswechsel der Seeküste steigern Neuralgien leicht. Es mag hier mit den angegebenen Hinweisen sein Bewenden haben.

Unter allen Verhältnissen sollen Personen mit Neuralgien eine leicht verdauliche und nahrhafte Kost zu sich nehmen und körperliche

* *S. Ehrmann*, Ueber Trigeminusneuralgien bei acutem Jodismus. Wiener med. Bl. 1890, Nr. 44.

und geistige Aufregungen vermeiden. Von dem Genuss von Alkoholicis ist abzurathen, denn man sieht danach in der Regel die Schmerzanfälle häufiger und heftiger werden. Das Gleiche gilt von starkem Kaffee, starkem Thee, starken Gewürzen und Säuren und übertriebenem Tabakgenuss. Wie wichtig es ist, auf regelmässigen Stuhlgang zu halten, wurde bereits früher hervorgehoben; wenn nöthig, ist derselbe durch leichte Abführmittel künstlich zu unterhalten.

Handelt es sich um Neuralgien der Rumpf- oder Extremitätennerven, so lege ich auf andauernde Bettruhe einen ganz besonders grossen Werth; einmal befindet sich der Kranke dabei anhaltend unter einer annähernd gleichmässigen Temperatur und ausserdem schont er am sichersten den erkrankten Nerven. Ich halte beispielsweise die Behandlung einer Ischias oder Intercostalneuralgie mit Bettruhe für weit werthvoller, als die Anwendung von Arzneimitteln und habe die Ueberzeugung gewonnen, dass viele meiner Kranken dieser Verordnung ihre Heilung weit mehr zu verdanken hatten, als den etwaigen nebenher gereichten Arzneien. Bei Neuralgien der Armnerven ist es sehr werthvoll, den kranken Arm in einer Mitella tragen zu lassen. Auch kann durch zweckmässige Krankenstühle grosse Erleichterung gebracht werden.

Specifische Arzneimittel gegen Neuralgien sind mit Ausnahme der vorher bereits erwähnten wenigen Beispiele (Malaria, Syphilis, Gelenkrheumatismus) nicht bekannt, obschon es an Empfehlungen zahlreicher Art niemals gemangelt hat. Auch von dem neuerdings von *Ehrlich** empfohlenen Methylenblau (0·3, 3mal täglich 1 Pulver) habe ich ebensowenig Erfolge gesehen, wie von Oleum Terebinthinae (20 Tropfen 3mal täglich in Milch zu nehmen), Kalium jodatum (5·0 : 200, 3mal täglich 15 Ccm.) und anderen vermeintlichen Specificis.

Man ist demnach auf eine rein symptomatische Behandlung der Neuralgien angewiesen.

Hierbei gebührt den Narcoticis und unter diesen wiederum dem Morphium, nach meinen eigenen Beobachtungen wenigstens, unbedingt der erste Platz. Haben Neuralgien einer anhaltenden Bettruhe und einer zweckmässigen Morphiumbehandlung Widerstand geleistet, dann ist meist überhaupt nicht mehr auf eine schnelle Genesung zu rechnen. Die Angst vor dem Morphium, der man bei Laien und Aerzten häufig begegnet, ist eine unbegründete, vorausgesetzt, dass man das Morphium zweckdienlich verabreicht. Vor allem darf der Kranke niemals selbst Morphium und Morphiumspritze in die Hand bekommen, denn dann wird er nur zu leicht zum Morphinisten und setzt den Morphiumgebrauch, von dem er nur allzuschwer dauernd wieder befreit werden kann, auch dann noch fort, wenn die Neuralgie schon lange geschwunden ist. Besonders betonen möchte ich noch, dass auch Aerzte, welche von Neuralgien gepeinigt werden, sich nicht selbst Morphiuminjectionen gegen ihr Leiden machen sollten. Morphinismus ist leider unter Aerzten nicht unbekannt. — Ich bin mit einer nicht geringen Zahl von Collegen in Berührung gekommen, die ihre unheilbare Morphiumsucht durch eine Neuralgie und Selbstbehandlung mit Morphium erworben hatten.

---

* *P. Ehrlich & A. Leppmann*, Ueber schmerzstillende Wirkung des Methylenblau. Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 23.

Bei der Morphiumbehandlung einer Neuralgie muss man die Bekämpfung des einzelnen neuralgischen Anfalles und die Beseitigung der Neuralgie überhaupt auseinander halten. Nicht selten ist die Stärke der Schmerzen eine so überwältigende, dass man sich gezwungen sieht, den Schmerzanfall möglichst schnell durch eine subcutane Morphiuminjection zu beseitigen. Das wird man jedoch nur dann erreichen, wenn man dem Kranken von Anfang an eine nicht zu kleine Gabe Morphium einverleibt, als welche ich mindestens 0·01 Grm. bezeichnen möchte.

Rp. *Morphini hydrochlorici* . . . . . *0·3*
Glycerini . . . . . —
Aquae destillatae . . . . . *aa. 5·0*
MDS. $^1/_3$—$^1/_2$ *Pravaz'sche Spritze subcutan.*

In frischen Fällen von Neuralgie kann es geschehen, dass schon nach einer einmaligen Morphiuminjection ein erneuter Anfall nicht wiederkehrt. Häufiger stellen sich nach einiger Zeit wieder neue Anfälle ein, doch sind die Zeiten zwischen den Schmerzanfällen wesentlich länger geworden und die Anfälle selbst schwächer und kürzer. Wird nun täglich eine Morphiuminjection fortgesetzt, so bildet sich vielfach eine mehr oder minder schnell fortschreitende Genesung aus. Ganz besonders warm möchte ich die Art des Vorgehens befürworten, dass man täglich längs des Nervenverlaufes einen mehr und mehr distal gelegenen Punkt zur Einstichstelle wählt, wodurch ich namentlich bei manchen Kranken mit langwieriger Ischias binnen eines verhältnissmässig kurzen Zeitraumes vollständige Heilung erzielte.

Es kann mir nimmermehr in den Sinn kommen, etwa das Morphium als ein Mittel empfehlen zu wollen, welchem keine Neuralgie zu widerstehen vermag. Andererseits aber habe ich selbst es noch nie erlebt, dass, wenn Morphium wirkungslos geblieben war, andere Narcotica, ich nenne hier Chloralhydrat, Cocain, Butylchloral:

Rp. *Butylchlorali hydrati* . . . . . *5·0*
Aquae destillatae . . . . . *130·0*
Glycerini . . . . . *20·0*
MDS. Alle 5—10 Minuten 15 Ccm. bis zum Schwinden des Schmerzes.

einen besseren Erfolg hervorgebracht hätten. Im Besonderen muss ich hervorheben, dass das vielfach gerühmte Atropinum sulfuricum in subcutaner Anwendung (Atropini sulfurici 0·01, Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan) bei meinen eigenen Kranken unwirksam war. Wenn man nicht selten der Bemerkung begegnet, dass Kranke mit Neuralgien ungewöhnlich grosse Gaben von Narcoticis überraschend gut vertragen, so möchte ich doch rathen, diesem Ausspruch nicht allzufest zu vertrauen, denn in der Regel wenigstens sieht man die Kranken doch nur deshalb hohe Gaben von schmerzstillenden Arzneien ohne augenblicklichen Schaden einnehmen, weil man sie im Verlaufe der Krankheit an deren Genuss allmählich gewöhnt hat.

Mitunter erreicht man durch Antifebrilia und Antirheumatica erfreuliche Erfolge. Chinin beispielsweise bringt auch dann manche Neuralgien zum Schwinden, wenn Malariaeinflüsse sicherlich nicht im Spiele sind, jedoch thut man gut daran, grosse Gaben zu verordnen, mindestens 2·0 Grm., aber auch bis 5 Grm. und darüber. Manche Kranke finden durch

den Gebrauch von Acidum salicylicum (1·0, 2stündlich), Natrium salicylicum (1·0, 2stündlich), Aspirin (1·0, 3mal täglich), Phenacetin (1·0, 3mal täglich), Kryofin (0·5, 3mal täglich), Lactophenin (0·5, 3mal täglich), Antipyrin (1·0, 3mal täglich), Analgen (1·0, 3mal täglich), Exalgin (0·3, 3mal täglich), Tinctura Gelsemii (3mal täglich 15 Tropfen), Tinctura Aconiti, Tinctura Colchici (3mal täglich 10 Tropfen) grosse Erleichterung und selbst Genesung.

Unter den Nervinis, die noch am ehesten einen Erfolg erwarten lassen, würde ich vor allem Brompräparate und demnächst Arsenik empfehlen, aber es sind auch manche andere Nervenmittel versucht und gerühmt worden, beispielsweise Strychninum nitricum, Extractum Secalis cornuti, Phosphor, Zincum oxydatum, Zincum Valerianicum, Amylum nitrosum. Unter den Brompräparaten ziehe ich gerne eine Verbindung von Bromnatrium, Bromkalium und Bromammonium vor, z. B.: Rp. Sol. Natrii bromati 10·0 : 200, Adde Kalii bromati et Ammonii bromati aa. 5·0. MDS. 3mal täglich 10 Ccm. Den Arsenik wird man, falls Blutarmuth besteht, zweckmässig mit Eisenmitteln verbinden, z. B.: Tincturae ferri chlorati aethereae 40·0, Liquor. Kalii arsenicosi 10·0. MDS. 3mal täglich 25 Tropfen, oder Ferri lactici, Natrii bromati aa. 10·0, Acidi arsenicosi 0·1, Pulv. rad. Althaeae q. s. ut f. pil. Nr. 100. DS. 3mal täglich 2 Pillen $^1/_2$ Stunde nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Unter den Mitteln, welche bei Neuralgien äussere Anwendung finden, sind namentlich Derivantien viel im Gebrauch. Dahin gehören Senfteige, Senfpapier, Spanischfliegenpflaster, Einreibungen mit Kampfer-, Senf-, Ameisenspiritus, Chloroformeinreibungen (Chloroformii 10·0, Linimenti ammoniati 40·0, oder Chloroformii 10·0, Olei Terebinthinae 40·0), Einreibungen mit reinem Terpentinöl und Einpinselungen mit Tinctura jodi. Auch reizende Salben werden nicht selten versucht, z. B.: Veratrini 0·5. Adipis Lanae, Adipis suilli aa. 5·0, Morgens und Abends auf die schmerzhafte Stelle einzureiben. Bei Neuralgien in Extremitätennerven bedient man sich nicht selten trockener oder blutiger Schröpfköpfe längs des erkrankten Nervenstammes. Auch Cauterisationen, zu denen man in jüngster Zeit weniger das alte Ferrum candens als vielmehr den Paquelin benutzt, Moxen und Points de feu finden gelegentlich Verwendung. Immerhin muss man mit allen Derivantien bei frischer Neuralgie vorsichtig sein, da mitunter nach ihrem Gebrauch Dauer und Heftigkeit der neuralgischen Anfälle zunehmen. Fontanellen und Haarseil gehören auch in das Gebiet der Derivantien hinein, finden aber heutzutage kaum noch Verwendung.

Auch die Anwendung des elektrischen Stromes steigert nach meinen Erfahrungen nicht selten die Beschwerden, namentlich dann, wenn eine Neuralgie erst kurze Zeit bestanden hat. Im allgemeinen gebe ich dem galvanischen Strome den Vorzug und empfehle für die ersten Versuche nicht zu starke Ströme und zu lange Anwendung. Die Anodenbehandlung des erkrankten Nerven ist am geeignetsten, und sind irgendwo Druckpunkte nachweisbar, so setze man besonders diese der Einwirkung der Anode aus. Mehrfach sah man beispielsweise unter einer galvanischen Behandlung von Druckpunkten an der Wirbelsäule binnen allerkürzester Zeit hartnäckige Neuralgien schwinden. Nach einzelnen Berichten sollen mitunter sehr schwache, aber andauernde galvanische Ströme treffliche Erfolge gehabt haben, welche man beispielsweise bei Ischias so

herstellte, dass man über dem erkrankten Nerven auf der Haut Kupfer- und Zinkplatten tragen liess, die durch einen metallischen Leiter miteinander verbunden waren.

Der faradische Strom ist nicht selten in Form des faradischen Pinsels oder der faradischen Moxe benutzt worden. Den faradischen Pinsel lässt man gewöhnlich längs des ganzen Nervenverlaufes auf die Haut einwirken, während die faradische Moxe, d. h. Funkenüberspringen starker faradischer Ströme auf die Haut, auf einzelne Punkte, vor allem auf etwaige Schmerzpunkte, beschränkt wird.

Die Franklinisation ist eine elektrische Behandlungsmethode, die bis jetzt in die allgemeine ärztliche Praxis noch keinen Eingang gefunden hat und meist nur von einzelnen Specialisten ausgeübt wird. Ob sie gegenüber dem galvanischen und faradischen Strom irgend einen Vortheil bei der Behandlung von Neuralgien bietet, ist nicht erwiesen.

Elektrische Bäder kommen weniger gegen eine Neuralgie als gegen bestehende Nervosität zur Verwendung, haben aber im allgemeinen nicht den Erfolg aufzuweisen, den man früher von ihnen gehofft hat.

In jüngster Zeit hat man noch elektrische Lichtbäder versucht, doch kommt bei diesen wohl weniger die Wirkung der Elektricität, als vielmehr die Wärme als Heilmittel in Betracht.

Manche Kranke werden durch Anwendung starker Kälte oder beträchtlicher Hitze von ihrem Leiden befreit. So hat man die Haut über dem erkrankten Nerven mit Eisstücken überstrichen, eine Eisblase über den erkrankten Nerven gelegt oder ihn mit Aether, Chlormethyl oder Aethylchlorid gesprayt. Andererseits sind auch Dampfbäder, irisch-römische Bäder, Schwitzkasten-, Sand-, Schlamm(Fango-)bäder versucht worden. Bei Ischias lasse ich meine Kranken häufig das kranke Bein auf Säcke legen, die mit warmem Sande oder erwärmtem Kochsalz gefüllt sind. Zuweilen erreicht man durch die schottische Douche überraschenden Erfolg, bei welcher bekanntlich Strahlen heissen und warmen Wassers miteinander abwechseln.

Auch Badecuren werden nicht ohne Erfolg und besonders bei chronischen Neuralgien benutzt, namentlich indifferente Thermen (Pfäffers, Ragatz, Teplitz, Wildbad, Wildbad-Gastein), Schwefel-, Sool- und Moorbäder. Manche Kranke habe ich nach allen möglichen anderen Versuchen in Kaltwasserheilanstalten genesen sehen, selbst dann, wenn das Behandlungsverfahren des Pfarrers *Kneipp* zur Ausführung gelangte. In der Mehrzahl der Fälle freilich nehmen danach die Schmerzen beträchtlich zu.

Eine mit Vorsicht ausgeübte Mechanotherapie führt namentlich bei chronischen Neuralgien häufig zu sehr guten Erfolgen.

Massage wird zwar von ihren begeisterten Verehrern fast für ein untrügliches Heilmittel gehalten, doch sind mir keineswegs sehr wenige Kranke bekannt, die auch unter geübten Händen eine begonnene Massagecur wieder aufgeben mussten, weil dabei die neuralgischen Beschwerden entschieden stärker wurden. In jüngster Zeit ist das Gebiet der Mechanotherapie durch Einführung von Vibrations- oder Schwingungsinstrumenten wesentlich bereichert worden. *Naegeli* hat gewisse Handgriffe zur Bekämpfung von Neuralgien angegeben.

Wenn sich auch schon der grosse Königsberger Philosoph *Immanuel Kant* damit beschäftigt hat, wie man schmerzhafter Empfindungen Meister

werden kann, so wird man mit Hypnose und Suggestion, also mit der sogenannten Psychotherapie, doch nur geringe Erfolge bei Neuralgien erreichen. Anatomische Veränderungen lassen sich nicht fortsuggeriren. Immerhin ist es gut, die Kranken zu ermahnen, den Schmerzanfall mit möglichster Ruhe und mit Gleichmuth zu ertragen, denn Verzagtheit, Unruhe und Aufregung sind geeignet, die Heftigkeit und Häufigkeit von neuralgischen Anfälle zu steigern.

Eine chirurgische Behandlung von Neuralgien pflegt man dann, wenn anatomische Veränderungen an dem erkrankten Nerven und in seiner Umgebung nicht nachweisbar sind, meist als letztes Hilfsmittel aufzusparen. Für einen nicht geschulten Chirurgen bestünde der leichteste Eingriff darin, subcutane Injectionen mit solchen Mitteln in die Nähe des erkrankten Nerven auszuführen, welche seine Nervenfasern zerstören. Man hat dazu Wasser, Aether, Carbolsäure und Ueberosmiumsäure benutzt. *Diese Behandlungsmethode* ist in Bezug auf bleibenden Erfolg unsicher, *denn* wenn sich die zerstörten Nervenfasern wieder neugebildet haben, kehrt auch die Neuralgie häufig wieder. Hat nun gar die Neuralgie in einem gemischten Nerven ihren Sitz, so kann es zu unheilbaren Lähmungen kommen. Einen wesentlichen Vorzug verdienen daher die unblutige Nervendehnung und die Compression grosser Arterien. Von der unblutigen Nervendehnung sah auch ich in einigen Fällen von hartnäckiger Ischias sehr erfreuliche Erfolge. Ich suchte dabei das im Kniegelenk gestreckte Bein möglichst stark gegen die Bauchfläche hin zu erheben. Von einer Compression der Carotiden beschrieb *Gerhardt* bei Trigeminusneuralgie schmerzstillende Wirkung. Einen grösseren Eingriff bedeutet es schon, wenn man den erkrankten Nerven mit dem Messer blosslegt und ihn dann mit Hilfe von Pincetten dehnt, ein Vorgang, welchen man als blutige Nervendehnung zu benennen pflegt, oder wenn man sich zur Unterbindung von grossen Arterien entschliesst. Oft ist man mit dem Messer dem erkrankten Nerven selbst zu Leibe gegangen, indem man entweder den neuralgischen Nerven durchschnitt (Nervendiscision, Neurotomie), oder, um eine Wiederneubildung möglichst lange hinzuhalten, längere Nervenstücke herausschnitt (Nervenresection, Neurektomie), oder nach dem Vorschlage von *Thiersch* mit einer Zange grössere Nervenstrecken aus den Knochencanälen herauswand (Nervenextraction). Dass chirurgische Eingriffe nicht immer von Erfolg oder dauerndem Nutzen gekrönt sind, liegt auf der Hand. Ein Erfolg wird ausbleiben, wenn durch eine Operation der in der peripherischen Nervenbahn gelegene Ausgangspunkt nicht entfernt wurde, und die Heilung wird keine bleibende sein, wenn sich die Nervenleitung durch Wiederneubildung von Nerven wiederhergestellt hat. Um die Ursache einer Neuralgie zu entfernen, hat man sich mehrfach zu sehr weitgehenden Operationen entschlossen und beispielsweise den Trigeminus selbst bis in die Schädelhöhle verfolgt, um den Nerven centralwärts vom Ganglion Gasseri zu durchschneiden und zu entfernen. *Abbe**, *Chipault*** u. a. drangen mit dem Messer bis in den Sack

---

* *R. Abbe*, Intradural section of the spinal nerv for neuralgia. — Boston med. and surgical journ. 1896, Nr. 14.

** *A. Chipault*, Du traitement de certaines neuralgies rébelles. — Gaz. des hôp. 1898. Nr. 8.

der Dura mater spinalis vor, um innerhalb desselben die hinteren Rückenmarkswurzeln zu durchtrennen. In Bezug auf Wiederneubildung von Nerven muss man wissen, dass diese auch dann nicht ausgeschlossen ist, wenn man ein mehrere Centimeter langes Stück aus einem Nervenstamme herausgeschnitten hat. Erfolglos könnte eine chirurgische Maassnahme auch dadurch werden, dass ein neuralgischer Zustand im Centralnervensystem sich so festgesetzt hat, dass ein Eingriff in der peripherischen Nervenbahn sich als wirkungslos erweist. Man mache es sich daher zur Regel, mit Versprechungen über den Erfolg einer Operation sehr vorsichtig zu sein. Bei gemischten Nerven wird motorische Lähmung eine unausbleibliche Folge unmittelbarer chirurgischer Eingriffe am Nervenstamm sein und man wird es sich daher jedesmal sehr ernstlich überlegen, ob die nothwendige motorische Lähmung nicht ein ernsteres Leiden schafft, als es die Neuralgie war. Jedenfalls wird sich heutzutage kaum ein Chirurg dazu verstehen, wegen Neuralgie eine Gliedamputation auszuführen, wie die älteren Aerzte hie und da angerathen haben.

2. VORLESUNG.

Paralysis agitans (Parkinson'sche Krankheit).

Von

W. Erb,

Heidelberg.

Synonyma: Schüttellähmung. — Shaking palsy. — Spasmus agitans. — Chorea festinans s. procursiva etc.

Meine Herren! Unsere Kenntnisse von der Paralysis agitans entstammen fast vollständig dem 19. Jahrhundert. Sie wurde 1817 von *Parkinson* zuerst in klarer Weise beschrieben, dann von verschiedenen späteren Autoren (*Todd, Romberg, Trousseau* u. a.) mit mehr oder weniger Genauigkeit geschildert; aber es wurden dabei Verwechslungen mit verwandten Krankheitszuständen, mit Chorea, mit anderen Tremorformen, besonders mit dem Intentionstremor der multiplen Sklerose nicht mit Sicherheit vermieden.

Erst die zweite Hälfte des vergangenen Jahrhunderts stellte die klinische Geschichte und Diagnose der Krankheit sowohl wie ihre pathologische Bedeutung und ihr Wesen auf festeren und gesicherten Boden.

Es ist das Verdienst von *Charcot* und seinen Schülern in der Salpêtrière, die ein ungemein reiches Material zur Verfügung stellte, von dieser eigenartigen Krankheit ein vollkommen klares, nach allen Richtungen fast erschöpfendes Symptomenbild gezeichnet, ihre Diagnose erleichtert und sichergestellt und sie vor allem von der multiplen Sklerose scharf getrennt zu haben. Die von *Charcot* inspirirte Arbeit von *Ordenstein* (1867) bezeichnet diesen wichtigen Moment in der Geschichte der Paralysis agitans.

Seitdem ist in demselben Sinne besonders auch von deutschen Autoren weitergearbeitet worden; einzelne kleinere Züge sind dem Krankheitsbild noch einverleibt, anderes einer richtigeren Deutung unterzogen worden; man hat die beiden Hauptsymptome des Leidens: das Zittern und die Muskelsteifheit (um es kurz so zu nennen) mit Klarheit betont und besonders das so bemerkenswerthe und häufige Vorkommen der Fälle ohne Zittern festgestellt; so verfügen wir jetzt, am Anfange des 20. Jahrhunderts, über ein vollkommen sicheres und fast erschöpfendes Symptomenbild der *Parkinson*'schen Krankheit.

Weniger glücklich sind wir aber in der Erkennung der pathologisch-anatomischen Grundlagen und des Wesens der Krankheit gewesen; mit den zunehmend sich verfeinernden histologischen Untersuchungsmethoden wurden stets erneute Versuche gemacht, das schwere Leiden, das für eine „functionelle Neurose" zu gelten berechtigt schien, auf eine greifbare anatomische Grundlage zu stellen. Es wurden auch von zahlreichen Beobachtern mehr oder weniger übereinstimmende Befunde erhoben, die aber noch keineswegs befriedigende Aufklärung brachten und noch immer bestritten sind. Jedenfalls muss auch heute noch gesagt werden, dass eine sichere und unzweideutige anatomische Grundlage der Krankheit noch nicht gefunden, jedenfalls nicht zu allgemeiner Anerkennung gelangt ist. Es bleibt dem 20. Jahrhundert vorbehalten, diese Frage ihrer Lösung zuzuführen.

Auch die Therapie der unseligen Krankheit hat mit der genaueren Erkenntniss derselben nicht gleichen Schritt gehalten; wir stehen derselben noch fast ebenso machtlos gegenüber wie vor 50 Jahren, wenn es uns auch gelungen ist, die den Kranken im allgemeinen wohlthätigsten Proceduren festzustellen und einzelne segensreiche Palliativmittel (Hyoscin, Duboisin) zu finden, welche das fast unerträgliche Leiden zu mildern vermögen.

* * *

Definition der Krankheit: Unter Paralysis agitans verstehen wir eine Krankheit des späteren Lebensalters, welche fast ausschliesslich an den motorischen Apparaten abläuft, in einem charakteristischen, allmählich an Heftigkeit und Ausdehnung zunehmenden Zittern der Glieder und später auch des Rumpfes und in einer allgemeinen Steifheit und Verlangsamung der Muskelbewegungen mit zunehmenden Muskelspannungen besteht; aus diesen beiden Symptomen lassen sich fast alle Erscheinungen des Leidens ableiten, dessen anatomische Grundlagen noch nicht mit Sicherheit festgestellt sind. Die Krankheit ist von progressivem Charakter und führt meist erst nach langer Dauer durch Erschöpfung und Marasmus zum Tode.

Aetiologie.

Die Ursachen der Paralysis agitans sind bislang nur sehr unvollständig bekannt, allmählich hat sich aber doch einiges als zweifellos bedeutungsvoll und wirksam herausgestellt.*

Die Krankheit ist als eine nicht sehr häufige zu bezeichnen; nur bei den Nervenspecialisten drängen sich die Fälle wohl etwas zusammen und häufen sich schliesslich in den Siechenhäusern an.

---

* Ich lege den folgenden Angaben zum Theile die Ergebnisse zahlreicher eigener Beobachtungen zugrunde, und zwar von 183 Fällen, welche ich in den letzten 15 Jahren (vom 1. Januar 1885 an) gesehen habe. Davon gehören 143 Fälle meiner Privatpraxis an, 40 sind auf meiner Nervenklinik beobachtet worden. (Die nicht wenigen Fälle, welche in den klinischen Ambulatorien ausserdem noch zur Kenntniss kamen, bleiben unberücksichtigt wegen Mangels an genügend eingehenden Notizen.)

Ich theile die Ergebnisse hier etwas ausführlicher mit, weil sie späteren und grösseren statistischen Erhebungen vielleicht von Nutzen sein können.

Unter den 183 Fällen fanden sich 129 Männer und 54 Weiber, was einem ungefähren Verhältniss von 5 : 2 entspricht. In der Privatpraxis überwogen die Männer noch mehr: 105 Männer auf 38 Weiber, was ein Verhältniss von annähernd 3 : 1 ergibt, während unter den klinischen Patienten 24 Männer und 16 Weiber, also genau 3 : 2 sich fanden, die Gesammtzahl dieser (40) ist aber freilich relativ klein.

Die Heredität spielt eine gewisse, wenn auch nicht sehr hervorragende Rolle; von einem mässigen Procentsatz (ca. 16%) der Kranken erfährt man, dass bei den Eltern oder Grosseltern das gleiche Leiden bestanden habe; ich kenne eine Familie, in welcher drei oder vier Schwestern davon befallen sind.

Von ganz vorschlagendem Einflusse aber ist das Lebensalter; die Paralysis agitans ist sicher eine Krankheit des reiferen Alters, wenn auch nicht eigentlich des Greisenalters; sie tritt fast ausschliesslich jenseits des 40.—50. Lebensjahres auf; ich kenne einzelne Fälle, welche erst mit 70 oder 71 Jahren begannen; aber es gibt auch eine grössere Zahl von Ausnahmen: häufig beginnt das Leiden schon vor dem 50., gar nicht so selten schon vor dem 40. Lebensjahre; in ganz seltenen Ausnahmsfällen schon in den Zwanzigerjahren; ich selbst sah drei derartige Fälle, der jüngste davon zählte 28 Jahre. Andere Autoren sahen einzelne Fälle mit 26, 21, selbst mit 19 und 17 Jahren beginnen; *Lannois* will einen ganz typischen Fall schon im 12. Jahre (nach Rötheln) beobachtet haben. Ob hierbei nicht falsche Diagnosen vorlagen? Das ist wohl sehr wahrscheinlich, seit wir die hysterische Imitation der Paralysis agitans kennen.

Meine eigenen Erfahrungen an 183 Fällen lehren, dass 118 von denselben jenseits des 50. (davon nur 2 jenseits des 70. Jahres), 43 zwischen

In Bezug auf das Lebensalter zur Zeit des Beginns der Erkrankung ergab sich die folgende Tabelle:

Beginn im Alter von	Männer			Weiber			Total
	Privat	Klinik	Summa	Privat	Klinik	Summa	
21—30 Jahren . . .	2	1	3	—	—	—	3
31—40 „ . . .	10	4	14	4	1	5	19
41—50 „ . . .	18	10	28	11	4	15	43
51—60 „ . . .	46	6	52	18	11	29	81
61—70 „ . . .	27	3	30	5	—	5	35
71—80 „ . . .	2	—	2	—	—	—	2
	105	24	129	38	16	54	183

Daraus ergibt sich, dass die weitaus grösste Zahl (81 von 183 Fällen) der Erkrankungen auf das 6. Lebensdecennium (das Alter von 51—60 Jahren) fällt; die nächsthöchste Zahl auf das 5. Decennium (mit 43 Fällen); dann auf das 7. Decennium (61 bis 70 Jahre) mit 35 Fällen; aber auch vor dem 41. Lebensjahre fanden sich noch 22 Fälle, darunter vor dem 31. Jahre noch 3 Fälle, davon der jüngste im 28. Lebensjahr; nach dem 70. Lebensjahr nur noch 2 Fälle, beide bei Männern. — Es fallen demnach gut zwei Drittel aller Erkrankungsfälle (124 von 183) mit ihrem Beginn auf die Jahre von 41—60, also in die präsenile Altersperiode.

Merkwürdigerweise ergab sich, dass wenigstens bei den Männern der niederen Stände die Erkrankungen durchweg in eine frühere Altersperiode fielen als bei den Kranken höherer Stände; von den 24 Männern aus der Klinik erkrankten 4 im 4., 10 im 5. und nur noch 6 im 6., 3 im 7., keiner im 8. Decennium, während bei den Männern höherer Stände die überwiegenden Zahlen (46, resp. 27) in das 6. und 7. Decennium und nur 18 in das 5. Decennium fallen. Dementsprechend ist das durchschnittliche Lebensalter, in welchem die (105) Männer der höheren Stände erkrankten = 54·4 Jahre, das der (24) Männer aus der Klinik nur = 46·8 Jahre. Bei den Weibern tritt dieser Unterschied nicht hervor, hier beträgt das durchschnittliche Erkrankungsalter bei beiden Kategorien (38 aus den höheren, 16 aus den niederen Ständen) fast genau gleich 51·2 Jahre.

In Bezug auf die einzelnen ätiologischen Momente ergibt meine Untersuchung, dass die Syphilis keinerlei Rolle spielt; unter 101 Männern besserer Stände fanden

dem 41. und 50., noch 19 Fälle zwischen dem 31. und 40. Jahre auftraten (siehe die Anmerkung pag. 32). Reichlich zwei Drittel aller Erkrankungen fallen auf die Altersperiode vom 41.—60. Jahre, also jedenfalls nicht in das eigentliche Greisenalter. Fast genau dieselbe Zahl (70%) findet *v. Krafft-Ebing*.

Das Leiden betrifft die beiden Geschlechter durchaus nicht, wie man früher meist glaubte, in annähernd gleicher Häufigkeit; die Zahl der Männer überwiegt ziemlich erheblich; meine Zahlen lehren, dass in den höheren Ständen (143 Fälle) sich ein Verhältniss von circa 3 : 1, in den niederen Ständen (40 Fälle) aber von 3 : 2, aus der Gesammtzahl aber von annähernd 5 : 2 ergibt. *Gowers* fand 5 : 3, *v. Krafft-Ebing* unter 100 Fällen 3 : 2.

Ob die Krankheit bei den Juden häufiger ist, als bei den anderen europäischen Rassen, wie es nach *v. Krafft-Ebing's* Zahlen scheinen könnte, vermag ich nicht zu sagen.

Dass die Syphilis keinerlei hervorragende Rolle bei der Entstehung desselben spielt, lehren meine darüber angestellten statistischen Untersuchungen; dieselben ergeben, dass unter 116 Fällen sich nur 19 früher mit Schanker oder Syphilis Inficirte befanden, also weit unter dem Durchschnitt, der sich sonst bei der männlichen erwachsenen Bevölkerung findet;

---

sich 11 mit früherem Schanker, 8 mit Syphilis, also in Summa 19% früher Inficirte, d. h. weniger, als man sonst in diesen Ständen bei Männern findet (22—24% nach meiner grossen Statistik). — Von 15 Männern aus den niederen Ständen, über welche die betreffenden Notizen vorliegen, hatte keiner Syphilis. — Bei den (54) Weibern finden sich keinerlei Angaben darüber, auch nie der Verdacht auf Syphilis. Derartige Ermittelungen bei Frauen haben bekanntlich, wenn sie nicht mit besonderer Genauigkeit angestellt werden, sehr wenig Werth.

In Bezug auf die Heredität habe ich zu ermitteln gesucht, ob eine directe Heredität (Vorkommen von Zittern, beziehungsweise Paralysis agitans bei Eltern, Geschwistern oder sonstigen Verwandten) sich findet. Es fanden sich unter 62 Männern 10, welche dahingehende positive Angaben machten, unter 31 Frauen 5; also im ganzen unter 93 Fällen 15 = ca. 16%, welche einer gleichnamigen Vererbung verdächtig waren; dieselbe scheint demnach keine hervorragende Bedeutung für das Entstehen der Krankheit zu haben.

Die Einwirkung eines körperlichen Traumas (Verwundung, Erschütterung, Fall etc.) ist in 9 Fällen als Ursache beschuldigt; bei einem Theil der Fälle wirkte aber wohl noch psychisches Trauma mit; ein solches in mehr acuter Form (als heftiger „tödlicher" Schreck, Angst, hochgradige Aufregung etc.) ist 9mal angegeben; in mehr chronischer Form (als fortgesetzter Aerger, Kummer, Sorgen, Aufregungen etc.) aber in 30 Fällen (unter der Gesammtzahl, bei welcher allerdings auch manche Fälle genauerer Angaben darüber entbehren).

In 4 Fällen soll sich das Leiden nicht lange nach einer durchgemachten Influenza entwickelt haben, was nach den sonstigen Erfahrungen mit Influenza gar nicht so unwahrscheinlich erscheint.

Ueber sonstige ätiologische Verhältnisse — Erkältung, Alkohol- und Tabakmissbrauch — kann ich meinen Notizen nichts Brauchbares entnehmen.

Ich füge gleich noch die statistischen Ergebnisse über einige klinische Punkte bei:

Ueber die Localisation der beginnenden Symptome des Leidens finden sich brauchbare Angaben in 173 Fällen: dasselbe begann in den oberen Extremitäten (Hand und Arm) nicht weniger als 137mal (77mal rechts, 60mal links) mit Zittern oder Steifheit; 25mal in den unteren Extremitäten (rechts 12-, links 13mal); 9mal in mehr diffuser Weise (nach Angabe der Kranken) auf beiden Seiten, besonders häufig mit Steifheit; und endlich 2mal in den bulbären Nervengebieten, an den Lippen und der Sprache.

Fälle ohne oder mit ganz minimalem, spät auftretendem Zittern fanden sich unter den 183 Fällen nicht weniger als 37, davon 28 bei Männern, 9 bei Weibern.

das beweist genug! — Bei den an Paralysis agitans leidenden Frauen konnte Syphilis überhaupt nicht festgestellt, kaum vermuthet werden.

Ebenso steht dem Alkoholismus kein erheblicher Einfluss auf das Leiden zu, es müsste dasselbe sonst auch viel häufiger sein und bei Männern noch mehr überwiegen. Der so häufige Tremor alcoholicus unterscheidet sich überdies in wesentlichen Punkten von dem Tremor bei Paralysis agitans.

Was man sonst noch als Ursachen beschuldigt hat, — Erkältungen, feuchte Wohnung, schlechte Lebensverhältnisse, Infectionskrankheiten und dergl. — ist keineswegs sichergestellt; nur die Influenza ist hier vielleicht nicht ganz freizusprechen.

Dagegen ist es durch zahlreiche neuere Beobachtungen — conform mit vielen älteren Angaben — über jeden Zweifel festgestellt, m. H., dass psychische und somatische Traumata die Krankheit auslösen können.

Es hat sich herausgestellt, dass es besonders heftige und plötzliche psychische Einwirkungen, ein schweres acutes psychisches Trauma, heftiger, „tödlicher" Schrecken, Angst, Entsetzen u. dergl. sind, welche das Leiden auslösen; unter meinen eigenen Beobachtungen finden sich 9 derartige Fälle, von welchen ich zwei ausführlicher beschrieben habe. — Weit häufiger noch sind es mehr chronische psychische Schädigungen, anhaltender Kummer, Sorgen, Aerger, Kränkungen und Aufregungen, welche dem Leiden voraufgingen; in 30 von meinen Fällen führten es die Kranken auf solche psychische Schädlichkeiten zurück und in der Literatur finden sich reichliche Beispiele davon.

Andererseits aber erscheint es wohl zweifellos, dass auch körperliche Traumata (Verletzungen, Erschütterungen, Contusionen, Fracturen, Verbrennungen etc.) zum Ausgangspunkt der Paralysis agitans werden können; *Walz* hat darüber eine grössere Arbeit publicirt, *v. Krafft-Ebing, v. Górski, Leva, Bychowski* u. a. haben ähnliche Beobachtungen mitgetheilt, und in der Literatur der Unfallskrankheiten tauchen jetzt mehr und mehr derartige Fälle auf; unter meinen Beobachtungen finden sich 9 Fälle, in welchen körperliches Trauma als Ursache beschuldigt wurde. Die Traumata waren zum Theil nur leichterer Natur; aber wenige Wochen oder Monate nachher traten — gewöhnlich zuerst in dem von dem Trauma betroffenen Gliede — die ersten Erscheinungen des Leidens ein. — Da bei den meisten Unfällen auch Schrecken und Angst, also körperliches und psychisches Trauma zugleich — und zwar das letztere nicht selten überwiegend — vorhanden sind, dürfte es oft schwer zu entscheiden sein, welchem von beiden der grössere Antheil zuzuschreiben ist. — Jedenfalls aber scheint es zweifellos, dass das eine wie das andere imstande ist, die Paralysis agitans auszulösen und dass dies wohl um so leichter der Fall sein wird, wenn beide zusammenwirken.

Inwieweit aber dabei noch eine gewisse Disposition für das Leiden mitwirkt, was ja kaum anders möglich ist, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntniss.

Auch Ueberanstrengung, Surmenage local, soll nach *v. Krafft-Ebing* in manchen Fällen den Ausgangspunkt bilden.

So sind — neben dem vorgerückten Lebensalter, das aber auch allein für sich die Sache nicht erklären kann, sonst müsste ja auch die Krankheit viel häufiger sein und geradezu als eine senile Erscheinung auftreten — eigentlich nur die psychischen und physischen Traumata als einigermaassen sichergestellte Ursachen der Paralysis agitans zu beschuldigen.

Symptomenbild.

Meine Herren! Das Symptomenbild der Paralysis agitans ist schon so oft beschrieben und in allen seinen Einzelheiten so genau charakterisirt worden, dass ich mich hier mit einer kurzen Skizze, unter Betonung des Wichtigsten, begnügen kann. In den wohlausgebildeten Fällen ist es so prägnant und eindeutig, dass es auf den ersten Blick richtig erkannt werden kann, und es ist nur zu verwundern, dass man es früher so lange mit anderen Krankheiten zusammengeworfen und verwechselt hat.

Schon der Name des Leidens zeigt, dass man stets in dem „Zittern", dem „Schütteln", der „Agitation" der Glieder das wichtigste Symptom des Leidens erblickt hat. Die Vertiefung unserer Einsicht in das Leiden hat jedoch gezeigt, dass neben dem Zittern noch ein zweites Symptom von ebenso grosser Bedeutung und ebenso prägnanter Form vorhanden ist, welches zusammen mit dem Zittern dem Krankheitsbilde erst sein volles charakteristisches Gepräge verleiht: das ist eine eigenthümliche Muskelsteifheit, eine Rigidität, die sich in Starre der Haltung und einer gewissen Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Bewegungen äussert und dem Kranken oft weit mehr Beschwerden macht, als das Zittern; ein Symptom überdies, welches manchmal fast allein vorhanden ist, während das Zittern ganz zurücktritt.

Diese beiden Symptome: das Zittern und die Muskelsteifigkeit sind es, welche zunächst fast allein bestehen und dem Krankheitsbilde sein überaus typisches Gepräge verleihen, auch die Einzelheiten desselben vollkommen erklären. Sie sind stets, wenn auch in sehr verschiedener Mischung vorhanden — bald beide gleichmässig, bald das eine, bald das andere überwiegend oder fehlend — dadurch entsteht eine gewisse Mannigfaltigkeit der Formen des Leidens, die man kennen muss.

Das **Zittern** beginnt meist ganz allmählich, fast immer an der Hand, und zwar einseitig, mit etwas grösserer Häufigkeit (77:60) rechts als links, mit leisen, ziemlich schnellschlägigen Oscillationen (4—7 in der Secunde), zunächst in den Fingern und dem Daumen, in kaum wahrnehmbarer Weise. Durch Aufregung, Ermüdung oder anscheinend ohne Grund temporär gesteigert, wird die Bewegung nach und nach stärker, ausgiebiger, langsamer, schliesslich zu förmlichem Schütteln, das maschinenmässig stundenlang, oft den ganzen Tag ohne Unterbrechung fortgeht; es beruht auf alternirenden Contractionen der kleinen Hand- und der Vorderarmmuskeln, die das Bild complicirterer Fingerbewegungen, wie beim Pillendrehen, Spinnen, Geldzählen u. dergl. imitiren. Nach dem Stamm zu werden die Bewegungen schwächer, sind meist im Handgelenk noch sehr deutlich, im Ellbogen- und Schultergelenk fehlend oder erst später auftretend; manchmal treten sie auch in den Fingern mehr zurück und betreffen vorwiegend das Handgelenk.

Von der Hand greift die Sache meist erst auf das gleichseitige Bein, den Fuss über, weniger intensiv, aber deutlich und später so gesteigert, dass auch hier eine beständige Unruhe, mit klapperndem Geräusch am Boden, entsteht. In relativ seltenen (25 unter 173) Fällen beginnt die Sache am Fuss und geht dann erst auf den gleichseitigen Arm über; auch hier können die Zehen vorwiegend an der Bewegung betheiligt sein.

In 2 Fällen habe ich auch zunächst eine bulbäre Localisation — am Mund und Hals und an der Sprache — beobachtet; in 9 Fällen sah ich

das Leiden — Zittern oder Steifheit — mehr diffus, auf beiden Seiten oder gleich auf einer ganzen Seite beginnen; es sind also alle denkbaren Varietäten des Beginnes möglich.

Meist bleibt das Zittern lange Zeit, selbst jahrelang, auf eine Seite beschränkt; es geht dann wieder zuerst auf die andere Hand und zuletzt auf das andere Bein über; beginnt aber wohl auch gelegentlich in beiden Händen gleichzeitig.

Schliesslich — aber nicht in allen Fällen — ergreift es auch den Hals und den Kopf und ist gar nicht so selten an den Lippen-, Kinn-, Kiefer- Zungen- und Halsmuskeln recht deutlich, erreicht jedoch dabei niemals die Intensität, wie etwa das Schütteln des Kopfes bei der multiplen Sklerose. In ganz seltenen Fällen *(Rosenberg, Fr. Müller)* hat man auch die Kehlkopfmusculatur betheiligt gefunden.

Ausserordentlich verschieden ist in den einzelnen Fällen die Intensität des Zitterns — von unmerklichen Oscillationen steigt es an bis zu hochgradigem Schütteln der Glieder; es wechselt mit der Stimmung und dem Allgemeinbefinden des Kranken, wird durch Aufregung, Ermüdung u. dgl. gesteigert, ebenso wird es manchmal durch energische Bewegungen mit der einen Hand in der anderen gesteigert und sichtbar gemacht.

Dieses Zittern — und das ist besonders charakteristisch — tritt nun auf bei völliger Ruhe des Körpers; es beginnt früh bald nach dem Erwachen, dauert den ganzen Tag mehr oder weniger lebhaft an und sistirt im Schlafe völlig; nur in den höheren Graden stört es das Einschlafen. Es wird durch willkürliche Bewegungen nicht (oder nur sehr selten) gesteigert, es ist also absolut kein Intentionszittern; im Gegentheil es kann durch willkürliche Bewegungen — wenigstens in langen Anfangsstadien des Leidens — vorübergehend unterdrückt werden; die Kranken können deshalb oft erstaunlich lange noch ihre Hände zu allen möglichen feineren Verrichtungen, zum Essen, Schreiben, Malen, Clavierspielen, Anziehen etc. gebrauchen; gröbere Arbeiten werden dadurch gar nicht behindert. Natürlich tritt aber bei den höheren Graden des Leidens eine erhebliche Bewegungsstörung ein.

Viel eher entsteht häufig eine solche durch das andere Hauptsymptom: die **Muskelsteifheit** und **Muskelspannung;** der grösste Theil der Körpermuskulatur befindet sich anscheinend in einem Zustande von gesteigertem Tonus, leichter Spannung, welche objectiv nachweisbar und mit einer eigenthümlichen Schwierigkeit verbunden ist, die Muskeln rasch und leicht in Action zu versetzen; es tritt dabei ein kurzes Zögern, eine Verspätung ein, eine Art von verlängerter Latenzzeit der willkürlichen Erregung.

Und aus dieser eigenthümlichen Störung in den Muskeln resultirt das so sehr charakteristische Bild, das die meisten Kranken mit Paralysis agitans darbieten: ihre Haltung, ihre Bewegung, ihr Gesichtsausdruck, ihre Stimme und Sprache.

Die Starre der Gesichtsmuskeln bedingt den ernsten, mürrischen, fast weinerlichen Gesichtsausdruck; die der Kehlkopf- und Sprachmuskeln die eigenthümliche Schwäche der Stimme und Sprache, die oft zu erlöschen scheint; die der Arm- und Handmuskeln die leichte Beugung im Ellbogengelenk und die charakteristische „Schreibstellung" der Hände: die der Rumpfmuskulatur die gebückte Haltung, die Schwierigkeit, rasch

vom Stuhl aufzustehen, sich rasch zu wenden, sich im Bette umzudrehen, rasch die Gleichgewichtslage des Körpers und seinen Schwerpunkt zu ändern; die Starre der Beinmuskeln bedingt den steifen spastischen Gang, die gebeugten Knie, das Scharren mit der Fussspitze am Boden.

Die Körperhaltung ist im allgemeinen eine gebeugte; der Kopf sinkt nach vorn, der Rücken wölbt sich stärker, der Rumpf ist nach vorn gekrümmt, die Arme im Ellbogen, die Beine im Knie leicht gebeugt; in seltenen Fällen sieht man aber auch eine mehr gestreckte, steif aufgerichtete Haltung, Kopf und Wirbelsäule etwas nach rückwärts gebeugt (sog. „Extensionstypus" gegenüber dem gewöhnlichen „Flexionstypus").

Auf dieser Muskelsteifheit beruht auch in der Hauptsache das vielbesprochene Symptom der „Propulsion", „Retropulsion", die man lange Zeit für eine Art von Zwangsbewegung gehalten hat. Beim Gehen bleiben die steifen Beine der Kranken am Boden kleben, der Oberkörper strebt nach vorn und die Kranken „gerathen in Schuss", sind aber unfähig, rasch ihren Schwerpunkt wieder zurückzuverlegen und fallen entweder hin oder rennen weiter, bis sie ein Hinderniss finden, das sie aufhält oder bis ihnen endlich die nothwendige Rumpfverlegung gelingt (Chorea festinans!); genau dasselbe ist es mit der sogenannten Retropulsion, wenn man die ruhig stehenden Kranken an den Kleidern etwas nach rückwärts zieht und so zum Rückwärtsgehen zwingt, das aus denselben Gründen nicht oder nur schwer aufgehalten werden kann, wie das Vorwärtsgehen.

* * *

Aus diesen beiden Hauptsymptomen — dem Zittern und der Muskelsteifheit — setzt sich, wie schon gesagt, das so überaus typische Krankheitsbild der Paralysis agitans zusammen; man erkennt es auf den ersten Blick, denn es kehrt in den meisten Fällen in ganz monotoner Weise wieder.

Freilich bietet dasselbe auch noch andere Symptome in grösserer oder geringerer Zahl und Constanz dar: allerlei vasomotorische Störungen: Röthung und Hitze des Gesichtes und Kopfes, damit verbunden oft ein Gefühl von Hitze und Brennen der Haut mit gesteigerter Schweisssecretion über einen grossen Theil des Körpers oder auch ein lästiges Kältegefühl; seltener andere Parästhesien der Haut; aber gelegentlich auch mehr oder weniger heftige Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen; vor allem aber ein sehr beschwerliches Ermüdungsgefühl in den Muskeln und endlich eine allgemeine Gliederunruhe, das Bedürfniss, öfter die Lage zu wechseln, das mit der Dauer der Krankheit zunimmt und wegen der Unbehilflichkeit der Kranken für dieselben zu einer wahren Qual wird; alle Viertel- oder halbe Stunde müssen die Unglücklichen ihre Lage ändern und können es doch nicht ohne fremde Hilfe; sie müssen vom Sessel oder Ruhebett emporgezogen, nachts unzähligemale im Bett herumgelegt werden — für sie selbst und die Pfleger zur endlosen Qual.

Dabei bleiben die psychischen und Sinnesfunctionen vollkommen ungestört, nennenswerthe sensible Störungen, abgesehen von manchmal vorhandenen Schmerzen und Parästhesien, fehlen; die Sphincteren sind intact; die grobe Kraft und die Motilität bleiben — abgesehen von dem Zittern und der Steifheit — lange Zeit ganz ungestört und nehmen erst allmählich ab; die vegetativen Functionen gehen in normaler Weise von statten.

Dem entsprechend ergibt die objective Untersuchung in den früheren Stadien des Leidens — wieder abgesehen von dem Zittern und der Steifheit mit ihren Folgezuständen — fast gar keinen Befund. Die Motilität, die grobe Kraft, erscheint, abgesehen von der Langsamkeit des Eintretens der Bewegungen, ganz normal; aber die Kranken brauchen zu allen Verrichtungen, z. B. zum Ankleiden, zum Essen u. dergl. eine zunehmend längere Zeit; die Muskeln atrophiren nicht, die elektrische Erregbarkeit der motorischen Apparate bleibt normal; nur die Muskelsteifheit und Spannung lässt sich auch objectiv nachweisen und geht gewöhnlich mit einer mässigen Steigerung der Sehnenreflexe (bis zu leichtem Fussklonus) einher; nur sehr selten erscheinen die Sehnenreflexe etwas herabgesetzt (wegen der Muskelspannungen), ebenso selten aber auch hochgradig gesteigert; der Plantarreflex ist, wie mich neuere Untersuchungen an einer Reihe von Fällen gelehrt haben, ganz normal und zeigt nichts von der von *Babinski* beschriebenen pathologischen Beschaffenheit — ein vielleicht nicht unwichtiges Zeichen für die Auffassung des Leidens als eines zunächst nur functionellen.

In Bezug auf die Hautsensibilität wird gewöhnlich angegeben, dass sie durchaus normal sei; nachdem aber schon früher von einzelnen Autoren (*Ordenstein, Eulenburg, Kornilowicz, Holm, v. Krafft-Ebing, Heimann* u. a.) in seltenen Fällen gewisse Sensibilitätsstörungen beschrieben worden, hat *Karplus* neuerdings in einer ganzen Anzahl von Fällen bei genauerer Untersuchung allerlei objective Sensibilitätsstörungen gefunden, die er freilich selbst als „vieldeutig und inconstant" bezeichnet: nämlich Hypästhesien und Hypalgesien, auch Thermhypästhesie, zum Theil neben Hyperalgesien, meist circumscript und nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpft, aber lange Zeit bestehend; sie sollen auf der von der motorischen Störung betroffenen Extremität oder Körperseite meistens mehr entwickelt, aber niemals sehr hochgradig sein; in einem Falle fand er auch eine ausgesprochen halbseitige Hyperalgesie, in einem andern eine Hemihypalgesie; *Karplus* glaubt dabei mit Sicherheit die Annahme einer hysterischen Sensibilitätsstörung ausschliessen zu können. In vielen Fällen aber hat er auch diese objective Sensibilitätsstörung trotz vorhandener subjectiver Schmerzen und Parästhesien völlig vermisst.

Es wird für die Auffassung des ganzen Leidens nicht ohne Bedeutung sein, wenn sich diese Befunde von *Karplus* auch weiterhin bestätigen sollten.

Von *Frenkel* ist neuerdings eine eigenthümliche Hautveränderung — Verdickung und straffere Anhaftung derselben auf ihrer Unterlage — als ganz constantes Vorkommen bei der Paralysis agitans beschrieben und für die Erklärung mancher Symptome verwerthet worden. *Karplus* hat diese Angaben nachgeprüft mit völlig negativem Ergebniss und verhält sich deshalb gegen die Angaben *Frenkel's* durchaus ablehnend.

Die inneren Organe, ebenso wie die Sphincteren, die Sinnesorgane, Augenbewegungen, Pupillen etc. sind durchaus normal. Aphasie besteht nicht, wohl aber eine gewisse Schwäche der Stimme und eine etwas hastige, überstürzte, leise, „verlöschende" Sprache, die besonders in den späteren Stadien hervortritt und mit den leise zitternden Lippen einen sehr eigenartigen Eindruck macht.

Die vegetativen Functionen gehen ungestört von statten; Intelligenz und Gedächtniss der Kranken erscheinen ungetrübt; ich habe viele solche Kranke ohne Schwierigkeit grossen Geschäften vorstehen und nach jeder

Richtung geistig leistungsfähig bleiben sehen, selbst der Humor und die gute Stimmung verlassen sie trotz des schweren und trostlosen Leidens oft lange Zeit nicht; doch gibt es davon natürlich auch mancherlei Ausnahmen.

Dieses Krankheitsbild, m. H., werden Sie nun nicht immer und in allen Fällen gleichmässig entwickelt finden; wie früher gesagt, ist schon in der Entwicklung der beiden Hauptsymptome, des Zitterns und der Muskelsteifheit, eine grosse Variabilität möglich; das eine oder das andere kann mehr in den Hintergrund treten; dies ist besonders bemerkenswerth für das Zittern, das ja der Krankheit hauptsächlich ihr klinisches Gepräge zu geben schien; während auch die Steifigkeit verschiedene Intensitätsgrade zeigt, aber doch selten ganz vermisst wird, kann das Zittern vollständig fehlen, es kann im Beginn und im weiteren Verlauf, oft jahrelang ganz vermisst werden oder nur in leisen Spuren, rudimentär, oder nur ganz vorübergehend, temporär, auftreten, so dass es selbst längerer Beobachtung manchmal nur schwer gelingt, dasselbe zu Gesicht zu bekommen. Und dabei kann trotzdem das Krankheitsbild sehr entwickelt und durchaus unverkennbar sein: das sind die gar nicht so seltenen Fälle von *Parkinson*'scher Krankheit ohne Zittern — von Paralysis agitans sine tremore oder sine agitatione — die von besonderer Wichtigkeit sind, weil sie den unerfahrenen Beobachter zu den unangenehmsten diagnostischen Irrthümern verführen und ihn in der Therapie auf ganz falsche Bahnen lenken können. Solche Fälle sind gar nicht so selten; unter meinen 183 Beobachtungen finde ich deren nicht weniger als 37 — also circa 20%. Bei ihnen beginnt das Leiden lediglich mit einer gewissen Steifheit, Unbeholfenheit und Schwäche der einen oder anderen Hand oder auch der Beine, oder in mehr diffuser Weise, mit Ermüdungsgefühl, Parästhesien, Erschwerung gewisser Verrichtungen, Nachziehen des einen Beines und allerlei sonstigen nervösen Beschwerden. Ich habe eine ganze Reihe von solchen Kranken gesehen, bei welchen entweder beginnende Hirn- oder Rückenmarksleiden, kleine Apoplexien, spastische Spinallähmung, selbst Hirntumoren oder wohl auch Schreibneurosen u. ähnl. in Frage zu stehen schienen und bei welchen häufig schon der erste Blick, manchmal aber auch erst eine länger fortgesetzte Beobachtung die Diagnose klarstellten. Der weitere Verlauf, das schliessliche Auftreten des Tremors, der zunehmend charakteristische Habitus der Kranken, das Fehlen von weiteren Symptomen der in Frage kommenden anderen Krankheiten sichern dieselbe. Ich bekenne, dass auch ich anfangs mehrfach solchen diagnostischen Irrthümern unterlag, ehe ich mit der Sache hinreichend vertraut war und ich möchte deshalb, m. H., Ihre ganz besondere Aufmerksamkeit auf diese „forme fruste" der Paralysis agitans lenken. Sie werden dieselbe besonders an der eigenthümlichen Stellung der Hand und des Armes, dem Gesichtsausdruck, der Haltung, dem Gang und der Stimme des Kranken erkennen.

Ob es aber nicht auch das Gegenstück dazu — eine Paralysis agitans ohne Steifheit und Muskelspannungen — gibt? Das ist doch wohl sehr wahrscheinlich; man findet wenigstens in manchen Fällen ganz auffallend geringe Steifheit, und es erscheint mir zweifelhaft, ob das Fehlen des „Rigor" so ohneweiters als Beweis dafür angesehen werden kann, dass ein mit der Paralysis agitans sehr verwandter Tremor als hysterisch zu bezeichnen ist. Das geschieht jetzt ziemlich allgemein, bedarf aber wohl noch eingehenderer Feststellung.

Verlauf.

Die Krankheit verläuft im allgemeinen sehr langsam, aber dabei doch unaufhaltsam progressiv; sie erstreckt sich meist über eine längere *Reihe* von Jahren, 5—10—15 Jahre, manchmal selbst noch mehr.

Das Zittern und die Steifheit nehmen zu; das erstere kann sich bis zu allgemeinem Schütteln von unglaublicher Intensität und Dauer steigern, so dass die Kranken kaum mehr sitzen, nicht mehr im Bett liegen, sich mit nichts beschäftigen und nur mit der grössten Schwierigkeit gefüttert werden können; die Steifheit geht oft so weit, dass die Kranken gänzlich unbeholfen werden, völlig auf fremde Hilfe angewiesen sind, unzähligemale, bei Tag und Nacht, aus einer Lage in die andere gebracht werden müssen, sich selbst und anderen zur grössten Last! In der That oft ein ganz jammervolles Bild — ein Zustand, in welchem der Tod nur als Erlöser erscheint! — Nicht selten kommen dann auch Schlaflosigkeit, psychische Störungen, Aufregungszustände, Verfolgungsideen, Schwachsinn, senile und arteriosklerotische Demenz hinzu, um den Jammer dieses Daseins zu vollenden.

Wenn nicht intercurrente Krankheiten (Bronchitis, Pneumonie, Influenza, Schlaganfall u. dergl.) dem Leben der Kranken ein früheres Ziel setzen, endigen sie schliesslich mit Decubitus und allgemeinem Marasmus in der kläglichsten Weise.

Manche Fälle verlaufen äusserst rapide bis zu diesen traurigen Endstadien; erst jüngst sah ich eine Dame, die im Laufe eines einzigen Jahres bis zu diesem jammervollen Zustande gebracht war; andere dagegen halten sich Jahre und Jahrzehnte auf den Anfangsstadien des Leidens und sterben, bevor es zu den höheren Graden desselben gekommen ist.

Niemals tritt Heilung dieser traurigen Krankheit ein, die angeblichen Heilungen einzelner Fälle sind nicht genügend beglaubigt und wahrscheinlich auf diagnostische Irrthümer (Verwechslung mit Hysterie!) zurückzuführen; hie und da tritt wohl ein Stillstand des Leidens, viel seltener eine nur vorübergehende Besserung desselben ein; im günstigsten Falle verläuft die Krankheit äusserst langsam bis zu ihrem unvermeidlichen Ende.

* * *

Natürlich hat man besonders in unseren Tagen und mit unseren sehr verfeinerten Hilfsmitteln ungezähltemale nach den **anatomischen Grundlagen** dieses schweren und unheilbaren Leidens geforscht. Aber leider mit wenig Erfolg! Man muss auch heute noch gestehen, dass wir zur Zeit noch keine sichere und constante pathologisch-anatomische Grundlage der Paralysis agitans kennen.

Ich verzichte deshalb auch darauf, in eine ausführlichere Schilderung und Kritik der von den verschiedensten Seiten erhobenen anatomischen Befunde einzutreten und will Ihnen dieselben nur kurz skizziren. Eine ganze Reihe vortrefflicher Beobachter ist mit allen Hilfsmitteln unserer modernen Technik an die Untersuchung gegangen; im Gegensatz zu den früheren, fast durchwegs negativen Befunden haben die modernen Beobachter fast regelmässig von positiven Befunden zu berichten, sowohl am Gehirn, wie am Rückenmark, den peripheren Nerven und selbst an den Muskeln (so *Borgherini, Koller, v. Sass, Ketscher, Hunt, Dana, Redlich, Sander, Nonne, Wollenberg, Karplus* u. a.), und die meisten sind auch geneigt, in ihren Befunden etwas Bedeutungsvolles für die pathologische

Anatomie der Paralysis agitans zu sehen. Dass andere zuverlässige Beobachter, wie *Oppenheim* und *Fürstner*, mit den gleichen Methoden in gleich zweifellosen Fällen vollkommen negative Resultate zu verzeichnen haben, nimmt diesen Anschauungen jedoch sehr viel von ihrem Gewicht.

Was man gefunden hat, ist ungefähr Folgendes: im Gehirn Erweiterung und Verdickung der Gefässe, Bindegewebsvermehrung, diffuse und insuläre Wucherung der Glia, atrophische und degenerative Veränderungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen, auch Vacuolenbildung, Pigmententartung, Kernschwund und partiellen Untergang der feinen Dendritenverästelungen der letzteren; im Rückenmark dieselben Veränderungen; besonders in den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen will man nach *Nissl* Veränderungen in bemerkenswerther Häufigkeit gefunden haben; — aber auch in den peripheren Nerven hat man — gelegentlich — Wucherungen des Neurilemm und degenerative Veränderungen an den Nervenfasern constatirt und selbst in den Muskeln werden leichte fettige Degenerationen der Fasern (angeblich auch an den motorischen Endplatten. *Dana*) angegeben, neben Verdickung des Perimysiums und der Gefässe; meist aber wurde in den Muskeln ganz normales Verhalten gefunden.

Von den meisten Autoren wird zugegeben, dass diese Veränderungen durchaus nicht specifisch oder charakteristisch, dass sie vielmehr ihrer Qualität nach identisch mit den senilen Veränderungen seien, welche sich im Nervensystem alter Leute so regelmässig finden; sie sollen sich höchstens quantitativ, eventuell auch durch ihre besondere Localisation bei der Paralysis agitans unterscheiden von den Veränderungen bei alten Personen; danach also würden diese Veränderungen lediglich der Ausdruck einer abnorm hochgradigen und frühzeitigen Senilität des Nervensystems sein.

Allein schon die Thatsache, dass die Paralysis agitans ausserordentlich häufig, ja in der Regel schon in einer Lebensperiode auftritt, welche noch keinerlei sonstige Zeichen der Senilität darbietet und die man höchstens als präsenile bezeichnen kann, ferner der Umstand, dass bei wirklich alten Leuten die Krankheit dann doch viel häufiger und regelmässiger auftreten müsste, ferner dass der senile Tremor und überhaupt die Zeichen vorgeschrittenen Seniums durchaus nicht identisch mit dem Krankheitsbild der Paralysis agitans sind, endlich dass die hochgradigsten senilen Veränderungen im Nervensystem vorhanden sein können ohne jede Paralysis agitans — entziehen dieser Annahme völlig den Boden und machen es sehr unwahrscheinlich, dass die gefundenen Veränderungen das eigentlich Wesentliche für Paralysis agitans sind.

Noch mehr aber spricht gegen eine solche Deutung der anatomischen Befunde der Umstand, dass sie anscheinend keine charakteristische Localisation besitzen, dass sie regellos zerstreut über das ganze centrale (und selbst periphere) Nervensystem gefunden werden; dass sie keineswegs streng an die motorischen Apparate (motorisches Neuron I und II) geknüpft sind, wie man doch bei dem fast ausschliesslich an den motorischen Apparaten sich abspielenden Symptomencomplex erwarten müsste.

Wir können also in den erwähnten anatomischen Befunden bislang keineswegs das Maassgebende sehen; es handelt sich dabei wohl nur um die Endstadien eines Processes, der viele Jahre bestanden hat und dessen Anfangsstadien uns noch gänzlich unbekannt sind. Was Wunder auch,

wenn in den jahrelang in übermässige Thätigkeit versetzten Muskeln (*Dana* hat für den von ihm untersuchten Muskel nicht weniger als 840 Millionen Contractionen während einer 8jährigen Krankheitsdauer berechnet!) sich „leichte fettige Degenerationen" und etwas Bindegewebsvermehrung finden lassen? — oder wenn im peripheren Nervensystem und den ebenso oft in Erregung versetzten spinalen Ganglienzellen von Menschen, die in jahrelangem quälenden Leiden, in Marasmus dahinsiechten oder finalen acuten Krankheiten erlagen, sich allerlei degenerative Veränderungen finden, wie sie deren ja die *Nissl*'sche Methode unter den verschiedensten Verhältnissen aufdeckt? oder wenn wir unter den gleichen Umständen im Gehirn Gefässdegenerationen, Gliawucherungen, Degeneration der nervösen Elemente finden?

Alle diese Gründe lassen mich vorläufig nur zu dem Schlusse kommen, dass die wirklichen, zweifellosen und constanten anatomischen Grundlagen der Paralysis agitans bisher noch nicht gefunden sind; vielleicht liegen in den erwähnten Befunden Dinge vor, die doch eine gewisse Wichtigkeit besitzen; vorläufig aber ist dies nicht sichergestellt.

Und so lässt uns denn auch die pathologische Anatomie leider noch völlig im Unklaren über die eigentliche Localisation des Leidens; wir müssen deshalb versuchen, von klinischen Gesichtspunkten aus eine Lösung dieser Frage herbeizuführen.

Man hat gelegentlich daran gedacht, dass die Muskeln selbst der Sitz des Leidens sein könnten; meiner Ansicht nach spricht alles gegen diese Vermuthung — hauptsächlich alle die Gründe, welche für den Sitz desselben im centralen Nervensystem sprechen, und weil wir keine anderen Thatsachen kennen, welche eine solche eigenthümliche Krampfform in den Muskeln ohne Mitwirkung des Nervensystems möglich erscheinen liessen. Wenn die neuerdings aufgedeckte Thatsache des häufigen Vorkommens, von sensiblen Störungen bei der Paralysis agitans sich bestätigt, wird jener Ansicht damit vollends aller Boden entzogen.

Das Gleiche gilt wohl auch für die peripheren Nerven; wir kennen keine periphere Nervenkrankheit, in deren Symptomenbild sich auch nur gelegentlich einmal etwas dem Syndrom der Paralysis agitans Aehnliches fände; abgesehen davon, dass dieses sich keineswegs in dem Gebiete einzelner Nervenstämme, sondern in ganz anderer Weise (ganz analog wie bei central bedingten Affectionen) localisirt, sowohl in motorischer wie in sensibler Beziehung.

Eher noch wäre an das Rückenmark zu denken; hat man doch von jeher die anatomischen Veränderungen im Rückenmark gesucht und zu finden geglaubt; das erklärt sich zum Theil daraus, dass das Rückenmark viel bequemer zu untersuchen ist und dass man vielfach das Gehirn zu durchforschen unterlassen hat; die vollkommen negativen Befunde, die ich vorhin erwähnte, würden gegen diese Localisation sprechen, wenn wir überhaupt den anatomischen Befunden eine entscheidende Bedeutung in dieser Frage zuerkennen könnten. Klinisch würde ja wohl das eine Symptom der Paralysis agitans — die Muskelspannung und Steifheit — nach allen Analogien im Rückenmark localisirt werden können, in den Pyramidenbahnen. Jedoch fehlt hier die hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, es spricht der normale Plantarreflex dagegen; immerhin wäre eine functionelle Reizung der Pyramidenbahnen wohl denkbar, aber die kann doch ebenso

gut vom Gehirn herstammen. — Für die Localisation des Tremors in das Rückenmark (graue Vordersäulen?) haben wir gar kein Analogon; wir kennen keine Rückenmarksaffection, wes Namens und Sitzes sie auch sei, bei welcher gelegentlich, primär oder secundär, das Zittern der Paralysis agitans oder das ganze Syndrom derselben aufträte.

Vielmehr scheint mir alles in dem klinischen Bilde auf den ursprünglichen Sitz des Leidens im Gehirn hinzuweisen; so die Thatsache, dass man gelegentlich bei groben localen Hirnläsionen (Tumoren im Thalamus und Hirnschenkel, Sklerose des Ammonshorns) etc. eine halbseitige Paralysis agitans gefunden hat; dass es gelegentlich eine posthemiplegische Paralysis agitans (analog der Chorea und Athetosis posthemipleg.) gibt; dass das Leiden so häufig infolge von psychischen Traumen entsteht; ferner dass dasselbe fast immer zuerst halbseitig auftritt; endlich die sehr merkwürdige Analogie mit dem Symptomenbilde bei der häufigsten Form der Hemiplegie (nach Apoplexien in der Gegend der grossen Centralganglien und der Capsula interna): bei dieser finden sich Lähmung, Contracturen und erhöhte Sehnenreflexe am stärksten im Arm, schwächer im Bein, am schwächsten am Kopf und im Gesicht — bei der Paralysis agitans aber genau das Gleiche in Bezug auf die Intensität des Zitterns, der Steifheit und Muskelspannungen, der gesteigerten Sehnenreflexe! Auch Haltung und Gang der zuerst afficirten Seite erinnern so lebhaft an Hemiplegie, dass die Fälle ohne Zittern oft gar nicht davon zu unterscheiden sind und deshalb auch häufig mit Gehirnleiden verwechselt werden. Auch die Endstadien der Krankheit, der geistige Verfall, die nicht seltenen psychopathischen Complicationen unterstützen diese Ansicht.

Freilich ist damit noch keine genauere Localisation des Processes innerhalb des Gehirns gegeben: ob er sich direct an dem cortico-spinalen motorischen Neuron abspielt oder an collateralen, associirten Bahnen desselben, ob in der motorischen Rindenregion, an den Neuronzellen oder in den Axonenbündeln im Stabkranz, in der Capsula interna oder in den grossen Centralganglien im Hirnstamm — wer vermag das zu entscheiden? Jedenfalls sind weitere Betrachtungen darüber müssig; so viel aber scheint doch festzustehen, dass es sich im Beginne des Leidens sicher nicht um schwerere und gröbere Läsionen in den motorischen Apparaten handeln kann, mit solchen wäre ja die vollkommen ungestörte Motilität kaum vereinbar; wir müssen also zunächst an feinere nutritive, moleculäre oder chemische Störungen denken, welche allerdings der Ausgangspunkt von späteren Structurveränderungen und tieferen Ernährungsstörungen werden könnten.

Wenn sich das Vorkommen von sensiblen Störungen als constant erweisen sollte, müsste ja wohl auch an mehr diffuse Processe gedacht werden; hier liegt die Analogie mit der Tetanie nahe, die man ja ursprünglich auch für eine rein motorische Neurose hielt, bis von *J. Hoffmann* analoge Veränderungen in den sensiblen und Sinnesnerven aufgedeckt wurden. Und hier liegt wohl auch ein Fingerzeig, der die Betrachtungen über das eigentliche Wesen des Leidens zu leiten imstande wäre.

Dasselbe ist noch völlig unklar. Wie schon gesagt, können wir in den bisher gefundenen anatomischen Veränderungen die eigentliche Grundlage und das Wesen des Leidens nicht erkennen; auch die ja sehr naheliegende und plausible Auffassung desselben als einer verfrühten, vorzeitigen und besonders hochgradigen Senilität des Nervensystems haben wir aus

triftigen Gründen bereits früher zurückweisen müssen. Die modernen Erfahrungen und Anschauungen über so mancherlei endogene, toxische Wirkungen glandulären Ursprungs — ich denke dabei besonders an die *Basedow*'sche Krankheit, Myxödem, Tetanie, *Addison*'sche Krankheit und ähnliche — könnten dazu verführen, und haben es auch in der That gethan, auch für die Paralysis agitans eine solche glanduläre Autointoxication als eigentliche Ursache zu statuiren, so wenig sich auch diese Annahme mit der so häufigen psychisch-traumatischen Entstehung des Leidens vereinigen lässt. Allein, über die Stufe der Möglichkeit eines solchen Ursprungs ist dieser schöne Gedanke nicht hinausgekommen; alle weiteren Anhaltspunkte fehlen und auch die auf diesen Gedanken gestützten therapeutischen Versuche *(Dana)* sind völlig ergebnisslos geblieben.

Auch die Hypothese von exogenen, infectiösen, rheumatoiden oder einfach toxischen Wirkungen, die nach längerer Zeit (etwa mit herannahendem Alter oder durch weitere Schädlichkeiten veranlasst) erst destructiv auf die Nervenelemente wirken, steht zur Zeit noch ganz in der Luft.

Es würde zu nichts führen, diese Hypothesen weiter auszuspinnen; auch ich bin mit *Jolly, v. Krafft-Ebing, Wollenberg* u. a. der Ansicht, dass wir zur Zeit nicht über die Annahme einer ursprünglich functionellen, beziehungsweise feineren nutritiven, moleculären Störung hinauskommen, die hauptsächlich im motorischen Apparat, wahrscheinlich aber noch darüber hinaus im centralen Nervensystem localisirt ist. Dass diese Störung in dem langjährigen Verlauf des Leidens endlich auch zu sichtbaren Ernährungsstörungen, atrophischen und degenerativen Zuständen an den nervösen Elementen und in ihrer Umgebung führen kann und wird, ist nicht zu verwundern und findet bei manchen Erkrankungen des Nervensystems (Commotion, traumatische Neurosen, manchen Psychosen etc.) bemerkenswerthe Analogien.

Wie nun aber diese moleculären Störungen zustande kommen, wie sie sich aus den Ursachen der Krankheit ableiten, bleibt völlig dunkel; die Paralysis agitans ist eine im ganzen seltene Krankheit; die ihr angeblich zugrunde liegenden Schädlichkeiten: das höhere Lebensalter, psychische und somatische Traumata, Gemüthsbewegungen, Erkältungen u. dergl. sind so weit verbreitet und häufig, dass bei den Individuen, die unter ihrem Einfluss nun gerade Paralysis agitans bekommen, doch noch irgend ein unbekanntes Etwas, eine vorhandene Disposition, eine endogene Eigenthümlichkeit angenommen werden muss, welche sie gerade für dieses Leiden prädestinirt. Dieselbe scheint nicht gerade häufig in hereditären Verhältnissen, in specieller oder allgemeiner neuropathischer Belastung zu liegen; auch die Involutionsvorgänge der weiblichen und männlichen Klimax oder Gefässdegenerationen, perivasculäre Wucherungen, an die man gedacht hat, scheinen nur eine geringe Bedeutung zu haben. Wann und wie im Leben aber diese eigenthümliche Disposition entsteht, bleibt uns also vorläufig noch ganz dunkel.

* * *

Die **Diagnose** der Krankheit ist in der grossen Mehrzahl der Fälle, selbst in ihren ersten Stadien, sehr leicht. In allen irgendwie ausgeprägten Formen ist das Bild so typisch und charakteristisch, dass man — selbst wenn kein Zittern besteht — das Leiden auf den ersten Blick erkennt;

schon beim Eintritt der Kranken in das Zimmer kann man meist eine zutreffende „Augenblicksdiagnose“ stellen, so leicht und sicher, wie kaum bei einer anderen Krankheit; ich verweise auf die Ihnen vorhin gegebene Beschreibung.

Die typischen Fälle mit Zittern sind in der Regel durch die Qualität des Zitterns und die gleichzeitige Muskelsteifheit mit ihren charakteristischen Folgen sehr leicht von anderen Formen des Tremors zu unterscheiden, so besonders von den toxischen Formen (Alkohol, Kaffee, Absynth, Blei, Quecksilber etc.), abgesehen von der nachweisbaren Aetiologie; ebenso von dem neurasthenischen Tremor, der von ganz verschiedener Art und anderem Auftreten ist, von dem Tremor der *Basedow*'schen Krankheit (aus seinem verschiedenen Aussehen und den begleitenden Symptomen), der Tetanie u. s. w. Selbst der senile Tremor bietet in der Regel der Differentialdiagnose keine Schwierigkeit dar: er ist von anderer Art, Form und Localisation, es fehlen bei ihm die übrigen Symptome der Paralysis agitans, die vasomotorischen Störungen, der Rigor, die typische Haltung, Stimme, Gesichtsausdruck etc.; immerhin kann auch ein seniler Tremor manchmal an Paralysis agitans erinnern (Uebergangsformen?). Seit den classischen Arbeiten der *Charcot*'schen Schule kann man auch das Intentionszittern der multiplen Sklerose nicht mehr mit dem Tremor der Paralysis agitans verwechseln, so dass es heute kaum mehr nöthig erscheint, darauf näher einzugehen; doch mögen Sie mir gestatten, die unterscheidenden Merkmale kurz hervorzuheben! Dieselben liegen schon in der Art und dem Auftreten des Zitterns: bei der Paralysis agitans tritt das Zittern in der Ruhe ein und hört bei willkürlichen Bewegungen — wenigstens vorübergehend — auf; bei der multiplen Sklerose fehlt es in der Ruhe und tritt nur bei willkürlichen Bewegungen auf, steigert sich mit der angestrebten Exactheit derselben und mit der Annäherung ans Ziel; bei der Paralysis agitans ist es ein mehr feiner, schnellschlägiger, complicirte Bewegungen imitirender Tremor an den Händen und Fingern, der am Rumpf, Hals und Kopf fehlt oder kaum merklich ist — bei der multiplen Sklerose mehr ein gröberes, langsameres Zittern mit ausgiebigeren Excursionen, besonders auch am Rumpf und Kopf hervortretend. Und wenn es auch Fälle gibt, in welchen bei vorgeschrittener Paralysis agitans das Zittern grobschlägiger, zum „Schütteln“ wird, auch bei willkürlichen Bewegungen andauert, oder wenn einmal die multiple Sklerose auch ein an Paralysis agitans erinnerndes Zittern producirt, so sind doch die beiden Krankheiten so sehr voneinander verschieden und an ihren übrigen Erscheinungen so leicht zu erkennen, dass eine Verwechslung kaum möglich erscheint: die Paralysis agitans ist eine Krankheit des vorgerückteren Lebensalters, sie bietet ausser dem Zittern zunächst nur das Symptom der Muskelsteifheit und verlangsamter Bewegungen mit ihren typischen Consequenzen dar und sonst nichts; die multiple Sklerose tritt vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter auf und bietet neben dem Zittern noch eine Fülle anderweitiger Symptome dar (Kopfschmerz, Nystagmus, scandirende Sprache, spastische Parese der Beine, Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Ataxie, Opticusatrophie, psychische Anomalien etc.), welche dem Krankheitsbild der Paralysis agitans vollkommen fremd sind; und daraus ergibt sich leicht die Entscheidung.

Nur von gewissen Tremorformen bei der Hysterie scheint in der That manchmal die Unterscheidung schwierig. Es scheint, dass die Hysterie

die Paralysis agitans förmlich „imitiren“ kann. Man hat solche Fälle neuerdings mehrfach studirt und besprochen, so *Ormerod, Greidenberg, Rendu, Oppenheim, Dutil, Béchet* und zuletzt besonders *v. Krafft-Ebing*. In der That findet man oft eine erstaunliche Aehnlichkeit mit der Paralysis agitans. Erst die genauere Beobachtung solcher Fälle lässt dann doch meist erkennen, dass es sich um Hysterie handelt: es sind, wenn auch nicht constant, Stigmata hysterica vorhanden (charakteristische Sensibilitätsstörungen, Anfälle, Ovarie, Rachenanästhesie etc.), der Tremor tritt oft plötzlich, weitverbreitet auf nach irgend einem psychischen Trauma, er zeigt grosse Schwankungen, kann auch wieder ganz verschwinden, nimmt nicht zu, bleibt jahrelang stationär, er ist mehr polymorph und erstreckt sich mehr auf die proximalen Gliederabschnitte, wird durch Willensintention nicht gehemmt, sondern eher gesteigert, ebenso durch Aufregung; auf der anderen Seite fehlen dabei die typische Muskelsteifheit und Verlangsamung der Bewegungen, die charakteristische Haltung, Schreibstellung der Hand, Gesichtsausdruck, Gang etc., so dass doch meist eine Entscheidung möglich ist. Aber immerhin sind doch manche derartige Fälle, auch anderen als hysterischen Ursprungs, dunkel und können nicht mit Sicherheit rubricirt werden.

Schwieriger sind — wenigstens im Beginne — die Fälle ohne Zittern oft zu erkennen; es kommen da grosse diagnostische Zweifel und Irrthümer vor; freilich werden Sie, wenn Sie nur die Möglichkeit einer Paralysis agitans sine tremore im Auge behalten, in der Regel auch diese Formen an der charakteristischen Haltung, dem Habitus und Gesichtsausdruck der Kranken erkennen und dann wohl auch gelegentlich Spuren des Zitterns entdecken. Ueberdies werden die Symptome der in Frage kommenden Erkrankungen (meist des Gehirns, wegen der halbseitigen Entstehung!) keineswegs so ausgeprägt sein, dass Sie nicht von vornherein Zweifel hegen müssten. Aber es kann gelegentlich einige Zeit dauern, bis Sie über die Diagnose ins Klare kommen; in allen vorgeschrittenen Fällen aber sind auch diese Formen ohne Zittern auf den ersten Blick richtig zu erkennen.

Die **Prognose** der Paralysis agitans ist nach dem, was ich Ihnen über den Verlauf gesagt habe, eine trostlose. Allen vorliegenden Erfahrungen nach scheint das Leiden ein progressives und unheilbares zu sein. Allerdings ist dieses Fortschreiten häufig ein äusserst langsames und auch der zeitweilige Stillstand und die vorübergehende Besserung des Leidens gewähren dem Kranken nicht selten einen gewissen Trost. Im einzelnen Falle aber kann eine relativ günstige Prognose nur nach längerer Beobachtung des Verlaufs gestellt werden, d. h. man darf eventuell erwarten, dass die Kranken nur sehr langsam und unter verhältnissmässig geringen Qualen den trübseligen Endstadien des Leidens entgegentreiben; in anderen Fällen aber kann man auch sehen, dass dies unerwartet rasch, in geradezu rapider Weise, im Laufe von 1—2 Jahren geschieht.

Die ganz vereinzelten Angaben von Heilung der Paralysis agitans müssen mit der äussersten Skepsis betrachtet werden und beruhen wohl zumeist auf falscher Diagnose, besonders auf Verwechslung mit hysterischen Tremorformen. Immerhin möchte ich aber die Möglichkeit einer Heilung, besonders bei jüngeren Individuen, nicht ganz ausschliessen.

* * *

Therapie.

Schon aus dieser Prognose, m. H., ergibt sich, dass wir mit unserer Therapie bei dieser trostlosen Krankheit keine glänzenden Erfolge haben. Immerhin lässt sich aber doch sagen, dass wir trotz der Unheilbarkeit des Leidens den Kranken in leichten Fällen wohl eine Verlangsamung des Fortschreitens desselben oder selbst einen Stillstand herbeiführen können, und dass wir selbst in schwereren Fällen sehr viel zu ihrer Erleichterung beitragen und ihnen ihr Dasein wenigstens noch erträglich machen können, oft auf Jahre hinaus.

Durch langjährige Erfahrung hat sich mir eine Reihe von Maassnahmen als empfehlenswerth herausgestellt, die ich schon einmal (1898) etwas ausführlicher publicirt und welchen ich heute nicht viel Weiteres hinzuzufügen habe.

Eine causale Indication ist in der Regel nicht zu erfüllen; die Heredität ist nicht zu beseitigen, psychische und physische Traumata sind nicht ungeschehen zu machen, auch Sorgen und Kummer meist nicht zu lindern und andere Ursachen in der Regel nicht zu finden.

Wir haben es also zunächst mit der Erfüllung der Indicatio morbi, mit der Bekämpfung der Krankheit selbst zu thun.

In erster Linie haben Sie dabei die ganze Diät und Lebensweise des Kranken streng zu regeln: dieselben sollen mässig im Essen und Trinken sein, einfache, kräftige, gemischte Nahrung zu sich nehmen, wenig Spirituosen, keinen starken Kaffee und Thee geniessen, nicht im Uebermaass rauchen; kühle Waschungen und leichte Uebergiessungen, laue Vollbäder sind nützlich; alle geistigen Anstrengungen und Aufregungen, alles, was das Nervensystem angreift und ermüdet, soll vermieden werden; mässige Bewegung im Freien, öfter am Tage wiederholt, ist, so lange es irgend angeht, zu empfehlen, ebenso eine sehr mässige Zimmergymnastik, auch leichte Massage; im Sommer Luftcuren, Ueberwintern im Süden sind wünschenswerth.

Dann sind es hauptsächlich drei Mittel, von welchen ich häufig günstigen Erfolg gesehen zu haben glaube; in erster Linie Arsenik, der ja als Nervinum und Alterans zweifellos ein Mittel allerersten Ranges und bei den verschiedensten Neurosen (Chorea, Tics, Basedow etc.) von glänzender Wirkung ist. Sein günstiger Einfluss auf Blutbildung, Stoffwechsel, Hauternährung, Function und Ernährung des Nervensystems ist unbestreitbar und auch bei der Paralysis agitans vielfach erprobt; er wurde zuerst als Mittel gegen Tremor überhaupt empfohlen, ist aber wohl mehr als Nervinum und Tonicum wirksam. Die Form seiner Verabreichung scheint ziemlich gleichgiltig zu sein, ob als Acid. arsenic. in Lösung, Pillen oder Granulis oder als Solut. Fowler. in irgend einer Combination, oder auch subcutan nach den bekannten Vorschriften — ist einerlei. Ich gebe gewöhnlich die Solut. Fowl. zu gleichen Theilen mit Aq. foenic. und Tinct. nuc. vom. (3mal täglich 6—15 Tropfen) und finde, dass diese Combination vom Magen sehr gut ertragen wird.

Neuerdings wende ich öfters das so vielfach empfohlene Natr. kakodylicum an, das die arsenige Säure in organischer Verbindung und in relativ sehr grossen Dosen einzuverleiben gestattet, ohne üble Nebenwirkungen herbeizuführen; am besten subcutan (täglich 0·05 Grm., mit zeitweiligen Pausen) oder auch innerlich in Lösung oder in Granulis; Sie müssen dabei nur immer ein frisches Präparat verwenden.

Das andere Mittel ist die Elektricität in verschiedenen Anwendungsweisen; am meisten Vertrauen habe ich zu den bipolaren faradischen Bädern von indifferenter Temperatur und mässiger Intensität, 10 bis 15 Minuten Dauer, die ich dreimal die Woche nehmen lasse; über den Nutzen galvanischer Bäder habe ich keine genügende Erfahrung, doch werden sie von Anderen empfohlen. Abwechselnd mit den Bädern lasse ich gewöhnlich die Galvanisation des Kopfes, des Nackens und des Sympathicus, wohl auch des Rückens und der Extremitäten machen, wie mir scheint, nicht ganz ohne Erfolg.

Als drittes Mittel kann ich Ihnen aus vielfacher Erfahrung eine milde Hydrotherapie empfehlen, am besten in Verbindung mit Wald- und Bergluft; alle eingreifenderen Proceduren sind dabei zu meiden, nur laue Vollbäder, allmählich übergehend zu kühleren Halbbädern, leichte Abreibungen und Uebergiessungen, Theilwaschungen etc. sind erlaubt. Diese Maassnahmen haben meist eine den Kranken erfrischende, wohlthuende Wirkung.

Aehnlich wirken auch die kühleren indifferenten Thermen (Johannisbad, Schlangenbad, Ragaz, Wildbad etc.), doch darf dabei über Badetemperaturen von 33·5° C. nicht hinausgegangen werden, da die höher temperirten Thermen in der Regel ungünstig auf die Kranken wirken.

Die combinirte oder abwechselnde Anwendung der genannten drei Heilpotenzen kann ich Ihnen jedenfalls empfehlen; dass daneben noch zahlreiche andere Nervina und Tonica (Eisen, China, Strychnin, Glycerophosphate, Arg. nitr., Bismuth., Valeriana etc.) gelegentliche Verwendung finden können, versteht sich von selbst.

Daneben ist aber von ganz hervorragender Wichtigkeit noch die symptomatische Behandlung, welche sich das Ziel setzt, die quälendsten Symptome des Leidens, das Zittern und die Muskelsteifheit, zu mildern. Dass dies nur vorübergehend der Fall sein kann, da das Leiden ja nicht heilbar ist, vermindert den Werth der dazu dienenden Palliativmittel nicht; und wir besitzen deren von ganz befriedigender, ja oft geradezu glänzender Wirkung: in erster Linie das von mir zuerst empfohlene Hyoscin, am besten das Hyosc. hydrobromic. *(Merck)*, aber nur in frischem, zuverlässigem Präparat. Am besten subcutan, wo es in unglaublich geringen Dosen schon wirksam ist, das Zittern, die Gliederunruhe und Steifheit für eine Reihe von Stunden vermindert und dem schwergeprüften Kranken das Dasein einigermaassen erträglich macht. Ich habe davon geradezu erstaunliche Erfolge gesehen und das Mittel viele Jahre fortgebrauchen lassen, ohne dass es seine Wirkung versagte; höchstens wurde eine geringe Steigerung der Dosis nöthig, sehr selten sah ich unangenehme Nebenwirkungen; selten hat das Mittel versagt, doch kommt dies vor und manche Kranke ertragen es gar nicht.

Die Dosen berechnen sich nach Decimilligrammen — also seien Sie vorsichtig beim Verschreiben! — und zwar genügen 2—4 Dmgrm., 1—2mal täglich injicirt; nicht selten habe ich vormittags die volle und abends noch einmal die halbe Dosis injiciren lassen mit vortrefflicher Wirkung auf das Zittern und den Schlaf.

Sie können das Mittel auch innerlich, in Pillenform, geben; es bedarf dann etwas höherer Dosen und die Wirkung ist wohl nicht ganz so prompt und sicher.

Ganz ähnlich wirkt das Duboisin, das *Mendel* als weniger gefährlich und ebenso wirksam wie das Hyoscin empfiehlt. Nach meinen Erfahrungen wirkt es ganz ähnlich wie das Hyoscin, nur in etwas grösseren

Dosen (6—12 Dmgrm. pro die, in 3 Dosen), macht aber ebenfalls gelegentlich unangenehme Nebenerscheinungen. Jedenfalls besitzen wir in den beiden Mitteln ganz vorzügliche Palliativa bei der Paralysis agitans und das absprechende Urtheil von *Oppenheim* (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) über dieselben erscheint mir ebenso unverständlich wie unberechtigt.

Zahllose andere Palliativa sind empfohlen und selbst gerühmt worden: so die Bromsalze, Atropin, Hyoscyamin, Ergotin, Strychnin, Veratrin, Valeriana, Cannabis indica etc.; sie verdienen wenig Vertrauen, ebenso die eigentlichen Narcotica und die Schlafmittel, die man freilich in den letzten qualvollen Stadien des Leidens nicht entbehren kann.

Die nach den früher mitgetheilten Hypothesen vielleicht nützliche Organotherapie wurde verschiedentlich, am eingehendsten, wie es scheint, von *Dana* versucht; er probirte Thyreoidea, Thymus, Hypophysis, Hirn, Hoden, Nebennieren in Tablettenform, das Resultat war absolut negativ, nur das Thyreoidin machte das Leiden — schlimmer! Immerhin möchte ich diese Versuche nicht für abgeschlossen halten.

Die „Vibrationstherapie", welche von *Charcot* zuerst versucht, dem einzelne Patienten von der günstigen palliativen Wirkung des Eisenbahnfahrens erzählt hatten, und theils mit einem sogenannten „Zitterstuhl", theils mit einer Art Kopfmaske, die mittels eines Elektromotors in Schwingungen versetzt wird, ausgeführt wurde, erwähne ich nur, um zu sagen, dass sie wohl keine erhebliche therapeutische Bedeutung hat; dasselbe gilt von der hie und da empfohlenen und auch zur Anwendung gebrachten Nervendehnung und der Suspension. Die Resultate sind mindestens sehr zweifelhaft.

* * *

Ich bin am Schlusse, m. H., und glaube Ihnen gezeigt zu haben, dass trotz unserer sehr fortgeschrittenen klinischen Erkenntniss dieser eigenartigen und schweren Krankheit unser Wissen in Bezug auf ihr Wesen und ihre Pathogenese noch sehr lückenhaft und unser Können in Bezug auf ihre Behandlung und Heilung noch höchst unbefriedigend ist. Möge das neue Jahrhundert darin glücklichen Wandel schaffen!

Literatur: *Parkinson*, Essay on shaking palsy. London 1817. — *Romberg*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1851, 2. Aufl., II. — *Trousseau*, Medicinische Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch von *Culmann*. 1868, 2. Aufl., II. — *Charcot* u. *Vulpian*, Gaz. hebdom. 1861 u. 1862. — *Ordenstein*, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques. Paris 1867. — *Charcot*, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von *Fetzer*. 1874. — *Charcot*, Leçons du Mardi I. 1892, 2e édition, pag. 331. — *A. Eulenburg*, *Ziemssen's* Handbuch der speciellen Pathologie. 1877, 2. Aufl., XII. — *A. Eulenburg*, Real-Encyclopädie. 1888, 2. Aufl. — *Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von *Grube*. Bonn 1892, III. — *Walz*, Die traumatische Paralysis agitans. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1896, 3. Folge, XII. — *Erb*, Paralysis agitans und ihre Behandlung. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1898, Nr. 5. — *Erb*, Ueber Hyoscin. Therap. Monatsh. Juli 1887. — *v. Krafft-Ebing*, Zur Aetiologie der Paralysis agitans. Arbeiten aus den Gesammtgeb. der Psychiatrie und Neuropath. Leipzig 1898, III. Heft. — *v. Krafft-Ebing*, Ueber eine typische, an Paralysis agitans erinnernde Form von hysterischem Schütteltremor. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 49. — *Wollenberg*, Paralysis agitans in *Nothnagel's* Handbuch der speciellen Pathologie. 1899, XII, II, pag. 3. — *Jolly*, Paralysis agitans in *Ebstein* u. *Schwalbe's* Handbuch der praktischen Medicin. 1900, IV, pag. 863. — *Frenkel*, Die Veränderungen der Haut bei der Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1899, XIV. — *Karplus*, Ueber Störungen der cutanen Sensibilität bei Morb. Parkinson. Jahrb. d. Psych. u. Neurol. Wien 1900, XIX, pag. 171.

3. VORLESUNG.

Von den Kopfschmerzen und der Migräne.

Von

L. Edinger,

Frankfurt a. M.

Meine Herren! Wenn der junge Arzt nach Vollendung seiner klinischen Studien die Praxis selbständig aufnimmt, treten ihm eine ganze Anzahl von Aufgaben entgegen, für welche er durch den Unterricht nicht ausreichend vorbereitet ist. Viele Krankheitsfälle verlaufen anders als die Typen, die er sich zunächst einmal einzuprägen hatte, noch viel mehr zeigen von vornherein ein anderes Gesicht, als er es kennen gelernt am Bette wohlgepflegter Patienten, die vielfach durch Voruntersuchung etc. für den klinischen Unterricht nothwendigerweise gewissermaassen präparirt waren. Eine ganze Anzahl leichterer Beschwerden sind ihm, auch wenn er etwa eine Poliklinik regelmässig frequentirt hat, kaum bekannt geworden, weil das dort Hilfe suchende Publicum sie hinzunehmen pflegte, ohne dafür ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Was ihm aber der Unterricht gar nicht gegeben hat, gar nicht geben konnte, das ist eine Uebersicht über die relative Häufigkeit der einzelnen Leiden. Erst in der Praxis erfährt er, wie diese sich an dem Orte oder nach der Art seiner Wirksamkeit gestaltet. Jeder erfahrene Arzt zieht diesen Factor bewusst oder unbewusst ständig in Rechnung, und dieses Denken an das zunächst Wahrscheinlichere gibt ihm oft genug einen praktisch ungemein wichtigen Vorsprung vor dem vielleicht gelehrteren Anfänger. Gar manchem wird, gleich mir, die lebhafte Beschämung in Erinnerung sein, die ihn während der Anfangsjahre der Praxis gelegentlich überfiel, wenn er an das „Naheliegende“ nicht gedacht hatte. Das Naheliegende aber ist das „Häufigere“. Gerade die Besten unter den jungen Aerzten treten, ausgestattet mit einer respectablen Fülle von Wissen, während der ersten Jahre ihren Kranken meist mit einer gewissen Voreingenommenheit gegenüber. Sie haben so wenige Leichtkranke gesehen, dass es nicht zu verwundern ist, wenn sie geneigt sind, meist zu ernste Diagnosen oder Prognosen zu stellen.

Erste Untersuchung. Abscheidung der echten Kopfschmerzen von verwandten Affectionen.

Immer drängen sich mir wieder Erwägungen wie die vorstehenden auf, wenn ich einen Fall langdauernder Kopfschmerzen, die nicht gerade den geläufigen Charakter der Migräne haben, mit einem jüngeren Collegen gemeinsam sehe. Je unterrichteter er ist, um so grösser ist allemal die Reihe der ernsten Krankheiten, die er hier in Betracht gezogen hat. Wohl ist es richtig, dass man niemals vergessen darf, ein wie schwerwiegendes Symptom der Kopfschmerz unter Umständen sein kann. Wichtiger aber ist es noch zu wissen, dass die meisten Kopfschmerzen nicht durch schwere Allgemeinerkrankung veranlasst sind. Sind sie wirklich Theilerscheinungen einer solchen, so kann man das fast immer bei einiger Sorgfalt erkennen. Gewiss gilt das von den Schmerzen im Initialstadium der fieberhaften Infectionskrankheiten, gewiss von den Schmerzen der Nephritiker, und in den meisten Fällen wird auch der Kopfschmerz, welcher, oft wüthender Natur, ein Symptom raumbeschränkender Erkrankungen im Schädel ist, vor allem auch derjenige, welcher die verschiedenen Formen der Leptomeningitis begleitet, sich als solcher erkennen lassen. Doch von diesen Dingen habe ich später näher zu handeln. Erst möchte ich einige Affectionen besprechen, die, zu Schmerzen am Kopfe Veranlassung gebend, oft für echte Kopfschmerzen gehalten werden.

Da bilden zunächst die mannigfachen **Neuralgieformen,** welche am Kopfe vorkommen, eine besondere diagnostische Klippe, die nach meiner Erfahrung selten umschifft wird. Erst vor kurzem sah ich einen jungen Mann, der seit Monaten vielfach wegen der allerheftigsten „Kopfschmerzen" mit den mannigfachsten Mitteln behandelt war, ohne dass er die geringste Erleichterung gefunden hatte. Eine leicht vorzunehmende Untersuchung, die sich auf seine Angabe stützte, dass die Schmerzen nur links und vorwiegend in der Stirne empfunden würden, ergab, dass hier eine Supraorbitalneuralgie vorlag. Der Austrittspunkt des Supraorbitalis links war viel empfindlicher auf Druck, als die entsprechende Stelle rechts; im ganzen Gebiete des schmerzenden Nerven wurde ein kalter Schlüssel kälter als an anderen Kopftheilen empfunden. Eine einzige Einstäubung von Chloräthyl auf den Austrittspunkt brachte sofort absoluten Nachlass der Schmerzen und diese hörten ganz auf, nachdem an den nächsten Tagen die gleiche Stelle wiederholt dieser Behandlung unterworfen worden war. Ich habe während des letzten influenzareichen Jahrzehntes eine ganze Reihe solcher Kranken mehr oder weniger rasch heilen können. Fast alle waren mir mit der Diagnose „Kopfschmerz" zugegangen. Nicht immer heilt natürlich die Supraorbitalneuralgie so rasch ab, dass man schon ex juvantibus allein die Diagnose stellen könnte. Es gibt unter ihrem typischen Bilde verlaufende Stirnhöhlenaffectionen, die dem Arzt schwere diagnostische und therapeutische Anstrengungen auferlegen können.

Ausser den echten Neuralgien kommen aber am Kopfe noch ausstrahlende Schmerzen vor, welche von Erkrankungen einzelner Theile desselben herrühren. Wollen Sie allemal, wenn Ihnen ein einseitiger Schläfenkopfschmerz geklagt wird, die **Zähne** untersuchen lassen. Bei der Caries, namentlich der Molares, sowohl der oberen als der unteren, kommen ganz enorme, nächtlich zunehmende Schläfenschmerzen vor,

auch dann, wenn der Zahn selbst sich zunächst nicht sofort als krank verräth. Eine Zahnextraction sah ich vor einiger Zeit Schmerzen beseitigen, die seit acht Wochen nur in der Schläfe localisirt, den Schlaf geraubt und die Patientin ausserordentlich elend gemacht hatten. Mehrere Aerzte hatten hier „atypische Kopfschmerzen" diagnosticirt. Auch **Erkrankungen des Rachens** und des **mittleren Ohres** können zu einseitig localisirten Schmerzen Veranlassung geben, welche zunächst als Kopfschmerzen imponiren. Sucht Sie jemand mit der Angabe auf, dass er fast ständig einen zuweilen zunehmenden Schmerz seitlich am Kopfe habe, der dicht vor dem Ohre oder auch dicht hinter demselben empfunden wird, so unterlassen Sie nicht die Untersuchung des Ohres und im letzteren Falle auch diejenige des Rachens. Sie werden, wenn Sie dort einen krankhaften Process finden und beseitigen können, die Kopfschmerzen rasch schwinden sehen und gewiss mit mir zu der Ansicht kommen, dass gerade bei der Behandlung der Kopfschmerzen eine sorgfältige Untersuchung die rationelle Therapie begründet.

Vergessen Sie niemals, eine recht genaue Schilderung der Beschwerden von dem Kranken selbst zu erheben. Auch hier habe ich vielfach junge Collegen fehlen sehen, die von der präcisen Aufnahme derartiger Geschichtserzählungen in der Klinik ausgehend, dem Patienten oft nicht die Ruhe und Fassung gönnen, welche für die meisten Menschen nöthig ist, wenn sie Beobachtungen am eigenen Körper schildern sollen. Schmerzen sind subjective Empfindungen, und ihre Höhe hängt durchaus nur von dem Empfindenden ab. Dieser allein vermag sie abzuschätzen: die objective Untersuchung kann uns nur über die Ursache, niemals über die Intensität der Beschwerde Auskunft geben. Also lassen Sie den Patienten „ausreden". Sie werden, wenn Sie einmal wissen, worauf es bei den verschiedenen Kopfweharten ankommt, aus der Erzählung des Patienten oft mehr erfahren, als durch Ihre Untersuchung.

Ich bin wiederholt der Auffassung begegnet, dass die Kranken ihre Schmerzen übertrieben. Nun haben wir aber gar kein Maass für die Beschwerden, die einem Anderen ein bestimmtes Leiden bereitet. Ich halte es deshalb für richtig anzunehmen, dass ein Mensch so intensiv leidet, wie er klagt. Jedenfalls verfahren wir als humane Aerzte so, wenn nicht irgend welche Gründe ersichtlich sind, die direct darauf hinweisen, dass ein äusserer Grund Simulation oder Uebertreibung veranlasst. Ich habe oft Gelegenheit gehabt, Hysterische zu sehen, die unter der Missachtung ihrer Beschwerden tief litten, die vor allem niemals genügend studirt worden waren. Sie werden sich selbst und Ihren Patienten viel mehr nützen, wenn Sie sich gewöhnen, diese als Kranke wie andere Kranke anzusehen.

Eben weil die Höhe der Schmerzen oder die Intensität der Schmerzäusserung durchaus abhängig ist von der Empfindlichkeit des Kranken, kommt für das ärztliche Urtheil der Gesammtnervenzustand des Klagenden sehr in Betracht. Durch Uebersehen dieses eigentlich selbstverständlichen Umstandes ist man gelegentlich in merkwürdige Irrthümer verfallen. So wird zum Beispiel da und dort ein **„hysterischer Kopfschmerz"** als eigener Typ geschildert, während die Würdigung der hierher gehörigen Fälle nur ergibt, dass hysterische, auch sonst überempfindliche Menschen, wenn sie von stärkeren Kopfschmerzen befallen werden, durch

ihr ständiges und lautes Jammern oft den Arzt veranlassen, ein ihm sonst bekanntes Bild zu übersehen oder zu missdeuten. Wohl alle mir als „hysterische Kopfschmerzen“ zugeführten Fälle liessen sich als Kopfschmerzen aus irgend einer Ursache, die übertrieben empfunden oder geschildert wurden, erkennen. Als echt hysterische Kopfschmerzen wird man nur solche bezeichnen dürfen, die, ohne locale Läsion, rein durch Nachaussenprojiciren centraler Störungen entstehen. Dass solche existiren, ist noch nicht bewiesen, ja es ist nicht einmal wahrscheinlich, da wir bisher keine Stelle des Gehirnes kennen, welche nur die Empfindungssphäre des Craniums enthält.

Ein besonders lehrreicher Fall von „hysterischen“ Kopfschmerzen ist der folgende: Eine junge Frau von 25 Jahren erkrankt während der Gravidität an Kopfschmerzen, die binnen wenigen Tagen zu enormer Höhe anschwellen. Als Sitz wird gleich die linke Schläfe und die Scheitelhöhe angegeben, aber allmählich strahlen die täglich vorhandenen und namentlich abends sich zum Unerträglichen steigernden Schmerzen über die ganze linke Kopfhälfte aus; sie werden links am Halse gefühlt und unter dem Gefühle als würde der Hals heftig zusammengepresst, als schössen die Schmerzen von da in die Schulter und in den linken Arm, treten wiederholt Anfälle ein, die als epileptische imponiren konnten. Anfangs ist auch Erbrechen vorhanden. Die Beschwerden wurden nach einigen Wochen seltener, aber sie blieben gleich intensiv, ja sie steigerten sich immer wieder bis nach der Entbindung, die circa 3 Monate nach Ausbruch des Leidens erfolgte. Sie begreifen, dass man während dieser ganzen schweren Zeit die mannigfachsten Heilanstrengungen machte. Nichts half, nichts linderte die furchtbaren Schmerzen. Die behandelnden Aerzte mussten von einfachen functionellen Kopfschmerzen bis zu einer intracranialen Erkrankung alle diagnostischen Möglichkeiten erwägen. Nach der Entbindung endlich entschloss man sich, auch die Zähne zu untersuchen. Da fanden sich zwei derselben stark cariös und als man sie auszog, hörten mit einem Schlage alle Beschwerden vollständig auf. Die Patientin hatte eine lange traurige Zeit durchgemacht, die man ihr wohl hätte ersparen können, wenn man, veranlasst durch den Schläfenkopfschmerz, sofort, wie ich es Ihnen vorhin gerathen habe, die Zähne untersucht hätte. Als ich fast ein Jahr später die Patientin sah, weil — diesmal nach einer seelischen Erregung — wieder sehr heftige Kopfschmerzen aufgetreten waren, fand ich bei der anämischen nervösen Frau u. A. eine typische hysterische Schwäche des Armes mit Anästhesie desselben.

Vervollständigen Sie Ihre Kenntniss der Vorgeschichte dann namentlich dadurch, dass Sie sich über die Häufigkeit, den Typus des Auftretens, die Dauer der einzelnen Anfälle, auch über die Lebensperiode, wann die ersten Schmerzen eingetreten sind, Aufklärung verschaffen. Selbstverständlich liegt Ihnen auch ob, zu ermitteln, welche anderen Krankheiten vorausgegangen sind und — dies ist ein sehr wichtiger Punkt — wie weit in der Familie Neurosen, Psychosen, besonders auch Epilepsie und Kopfweh selbst vorgekommen sind. Während der Erzählung haben Sie genügend Zeit, sich über Gesammtconstitution, Blutvertheilung am Kopfe und besonders an den Conjunctiven, auch über den psychischen Habitus, grosse Empfindlichkeit etc. zu orientiren.

Dann untersuchen Sie den Kopf, indem Sie zunächst einmal die Austrittspunkte der Nerven, dann die Nackenmusculatur und ihre Ansätze am

*Hinter*hauptbeine abtasten. Dabei kann gleich die seitliche Halswirbelsäule mit untersucht werden. Eine Untersuchung der Pupillen auf Grösse und Reaction gegen Licht und Accommodation schliesst sich an, und mit einer leichten Percussion des Kopfes, die nur mit dem Finger ausgeübt werden sollte, mag die locale Untersuchung zunächst schliessen. In den meisten Fällen wird die Geschichtserzählung und diese einfache Untersuchung Ihnen Anhaltspunkte genug für Ihr weiteres Vorgehen gewähren.

* * *

Die erste Frage, welche man an alle Patienten, die wegen Kopfschmerzen consultiren, zu stellen hat, bezieht sich auf die Art dieser Schmerzen. „Wir Aerzte", pflege ich jedesmal zu erklären, „unterscheiden Kopfschmerzen und Kopfdruck. Wohin würden Sie selbst Ihre Beschwerden rechnen?" In sehr vielen Fällen erfahre ich dadurch sofort, dass gar keine wirklichen Kopfschmerzen vorhanden sind, dass mein Patient nur an **Kopfdruck** leidet. Dieses lästige Uebel ist eine Theilerscheinung der Neurasthenie. Ermüdete und Ueberarbeitete, dann Leute, die in engen Räumen besonders angestrengt geistig oder auch nur sehr gleichmässig arbeiten, dann hereditär Schwache, die sich körperlich oder geistig zu viel zugemuthet haben, Menschen, die nach schweren Krankheiten — die Influenza spielt hier eine wichtige Rolle — bald wieder intensiv zu arbeiten anfingen, sie alle können an Kopfdruck erkranken, einem die ganze Schädelkappe einnehmenden drückenden Gefühle, das so hochgradig werden kann, dass es jede Arbeit hindert und im Vordergrund aller Beschwerden der auch sonst ermüdeten Menschen steht. Irgend ein positiver Befund am Kopfe selbst, der die Angaben des Kranken bestätigte, besteht nicht. Für die Diagnose kommt, wenn nicht andere direct auf Neurasthenie hinweisende Erscheinungen bestehen, nur die Schilderung in Betracht, die der Patient selbst gibt. Sie ist immer ungemein gleichmässig, eben die Beschreibung eines besonders früh beim Erwachen heftigen Druckgefühles, das während des ganzen Tages anhält, um manchmal abends etwas nachzulassen. Die Gesammtbehandlung der Neurasthenie wird in einer anderen Vorlesung zu besprechen sein. Hier will ich Ihnen nur mittheilen, dass einige Maassnahmen sich mir speciell gegen den Kopfdruck als recht zweckmässig bewährt haben. Diese Patienten sollten niemals nüchtern aufstehen, ein Bissen Brot früh morgens genommen, ein Stückchen Chocolade ist oft schon ausreichend. Sie sollen niemals Essenspausen machen, die grösser sind als 2 Stunden, und sie sollen spät in der Nacht, direct vor dem Einschlafen, nochmals eine Mahlzeit, etwa einen Brei oder mehrere Zwiebacke nehmen, damit die Essenspause der Nacht sich verkürze. Ganz zweckmässig sind für die kleinen Zwischenmahlzeiten die englischen Bisquits, weil sie während der Tagesarbeit ohne Störung genommen werden können. Früh, mittags und abends lasse ich eine laue Stirndouche für einige Minuten aus einem nieder stehenden Gefässe mit der *Weber*'schen Augendouche nehmen, einem Gummischlauchheber, der vorn mit einer Brause versehen ist. Ausserdem benutzen manche Patienten mit sichtlichem Nutzen 1—2mal im Tage eine Pomade von 10% Mentholgehalt. Den heute zahlreichen Wasserfanatikern ist in erster Linie das viel gebrauchte Douchen auf den Kopf, ja das kalte Douchen überhaupt zu untersagen. Auch in den Fällen, wo die Patienten den Beruf für einige Zeit aufgeben

und in Heilanstalten oder im Gebirge oder an der See Besserung ihrer Neurasthenie suchen können, wird sich diese Behandlung immer empfehlen. Sie ist auch nach der Wiederaufnahme der Arbeit so lange fortzusetzen, als noch Beschwerden bestehen oder wieder auftauchen.

Weitaus die Mehrzahl der Patienten mit Kopfdruck bedarf aber noch der psychischen Behandlung. Sie sind fast alle deprimirt, unlustig und vielfach von der zuweilen geheim gehaltenen Angst beseelt, dass ihnen doch nicht mehr zu helfen sei, dass sie an den ersten Stadien der Hirnerweichung litten. Diese Furcht hat wohl schon mehr als einen dieser Kranken, der sich einer schweren Zukunft entziehen wollte, zum Selbstmord getrieben. Wir können hier durch ernste und das Leiden nicht leicht nehmende Unterweisung viel nützen; um so mehr als wir mit bestem Gewissen erklären dürfen, dass der Kopfdruck nicht zu den Vorläufern der Paralyse gehört, ja, soweit ich bisher sehe, niemals dabei auftritt. Die der Neurasthenie ähnlichen Beschwerden der Paralytiker liegen durchaus auf anderen Gebieten.

Die Prognose des Kopfdruckes ist gar nicht schlecht, wenn es möglich ist, die Arbeitszeit zu verringern, mehrmals im Jahre auch sie ganz zu unterbrechen. Ich habe beobachtet, dass es zweckmässiger ist, öfter kleine Arbeitspausen zu machen als, wie das üblich ist, die Patienten einmal im Jahre 4—6 Wochen aus dem gewohnten Leben zu entfernen. Natürlich wird man solche Kranke, bei denen das Leiden schon lange bestanden hat, zunächst einmal länger die Arbeit aussetzen lassen.

Erfahren Sie von Ihrem Patienten, dass er nicht an Kopfdruck, sondern an wirklichen Schmerzen im Kopfe leidet, so müssen Sie ermitteln, ob diese durch ein dauernd bestehendes Leiden erzeugt, relativ dauernd sind, oder ob sie nur in Anfällen eintreten, zwischen denen ein längerer vollkommen beschwerdefreier Intervall liegt. In den meisten Fällen werden Sie dann die nur mit Kopfschmerzen einhergehenden Leiden abscheiden können von der Migräne. Die Migräneanfälle mit ihrer Aura, dem plötzlichen Auftreten, dem relativ typischen Ansteigen, mit ihrer Prostration und dem fast immer vorhandenen Erbrechen sind ein typisch zu umschreibendes Krankheitsbild. Nur dadurch, dass viele Aerzte es nicht scharf von den anderen Kopfschmerzen trennen können, ist allerlei Confusion entstanden. Die Kopfschmerzen spielen bei der Migräne eine hervorragende, aber nicht die einzige Rolle. Wir werden erst gegen Schluss unserer Betrachtungen uns mit dieser Krankheit zu beschäftigen haben, zunächst wollen wir diejenigen Affectionen betrachten, welche zwar mannigfacher Natur sind, aber durch das Symptom Kopfschmerz zu gemeinsamer Gruppe gestempelt werden.

Es ist für Ihr diagnostisches Vorgehen wichtig, dass Sie keinen Moment es vergessen, dass Kopfschmerzen keine Krankheit sui generis, sondern nur ein Symptom sind. Ich glaube, es war ein für die Entwicklung unserer wissenschaftlichen Kenntnisse vom Kopfschmerz verhängnissvoller Irrthum, dass man allzu selten diesen Standpunkt eingenommen hat. Schwerlich wären wir in der Diagnostik der Lungenkrankheiten so weit gekommen, wie wir sind, wenn man hartnäckig etwa das Symptom „Husten" als eigene Affection studirt hätte. Vielleicht allein durch den falschen Weg, der bisher zu oft gegangen wurde, ist es erklärbar, dass heute noch eine ganze Anzahl Affectionen bekannt sind, bei denen der Kopfschmerz vorerst noch das einzige bekannte Symptom ist.

Von den Ursachen, dem Verlauf und der Behandlung des Kopfschmerzes.

Es ist bis jetzt noch nicht möglich, die Kopfschmerzen theoretisch correct darzustellen. Wohl aber kennen wir heute schon die Hauptursachen dieser Beschwerden. Und gleichzeitig mit der Kenntniss der Ursachen haben wir vielfach auch Kenntniss der Heilmethoden erhalten. So scheint es denn augenblicklich am zweckmässigsten, das Ganze zunächst vom ätiologischen Gesichtspunkte aus zu betrachten.

A. Formen ohne wesentliche anatomische Störung.

Bei vielen ganz gesunden Menschen treten **passagere Kopfschmerzen** von zuweilen recht hoher Intensität ein, wenn sie sich ungewöhnlichen geistigen oder körperlichen Ermüdungen aussetzen, oder wenn sie von Ermüdungen nicht ausruhen. Bei dem einen kommen sie nach gelegentlich durchwachter Nacht, bei dem andern nach irgendwelchen Excessen, namentlich solchen in Baccho. Wieder andere büssen jede abnorme körperliche Anstrengung, etwa eine Gletschertour, mit brennenden Kopfschmerzen. Viele können durchaus nicht ertragen, plötzlich geweckt zu werden. Sie bekommen durch jedes Wecken einen Kopfwehanfall. Andere spüren einen solchen schon, wenn sie den gewohnten Mittagsschlaf auslassen. Ich persönlich kann ziemlich intensiv geistig arbeiten, bekomme aber sicher Kopfschmerzen, wenn ich nach solchem Arbeiten den Schlaf aus irgend welchen Gründen verkürzen muss.

Bekannt ist auch, dass manche Menschen bestimmte Sinnesreize von hoher Intensität schlecht ertragen. Viele bekommen durch Geräusche Kopfschmerzen, andere durch grelles Licht und einige auch durch intensive oder ihnen specifisch unangenehme Gerüche.

Unter besonderen Verhältnissen bedarf es nicht einmal der schweren Arbeit, dann löst auch leichtere Kopfschmerzen aus. So vielfach nach geistigen Erschütterungen und sehr oft nach irgendwelchen Magenstörungen. Bei manchen Menschen disponirt schon der nüchterne Zustand. Ein mir befreundeter Arzt bekommt jedesmal Kopfschmerzen, wenn er gezwungen ist, vor dem Frühstücke Patienten zu sehen.

Gegen diese Beschwerden lernt das Individuum mit der Zeit sich selbst schützen und selten wird ihrethalben der Arzt consultirt.

Gelegentlich aber führen die erwähnten Ursachen auch zu **Dauerkopfschmerzen.** Diese gestalten sich verschieden, je nach der Art des Individuums, das sie treffen. Lassen Sie uns zunächst einzelne praktisch wichtige Formen genauer betrachten.

Der Kopfschmerz der Kinder.

Man wird Ihnen nicht so selten Kinder zuführen, die über ziemlich ständige Druckschmerzen in der Stirn, hinter den Augen und auf dem Scheitel klagen. Wenn Sie sich etwas eingehender um die Lebensverhältnisse kümmern, erfahren Sie da oft von schlecht gelüfteten Schlaf- oder Schulzimmern, vom Sitze des Kindes nahe an dem Heizkörper, von täglichem Wecken in früher Morgenstunde oder davon, dass der Weg zur Schule nüchtern oder nach hastigem und nur geringem Frühstück gemacht wird. Bei den kleinen Bäckerjungen, die alltäglich früh die Backwaaren

auszutragen haben, kommen besonders schwere Formen dieser Schmerzen vor. Einmal sah ich solche Kopfschmerzen direct in epileptische Anfälle übergehen und erlebte, dass beide Symptome schwanden, als man das Kind in eine andere Schule brachte, die es nicht mehr, wie die erste, früh mit der Eisenbahn erreichen musste.

Manchmal lässt sich auch nachweisen, dass die Ursachen von Kopfschmerzen im Kindesalter in relativ **zu starker Beanspruchung des Sehapparates** liegen.

Wenn mit dem Eintreten und der allmählichen Zunahme des Schulunterrichtes an die Augen höhere Ansprüche als je vorher gestellt werden, kommt es zuweilen zu Stirn- und Hinterhauptschmerzen, die sich direct auf Accommodations-Anstrengungen zurückführen lassen. Nicht immer, aber doch in vielen Fällen lässt sich eine Refractionsanomalie, gelegentlich auch eine Schwäche der Augenmuskeln selbst, besonders der Interni auffinden. Die Schmerzen treten nicht nur dann auf, wenn die Augen angestrengt werden; sie sind, einmal vorhanden, oft dauernd, aber allerdings steigern sie sich während des Tages, um abends wieder zu verschwinden. In den Schulferien hören sie fast immer auf. Diesen armen Kleinen kann der Augenarzt nicht immer helfen, sie bedürfen ziemlich alle direct der Augenschonung; aber Sie können ihnen viel nützen durch entsprechende kräftigende Diät, durch das Anordnen von Spaziergängen, durch die Anwendung der lauen Stirndouche, die ich Ihnen vorhin schon zu anderem Zwecke empfohlen habe. Sehen Sie sich auch die Haltung beim Lesen und Schreiben an und belehren Sie die Eltern, falls hier Fehler gemacht werden. In den schwersten Fällen werden die Kinder allgemein nervös, sie erbrechen gelegentlich, schlafen unruhig und können gelegentlich den Eindruck machen, als litten sie an ernsteren Erkrankungen. Namentlich sind mir manche Fälle vorgekommen, wo der Verdacht auf Meningitis oder chronischen Hydrocephalus aufgestiegen war. Eine sorgfältige Beobachtung, namentlich auch Temperaturmessungen, dann in zweifelhaften Fällen der Erfolg einer mehrtägigen Bettruhe gestattete allemal, die richtige Diagnose zu stellen. Gerade bei Kindern, die ja nicht genau über das, was sie fühlen, Auskunft geben können, wird es sehr wichtig sein, den Typus, in dem die Kopfschmerzen auftreten, festzustellen. Erfahren Sie durch Ihre Nachforschungen, dass eigentliche Anfälle mit freien Intervallen vorliegen, so müssen Sie zunächst immer an die Migräne denken, und ein dahin gehender Verdacht wird gesichert werden, wenn sich nachweisen lässt, dass ein ähnliches Leiden bei einem der Eltern oder Geschwister besteht. Die Migräne ist ein schweres Leiden, das schon deshalb, weil es während des ganzen Lebens weiter bestehen kann, der allergrössten therapeutischen Sorgfalt bedarf. Die Regelung der Diät, das absolute Verbot von Alkohol, die körperliche Kräftigung und die gewissenhafte Behandlung des einzelnen Anfalles stehen hier in erster Linie. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass wir zur Verhütung einiges thun können, wenn wir in früher Jugend schon mit der Behandlung beginnen. Ich werde Ihnen später über diese Dinge näheres mitzutheilen haben.

Versäumen Sie auch nie, wenn über Kopfschmerzen von einem Kinde geklagt wird, sich über den Schlaf zu orientiren. Nicht nur erfahren Sie dann gelegentlich von schweren Störungen desselben, von nächtlichem Schreien, von Unruhe, ja von Hallucinationen, sondern Sie können auch durch thera-

peutisches Eingreifen, das wesentlich auf eine Vertiefung des Schlafes gerichtet ist, manches Gute erreichen. Berücksichtigen Sie vor allem das Schlafzimmer und das Bett, und erst wenn etwa nöthige Aenderungen da zu keinem guten Ziele führen, wenden Sie sich zu Weiterem. Ein warmes Bad vor dem Schlafengehen reicht oft aus, aber es soll demselben keinerlei erregende Procedur zugesellt werden, wie das oft geschieht. Die Kinder dürfen darin nicht übergossen, gewaschen, abgerieben werden. Lassen Sie dieselben 10—15 Minuten voll in Ruhe. Manchmal wird auch medicamentöse Behandlung nöthig. Ich gebe dann gern einen Esslöffel der folgenden Mischung:

Rp. *Kalii bromati* . . . . . 10·0
Chloral. hydrat. . . . . . 2·5
Antipyrin. . . . . . 2·5
Syrupus cortic. Aur. . . . . . 20·0
Aqua ad . . . . . 150·0

Die Dosirung ist für ca. 10jährige Kinder berechnet, kleinere bekommen nur $^1/_2$—$^3/_4$ Löffel. Die Mischung sollte nur an einzelnen Abenden, nie continuirlich gegeben werden.

Müssen schon bei Erwachsenen langdauernde heftige Kopfschmerzen, die unter keinen der bekannten Typen fallen, zum Verdachte Veranlassung geben, dass sie durch ein allgemeines oder ein intracraniales Leiden veranlasst sind, so ist es ganz besonders wichtig, bei Kindern an derlei zu denken. Namentlich wird die Untersuchung des Urins und auch die des Augenhintergrundes wichtig sein. Soweit ich sehe, kommt am häufigsten die Nephritis nach Infectionskrankheiten, die sich ja sehr schleichend entwickeln kann, in Betracht, dann aber der chronische Hydrocephalus und die Meningitis tuberculosa.

Der Kopfschmerz der Heranwachsenden.

Die wesentlich durch den pathologisch verlaufenden Sehact entstehenden Kopfschmerzen kommen bis in das Jünglingsalter hinein vor, und ich vermag sie nicht scharf zu trennen von dem, was man gewöhnlich **Cephalaea adolescentium** nennt. Junge Knaben und Mädchen bis zum 18. Jahre hin leiden oft an ausserordentlich quälenden, fast andauernden Kopfschmerzen. Diese werden überall im Kopfe, aber besonders heftig in der Stirn und hinter den Augen empfunden. Sie lassen meist in der Nacht nach, um mit zunehmendem Tage wieder anzuschwellen. Eigentliche Anfälle kommen nicht vor, charakteristisch ist eben das Dauernde. Müde und unlustig thun die Befallenen in der Schule, im Beruf ihre Schuldigkeit, so weit es geht, aber immer wieder suchen sie den Arzt auf, damit er ihnen Linderung in einem Leiden bringe, das ihre besten Lebensjahre quälend beeinträchtigt. Soweit meine Erfahrung bis jetzt reicht, werden weit mehr Schüler höherer Schulen befallen als solche, die Volks- und Landschulen besuchen.

Im späteren Leben kommen diese doch wohl zumeist auf Augenanstrengung beruhenden Schmerzen nur selten vor. Doch gibt es einige Berufe, die an die Accommodation hohe Anforderungen stellend, ebendahin führen können. So sah ich recht hochgradige Beschwerden bei einem hervorragend tüchtigen Holzschneider, dem man besonders feine Arbeit, die Zeichnungen von kleinen Maschinentheilen u. dergl., anzuvertrauen

pflegte, ich sah sie bei Stickerinnen und einmal besonders hartnäckig bei einem Diamanthändler. Die Diamanten werden nach dem Werthe sortirt und hierbei kommt die Grösse, der Schliff, der Glanz und vielerlei anderes in Betracht, das auch bei grösster Uebung und Urtheilsfähigkeit hohe Anforderungen an die Accommodation stellt. In dem letzteren Falle brachte. nachdem alle möglichen Versuche zur Heilung ziemlich fehlgeschlagen waren, die Augenruhe und Gesammtkräftigung auf einer Seereise so wesentliche Erleichterung, dass sie einer vollkommenen Heilung gleichkommt. Der Patient kann heute wieder voll seinem anstrengenden Berufe nachgehen.

Wir stehen diesem Leiden nicht machtlos gegenüber, aber leider lässt das sicherste Mittel, die Entfernung der Schädigung, sich nicht immer anwenden.

Aufenthalt in freier, wenn möglich gebirgiger Gegend, viel körperliche Arbeit, die des Sehactes relativ wenig bedarf, helfen trefflich. Nur glaube man nicht, dass in etwa vierwöchentlichen Ferien irgend ein nennenswerther Erfolg zu erreichen ist. Hierzu bedarf es meist mehrerer Monate. und die stehen leider nicht immer zur Verfügung. Mehr denn einem solchen Märtyrer der Schule und der Examina werden Sie mit allerlei kleinen Mitteln so lange durchhelfen müssen, bis das für nothwendig gehaltene Schulziel erreicht und vor Eintritt in den Beruf ein längerer Landaufenthalt, besser noch ein Winter im Hochgebirge oder ein Aufenthalt an der See möglich wird. Bestehen Sie, wenn während der Schul- oder Lehrlingszeit eine solche längere Unterbrechung nicht erreichbar ist, jedenfalls darauf, dass sobald sie immer möglich wird, sie auch benutzt werde. Sie ersparen dann Ihren Patienten viele Beschwerden des späteren Lebens. Als Linderungsmaassregeln mögen Sie Dispensation von thunlichst vielen Unterrichtsstunden, Sport und laue Bäder mit kühlen Uebergiessungen empfehlen. Die vielbeliebten kalten Abreibungen greifen oft mehr an, als sie sollen, und die Douche, welche auch empfohlen wird, sah ich öfter Schaden als Nutzen bringen. Trefflich bewährt sich gelegentlich die laue Stirndouche. Sie soll aber nicht über 1 Meter Fallhöhe haben. Sie hilft oft für Stunden und das ist hier schon etwas werth. Vor der Anwendung der Antineuralgica möchte ich im allgemeinen warnen. Sie helfen nur auf sehr kurze Zeit und müssen allzuoft gegeben werden.

Mehrmals hat sich mir die Behandlung mit dem constanten Strome ganz sichtlich als nützlich erwiesen, allerdings niemals auf lange Zeit. Man legt eine breite Platte in den Nacken und eine ebensolche auf die schmerzende Stirn (die letztere sei die positive Elektrode), schleicht bis zu einer Stromhöhe von 1 Milliampère ein und lässt einige Minuten ruhig den Strom wirken. Die Suggestionsfrage, welche neuerdings vielfach aufgeworfen wird, sobald von elektrotherapeutischen Erfolgen die Rede ist, mag ich hier nicht erörtern; ich will Ihnen nur mittheilen, dass gerade in meinen schwersten Fällen kein anderes Verfahren mir in gleich hohem Grade Nutzen zu bringen schien.

Die Cephalaea adolescentium berührt sich auch vielfach mit den schweren Formen des Kopfdruckes, von denen sie zuweilen gar nicht zu scheiden ist. Leider entwickelt sich gerade bei denselben Patienten manchmal die in Anfällen auftretende echte Migräne. Schon dieser Umstand muss Sie veranlassen, alles, was in Ihrer Macht steht, zu thun, damit das

Leiden behoben werde, ehe es zu einer Affection Veranlassung gab, welche die Patienten zuweilen durch das ganze Leben begleitet.

Die Momente, welche Kopfweh hervorrufen, machen sich ganz besonders intensiv geltend, wenn sie blutarme oder auch nur chlorotische Menschen treffen. Bei dem

Kopfschmerz der Anämischen

erreichen auch die Schmerzen, entsprechend dem elenden Zustand der Patienten, oft eine beträchtliche Höhe und vor allem schmelzen hier die Pausen oft auf ein Minimum zusammen. Die schlimmsten Formen sah ich bei Mädchen, welche unter grossen Anstrengungen ihr Lehrerinnenexamen gemacht und gleich danach mit dem schweren Berufe begonnen hatten, der ihnen, wollen sie die Probezeit genügend bestehen, kaum Zeit zur Erholung lässt. Dann aber kommen schwere Kopfwehformen dieser Art vor bei jenen armen abgemagerten Frauen, welche durch Sorgen und häufige Geburten, durch Ueberarbeitung mit den Kindern, durch mangelhafte Kost und schlechte Wohnungsverhältnisse in den traurigen Zustand absoluter Insufficienz gerathen sind. Die meisten dieser Patienten hatten, als sie mich aufsuchten, allmählich ganz ungeheure Mengen der viel missbrauchten Analgetica genommen, immer nur mit sehr temporärem Nutzen, aber meist doch mit dem Effecte, dass die Schmerzen für einige Zeit aufhörend die Tagesarbeit zur Noth ermöglichten.

Hier hilft nur eine Ruhe- und Fütterungscur. Wenn diese nicht zu Hause durchführbar ist, und das ist immer dann der Fall, wenn kleine Kinder zu versorgen sind, dann veranlassen Sie, dass ein Spital oder besser eine Reconvalescentenanstalt aufgesucht wird. Schon die Entlastung von den bisher vollführten Pflichten wirkt zunächst günstig. Die Patienten gehören alle zunächst ins Bett. Erst wenn sie eine Woche ganz geruht haben, wenn sie den gewöhnlich gestörten Schlaf wieder gefunden, wenn der Appetit zu steigen beginnt, mögen Sie zur partiellen Ruhecur — mehrstündiges Liegen allein im Zimmer bei geöffnetem Fenster — übergehen. Während derselben finden Sie ausreichend Zeit zu kräftigender Ernährung, zur Darreichung von Eisenpräparaten etc. Ich habe den Eindruck, dass die arsen- und eisenhaltigen Mineralwässer — Levicostarkwasser, Roncegnowasser sind mir aus längerer Erfahrung besonders bekannt — meist mit trefflichem Erfolge in Anwendung kommen. Geben Sie nach jeder Mahlzeit einen Esslöffel in einem halben Weinglase Wassers. Setzen Sie während der Menses, oder wenn Verdauungsstörungen auftreten, aus. Von der zweiten oder dritten Woche ab kürzen Sie die Freiliegecur, geben Sie früh eine kühle Abwaschung — in den ersten Wochen greift diese noch zu viel an — und lassen Sie die Patienten mehr und mehr gehen oder im Freien sein. Jede Handarbeit, alles Lesen ist noch streng zu untersagen. Reichliche Fütterung mit leicht verdaulicher fett- und kohlehydrathaltiger Kost, wie sie in einer anderen dieser Vorlesungen genauer geschildert wird, ist nicht zu unterlassen.

Es wird ja oft genug nicht leicht sein, diesen Curplan durchzuführen, ich *bitte* Sie aber dringend, halten Sie an ihm fest, denn es ist der *einzige*, der wirklich dauernde Heilung erreichen lässt. Einem human *denkenden* und voll im Leben stehenden Arzte, der die Wichtigkeit solcher *Erholungscuren* anerkennt, gelingt es gewöhnlich, sei es auch unter In-

anspruchnahme anderer vermögenderer Patienten, diesen vielgeplagten Armen die für ihr Erwerbsleben so wichtige Arbeitsfähigkeit wieder zu verschaffen. Mit der Verordnung allein ist's natürlich nie gethan.

Die Kopfschmerzen der Anämischen haben zu allerlei theoretischen Ueberlegungen Veranlassung gegeben. Hier schien eine Möglichkeit gegeben, einmal das Entstehen der Schmerzen zu verstehen. Im ganzen bewegen sich die Erörterungen in zwei verschiedenen Richtungen. Einmal hat man an Vergiftung der Nerven durch Toxine gedacht, die bei den betreffenden Patienten infolge abnormen Stoffwechsels kreisen könnten. Bei dieser absolut hypothetischen und heute noch durch gar kein wirkliches Factum gestützten Auffassung ist man von der Beobachtung ausgegangen, dass es in der That Gifte gibt, welche Kopfschmerzen erzeugen, ja dass für viele Menschen schon der Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen oder in einer grossen Menschenmenge genügt, um Schmerzen hervorzurufen. Auch taucht immer wieder einmal die Behauptung auf, dass Stoffwechselanomalien überhaupt die grösste Rolle bei Entstehung der Kopfschmerzen bildeten. So glaubt man z. B. auch die bei Menschen mit sitzender Lebensweise — übrigens recht selten — auftretenden Schmerzen auf mangelhafte Ausscheidungen oder auf mangelhafte Verbrennung namentlich der stickstoffhaltigen Nahrungsmittel zurückführen zu dürfen. Soweit ich bis jetzt das vorliegende Material übersehe, bedarf diese Annahme noch weiterer Bestätigung durch die Untersuchung. Die Erfahrung zeigt allerdings, dass gelegentlich Leute mit allzu reicher Nahrungsaufnahme und mangelhafter Bewegung Besserung habituellen Kopfschmerzes erfahren, wenn man in den unnatürlichen Verhältnissen Remedur schafft. Dann hat man die Hypothese aufgestellt, dass die Anämie der Nerven an sich schon Kopfschmerz hervorrufen könne. Das halte ich für sehr wohl möglich, doch muss offenbar noch irgend ein Moment hinzukommen, denn bei den allermeisten Anämischen sind gar keine Dauerkopfschmerzen vorhanden. Wir werden diese Dinge später noch eingehender zu besprechen haben.

Dass abnormale Füllung der Schädelgefässe Kopfschmerzen hervorrufen kann, ist ganz sicher, denn es gibt eine Kopfwehform, welche auf vasomotorischer Lähmung im Bereiche des Kopfes beruht. Wenn ich eine Spur Nitrobenzol einathme, ja wenn ich nur an der chemischen Fabrik, wo dieser Körper hergestellt wird, vorbeigehe, röthet sich mein Gesicht, die Carotiden beginnen zu klopfen, und es tritt vorübergehend ein ausserordentlich heftiger Druck im Inneren des Kopfes ein. Das Gleiche ist längst als eine Wirkung der Einathmung eines einzigen Tropfens von Amylnitrit bekannt. Ich persönlich bin so empfindlich gegen diesen Körper, dass ich wiederholt durch den Kopfschmerz auf die Anwesenheit von „wohlverschlossenen" Flaschen mit Amylnitrit aufmerksam geworden bin.

Der vasoparalytische Kopfschmerz.

Der künstlich zu erzielende **vasomotorische Kopfschmerz** kommt auch bei einzelnen Menschen constitutionell vor. Er gehört zu den allerschwersten Kopfwehformen, die wir kennen. Die Patienten suchen Sie auf mit hochgeröthetem Gesichte, über das noch hie und da Wellen weiterer, tieferer Röthung dahinhuschen, die Lider scheinen etwas gedunsen, der Ausdruck ist leidend und müde. Sie hören von ihnen, dass sie eigentlich ständig Kopfschmerzen hätten, vielleicht wenige Wochen des Jahres

ausgenommen, wo sie fern von aller Anstrengung und Erregung, etwa im Hochgebirge weilten. Die Schmerzen werden überall im Kopfe empfunden, aber auf dem Scheitel, an den Schläfen besonders stark; es ist, als ob der Kopf hier springen wollte. Auch hinter den Augen drückt es schmerzhaft, als wollten sie vorquellen. Natürlich schwankt die Intensität, und wenn auch selten concedirt wird, dass ganz freie Tage vorkommen, so hören Sie doch von all diesen armen Menschen, dass zu Zeiten, etwa vor den Menses oder bei schwüler Luft die Schmerzen sich zu unerträglicher Höhe steigern. Dann sind die Leidenden trotz aller aufgewendeten Anstrengung ganz unfähig zu irgend welcher Arbeit, sie liegen oft stöhnend da. Auch die Nächte bringen nicht immer Erleichterung, und nicht selten bildet sich bei den so Gequälten noch eine ganze Reihe anderer Symptome aus, die man als neurasthenische bezeichnen könnte. Eine grosse Hinfälligkeit, Unlust zu aller Arbeit, Appetitmangel, unruhige Träume mit Aufschrecken, gelegentlich wirkliche Hallucinationen werden geklagt. Vielfach besteht auch während der relativ ruhigeren Zeit ein ungemein intensiver Scheitelschmerz. Es ist, als liege da ein Centnergewicht, als sollte die Scheitelhöhe eingedrückt werden. Dieser Scheitelschmerz kommt übrigens auch isolirt vor, sowohl als einziges Kopfwehsymptom bei sonst gesunden Menschen, als anderen Formen beigemischt. Da er gerade bei den vasomotorischen Kopfschmerzen am heftigsten und häufigsten vorkommt, so ist es wahrscheinlich, dass er in den anderen Fällen auch auf einer, hier mehr isolirten, vasomotorischen Störung beruht. Zuweilen ist er von Oedem auf der Scheitelhöhe begleitet.

Die Untersuchung des Kranken mit vasomotorischem Kopfschmerzen ergibt ausser einer besonderen Empfindlichkeit der Kopfhaut und der Nackenwirbel gewöhnlich, dass überall am Körper die Haut mit rothen Flecken und durch den Kleiderdruck erzeugten Striemen bedeckt ist oder doch, dass ein leichtes Streichen über die Haut solche Flecken und Striche erzeugt, die dann viel länger bestehen bleiben als bei normalen Menschen. Der Gedanke, dass man es hier mit einer Innervationsschwäche der Blutgefässe zu thun hat, drängt sich sofort auf. *Eulenburg* hat diese Fälle auch direct als Sympathicuslähmungen angesprochen. Sie dauern alle lange an. Manchmal handelt es sich um Menschen, die auch sonst nervöse Störungen zeigen, namentlich auch um Individuen aus belasteten Familien. Wir wissen auch, dass ganz der gleiche Symptomencomplex zu irgend einer Zeit des Lebens durch ein Trauma hervorgerufen werden kann, welches den Kopf sehr erschüttert. Er bildet nicht so selten eine Theilerscheinung der traumatischen Neurosen. An sich führt übrigens die an der Haut sichtbare Vasomotorenschwäche noch nicht zu Kopfschmerz, es muss wohl der Process sich gelegentlich auf die Haut allein beschränken und die Kopfgefässe frei lassen. Denn ich kenne eine ganze Anzahl von Menschen, die dieses Symptom aufweisen, ohne an Kopfschmerzen zu leiden. Umgekehrt tritt bei schwacher Amylnitritwirkung die Vasomotorenlähmung nur am Kopfe und nicht an der Körperhaut auf. Auch ist wohl bekannt, dass die starken Wallungen zum Kopfe, an welchen häufig die Frauen während der Menopause leiden, gewöhnlich ganz ohne Schmerz verlaufen. Wir müssen annehmen, dass ein vermehrter Blutzufluss nur dann zu Kopfschmerzen führt, wenn er das Innere des Schädels trifft.

Die Aussicht auf Heilung ist nur in den traumatisch entstandenen Fällen schlecht. Hier gesellt sich allmählich Schwindel, Vergesslichkeit, eingenommener Kopf, gemüthliche Depression zu den Kopfschmerzen und langsam lässt sich — wenigstens sind einige hierher gehörige Fälle bekannt geworden — der Uebergang zu degenerativen Processen an den Hirngefässen verfolgen. Die anderen Fälle kommen wohl alle zur Heilung. Wenn nichts zur Erleichterung geschieht, schwinden sie doch allmählich im Laufe der Jahre. Ich habe wiederholt den Eindruck gehabt, dass die bei jedem Menschen allmählich eintretende Veränderung der Lebensweise hier eine Rolle spielt. Jenseits der Fünfzigerjahre habe ich keinen Fall gesehen. Wichtig für die Prognose ist natürlich die Abscheidung von anderen ähnlich verlaufenden Krankheitsbildern. So weit meine Erfahrung reicht, kommt hier nur der Hirntumor in Betracht. Vielleicht wird eine fortgesetzte Beobachtung immer zur Differentialdiagnose führen; wenn man aber einem besonders schweren Falle gegenübertritt, ist es nicht immer möglich, diese sofort zu stellen. Ich erinnere mich, dass ich einst einen kräftigen jungen Mann an Hirntumor sterben sah, der bei der ersten, einen Tag vor dem Tode vorgenommenen Untersuchung nur schwere vasomotorische Kopfschmerzen ohne irgend ein anderes Symptom aufwies. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ist deshalb niemals zu versäumen.

Die allermeisten Fälle aber verlaufen durchaus günstig und können durch eine zweckmässige Therapie erleichtert und abgekürzt werden. Mir ist immer ein ordentliches Abführen im Anfang förderlich erschienen. Man macht wahrscheinlich dadurch die Gefässe des Unterleibes aufnahmefähiger für relativ grosse Blutmassen. In gleichem Sinne wirken wohl bestimmte hydrotherapeutische Proceduren, wie die kühlen Fussbäder, Wassertreten, Douchen auf die Beine. Von körperlichen Uebungen, die ja auch wegen ihres Einflusses auf die Blutvertheilung in Frage kämen, habe ich bisher nur selten Nutzen gesehen. Ja einer meiner schwersten Fälle betraf eine eifrige Velocipedistin. Ihr war es übrigens während des Fahrens meist wohler. Die meisten Patienten aber können der Schmerzen wegen gar keine Uebungen machen. Wo immer möglich, meine Herren, senden Sie solche Patienten in das Hochgebirge, und hier wählen Sie wieder thunlichst die Plätze mit kühler, aber nicht zu stark bewegter Luft. Ich nenne als Beispiele den Rigi, Beatenberg, Mürren, Wengen, Obersdorf in Thüringen, die Schlucht bei Colmar, die Höhenorte im südlichen Schwarzwald erfüllen ebenfalls, wenn auch in etwas geringerem Maasse als die Schweizer Plätze, diese Indicationen.

Alle diese Patienten sind ungemein empfndlich für Gewitterluft. Sie spüren sie lange voraus und leiden während des Gewitters ungemein. Orte, an denen sich besonders leicht Gewitter ansammeln, bekommen immer schlecht. Vermeiden Sie deshalb die Thäler, auch die Hochthäler. Ebenso scheint mir, dass ein Aufenthalt an der See immer schlecht bekommt. Ob der niedere Luftdruck in beiden Fällen eine Rolle spielt? Auch zu Hause können Sie mancherlei für Ihre Patienten thun. Von den Arzneimitteln ist in nahe liegender Ueberlegung besonders das Secale empfohlen worden. Mir hat es nur einmal deutlichen Nutzen gezeigt, vielleicht deshalb, weil ich mich nicht entschliessen kann, diesen Körper länger fort einnehmen zu lassen. Eher möchte ich die Tinctura nucis vomicae empfehlen und Ihnen rathen, gelegentlich diese Patienten längere Zeit fort dreimal pro Tag ein

Milligramm Acidum arsenicosum nehmen zu lassen. Der elektrische Strom wird mehrfach gelobt; meine Erfolge sind nicht so sicher, dass ich mich diesem Lobe unbedingt anschliessen möchte, aber ich habe doch von der Anwendung schwellender Ströme seitlich am Halse so viel Nutzen gesehen, dass ich Ihnen rathen möchte, sie gelegentlich zu versuchen. Die Analgetica nutzen immer für einige Stunden, aber sie schaffen niemals wirkliche Besserung des Leidens.

B. Durch organische Erkrankungen bedingte Kopfschmerzen.

Haben wir uns bei den bisher besprochenen Kopfwehformen auf immerhin etwas unsicherem Boden bewegt, soweit die wirkliche Aetiologie in Betracht kommt, so gewinnen wir viel bessere Ausgangspunkte in dieser Beziehung, wenn wir die auf organischen Veränderungen, nicht nur auf Functionsstörungen beruhenden Formen ins Auge fassen.

1. Die behaarte Kopfhaut ist ungemein reich an receptorischen Nerven. Es genügt, wie Sie sich sofort überzeugen können, die Berührung eines einzelnen Haares zum Auslösen einer Empfindung. Wer die unendlich feinen Nervengeflechte um den Haarbulbus kennt, wer gesehen hat, wie aus ihnen sich nahe am Haare Ringe bilden, auf denen feine Ausläufer gleich den Zacken einer Krone sitzen, der wird diese feine Empfindlichkeit nicht wunderbar finden. Die Krone umgibt das Haar und wohin dieses sich auch etwa ausbiegt, es berührt immer eine oder mehrere der Kronenzacken. Unter Allgemeinumständen, die auch sonst die Empfindlichkeit erhöhen, aber auch nach heftigen Kopfschmerzen aller möglichen Provenienz kann eine **Hyperästhesie des Haarbodens** vorkommen, die auch tiefere Gewebe ergreift (Haarweh, Clavus). Innerhalb der Haut verlaufen die Endäste des Trigeminus und der oberen Cervicalnerven. In ihrem Bereich kommen mannigfache schmerzhafte Störungen vor, sei es, dass die Nerven selbst irgendwie geschädigt sind, sei es, dass Erkrankungs- und Reizzustände anderer Gebiete des Schädels gerade in das Ausbreitungsgebiet der Nerven projicirt werden. Die wirklichen echten Neuralgien lassen sich ja meist leicht abscheiden vom diffusen oder localisirten Kopfschmerze, anders aber ist es mit den quälenden Empfindungen, welche Störungen an den Augen, Erkrankungen der Nase oder der Kieferhöhle hier hervorrufen. Der Stirnhöhlenkatarrh kann als diffuser schwerer Stirnkopfdruck empfunden werden, und die mannigfachen Augenerkrankungen, von der Insufficienz der äusseren Muskeln an bis zum Glaukom, verrathen sich bekanntlich oft zuerst durch Kopfschmerzen.

2. Unter der Haut liegt die Galea. Sie und wahrscheinlich das direct an sie grenzende Periost kann der Sitz ausserordentlich heftiger Kopfschmerzen werden, die man als

Schwielenkopfschmerz

bezeichnet. Es ist mir immer aufgefallen, dass diese wohl allerhäufigste Kopfwehform der Mehrzahl der Aerzte fast unbekannt geblieben ist, trotzdem sie seit Jahrzehnten in den Lehr- und Handbüchern beschrieben ist, und trotzdem wir einige treffliche, namentlich auch therapeutisch wichtige Arbeiten über sie besitzen. Unter den wohl das Hundert weit überschreitenden Fällen, die ich gesehen habe, waren nur wenige diagnosticirt, respective zweckentsprechend behandelt. Fast immer hatte das Leiden für Migräne oder etwas dieser Verwandtes gegolten. In der That haben auch gerade die-

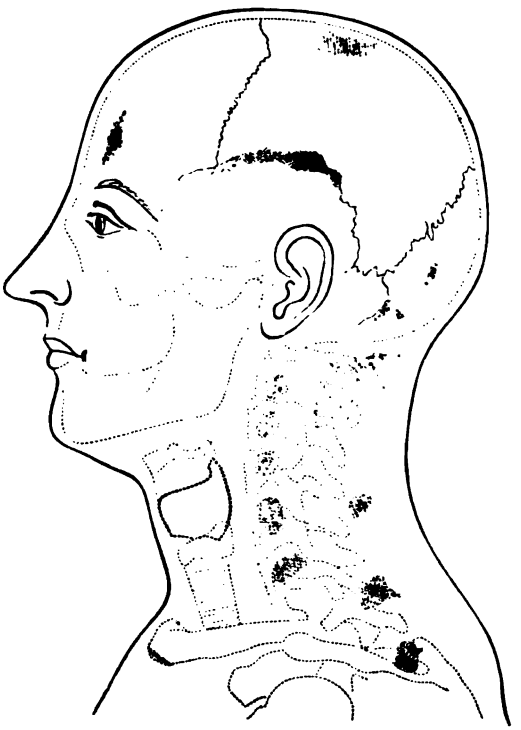
jenigen, welche es monographisch bearbeiteten, es nicht scharf von der Migräne trennen wollen. Das ist aber sehr wohl möglich. Und eben durch die Differentialdiagnose wird die Therapie beeinflusst, welche bei beiden Krankheiten eine ganz verschiedene sein muss. Da dieselbe im wesentlichen in der Massage besteht, erklärt es sich, dass die Masseure, welche die Unterscheidung beider Krankheiten nicht scharf machen wollten, immer wieder Fälle fanden, in denen das ihnen sonst treffliche Resultate gebende Verfahren gar keinen Nutzen brachte, und andererseits wird es klar, dass einige Bearbeiter der Migräne die Angaben der massirenden Aerzte, sie hätten viele Fälle dieses letzteren schweren Leidens geheilt, einfach für unglaubwürdig erklärten.

Die Mehrzahl der Kranken mit **Schwielenkopfschmerz** sind Frauen. Wahrscheinlich spielt hier die beim Haarwaschen häufig gegebene Gelegenheit zu localer Durchkältung eine Rolle. Dass eine Durchkältung die Krankheit hervorrufen kann, ist ganz sicher.

Der Beginn ist manchmal durch Symptome ausgezeichnet, die an eine Meningitis denken lassen. Vor einiger Zeit zog man mich zu der Behandlung eines jungen kräftigen Mannes hinzu, der wimmernd und mit allen Zeichen des heftigsten Kopf- und Nackenschmerzes seit drei Tagen und Nächten schlaflos dalag, auch wiederholt Brechneigung gehabt hatte. Jede Bewegung des Kopfes war so schmerzhaft, dass der Patient dabei aufschrie. Im Bette lag er mit steifem Nacken, den man nicht bewegen durfte. Der erfahrene Hausarzt hatte an Meningitis gedacht, war aber durch das Ausbleiben jeden Fiebers an seiner Diagnose wieder zweifelhaft geworden. Eine Abtastung des Kopfes ergab hier, dass alle Muskelansatzpunkte und die ihnen benachbarte Galea ungemein empfindlich, die Stirn und die Scheitelhöhe nur in geringem Maasse überempfindlich waren. Vielleicht waren die schmerzenden Stellen auch etwas geschwellt, jedenfalls konnte man in ihnen harte, besonders empfindliche Stellen finden. Die Anamnese lehrte, dass dieser Mann wenige Tage vor Ausbruch der für ihn schweren Erkrankung bei einem Velocipedfernfahren in ein Gewitter mit Hagelsturm gekommen war. Abends fühlte er sich unbehaglich, fröstelte, und 2 Tage danach setzten die Kopfschmerzen ein. Hier war die Annahme gerechtfertigt, dass eine Durchkältung zu einem localisirten Muskelleiden am Kopfe geführt hatte. Ein heisses Bad, heisse Dauerumschläge im Nacken und wiederholte kräftige Gaben von Natrium salicylicum brachten so schnell Erleichterung, dass Patient schon in der nächsten Nacht schlief und sich nach wenigen Tagen in der Sprechstunde als geheilt vorstellen konnte. Das war ein frischer und ungewöhnlich schwerer Fall der Erkrankung, von welcher ich Ihnen jetzt spreche. In den meisten Fällen wird der acute Anfang übersehen. Die Patienten suchen Sie auf, weil recht heftige Kopfschmerzen sie fast ständig quälen. Gewiss kommen auch bessere Zeiten dazwischen, sie liegen gewöhnlich im Hochsommer, aber an den meisten Tagen des Jahres leiden diese Menschen mehr oder minder. Zuweilen werden die Schmerzen nur als Druck empfunden, der nur gelegentlich ansteigt, aber gar nicht selten kommen Anfälle sehr heftiger Kopfschmerzen vor, die sich in grösseren oder kleineren Intervallen wiederholen und durchaus an Migräneanfälle erinnern. Was sie von diesen unterscheidet, ist das Fehlen einer sensitiven Aura, die grosse Seltenheit von Nausea und die Abwesenheit von Erbrechen, auch der Umstand,

dass die meisten Fälle erst im späteren Leben eingesetzt haben, während die zumeist hereditäre Migräne fast immer schon in früher Jugend beginnt. Doch kommen hier nach beiden Seiten Ausnahmen vor. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch einmal ein Mensch, der an Migräne leidet, noch nachträglich die schwielige Affection der Kopfschwarte acquirirt. Ich habe zwei solche Fälle gesehen. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist der objective Befund. Während man bei der Migräne ausserhalb der Anfälle nur sehr selten einmal schmerzhafte Gebiete am Kopfe findet, ist das Umgekehrte hier der Fall. Wer nur einigermaassen den Kopf und

Fig. 1.



Die Punkte, an denen am häufigsten „Schwielen" gefunden werden.

die Nackenmusculatur zu palpiren versteht, wer vor allem diese sorgfältig und nicht zu fest durchtastet, der wird in allen den Fällen, die hier in Rede stehen, die Ansatzpunkte der Cucullares, Splenii, manchmal auch der Sternocleidomastoidei und Scaleni am Schädel empfindlich, uneben, höckerig finden. Die Unebenheiten setzen sich oft in die Galea hinein ein grosses Stück fort. Sie sind hart und machen den Eindruck, als sei in die Muskelsubstanz etwas eingelagert oder als lägen da Schwielen. Manchmal findet man auch an den Ansatzpunkten oder im Bauche der erwähnten Muskeln mehr spindelförmige empfindliche Knötchen. Ziemlich regelmässig ist auch das Periost der oberen Wirbel, besonders das der Querfortsätze sehr empfindlich auf Druck.

Wenn Sie palpirend etwas vom Kopfe abrücken, werden Sie fast immer auch in anderen Gebieten des Cucullaris sehr schmerzhafte Stellen finden und regelmässig von den Patienten erfahren, dass die Schmerzen, wenn sie schlimm werden, in die Schulterblatt- und Deltoidesgegend ausstrahlen, auch ein Moment, das bei Migräne nicht vorkommt. Ob alle die Schmerzen direct durch die Muskelschwielen — für solche hält man ganz allgemein diese Härten — veranlasst sind, oder ob sich, wie ich vermuthe, hier noch ausstrahlende Empfindungen in den Nervi suprascapulares beimengen, welche gerade die tiefen Halsmuskeln zu passiren haben, das ist unsicher. Unsicher ist auch, ob wirklich Schwellungen von Lymphdrüsen und vor allem, ob Schwellung des Sympathicus am Halse im Gesammtbilde dieses Leidens vorkommt, wie es von einigen behauptet wird. Ich habe nie etwas davon ganz sicher constatiren können. Im allgemeinen halten sich die Schmerzen an die Gegend der erkrankten Muskeln und an die Fascie, in die jene auslaufen, aber es kommen doch während der Anfälle gar nicht selten auch recht lebhafte Schmerzen in der Stirn vor, obgleich man im Frontalis die Knoten nur sehr selten findet. Vielleicht handelt es sich hier um Mitempfindungen, um ausstrahlende Schmerzen.

Versäumen Sie also in keinem Falle von Kopfschmerzen, den Sie sehen, die Untersuchung der Muskelansätze.

Wenn man einmal weiss, dass thermische Einflüsse eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheiten spielen, gelingt es fast immer, die Schädigung zu ermitteln. So kannte ich eine ältere Dame, die seit Jahren über so schwere Kopfschmerzen zu klagen hatte, dass sie, da keine Behandlung ihr Erleichterung gebracht hatte, vollständig im Laufe der Zeit zusammenbrach. Sie musste ihr blühendes Geschäft aufgeben und mit mässigen Mitteln sich zu erhalten suchen. Bei der Untersuchung fanden sich am Kopfe und auch am Halse überall die erwähnten Schwielen, und die Anamnese ergab, dass die Patientin im Winter durch das Oeffnen der zugigen Ladenthüre lange Jahre hindurch zahllose Erkältungsmöglichkeiten bestanden hatte. Hier brachten entsprechende therapeutische Maassregeln nur noch Linderung, eine Heilung war nicht mehr zu erzielen. Wenn der Arzt die Existenz dieses überaus häufigen Kopfschmerzes nicht kennt, kann er leicht in die folgenschwersten Irrthümer verfallen. Vor einigen Jahren consultirte mich eine gewöhnlich in subtropischer Gegend lebende Dame wegen ganz unerträglicher, sie Tag und Nacht quälender „Neuralgien“ am Kopfe. Sie war lange, aber immer ohne Nutzen, als Malariakranke behandelt worden. Jetzt aber ergab sofort die Untersuchung, dass die Patientin allenthalben am Kopfe und Oberkörper empfindliche subcutane und intramusculäre Knötchen hatte. Auch hier liess sich die Entstehungsursache ermitteln. Die aus Deutschland stammende Patientin hatte sich ständig heftigem Luftzuge in dünner Gewandung ausgesetzt, weil sie nur so die Schwüle der Luft glaubte ertragen zu können.

Diesen letzteren Fall wie viele früher gesehene habe ich mit grosser Sorgfalt in der mannigfachsten Weise mit dem elektrischen Strome behandelt und im wesentlichen Erleichterung gebracht, aber geheilt habe ich keinen Kranken, ehe ich wusste, dass für die älteren Fälle nur ein Verfahren in erster Linie in Betracht kommt, die Massage. Hätte ich die Arbeiten der Schweden *Henschen, Helleda, Norström* früher gekannt, so hätte ich meinen

Kranken viel mehr Nutzen bringen können. Diese Arbeiten sind in der deutschen Literatur noch lange nicht ausreichend geschätzt.

Es ist gar kein Zweifel, eine der häufigsten und der quälendsten Kopfwehformen kann durch eine sorgfältige Untersuchung ätiologisch verstanden werden und an diese Erkenntniss kann direct ein rationelles Heilverfahren sich anschliessen.

Die Behandlung des Schwielenkopfwehs ist eine ziemlich einfache. Sie verlangt gelegentlich viel Geduld von Seiten des Arztes und des Patienten. Aber sie ist wirkungsvoll. In frischen Fällen gibt man vor dem Einschlafen dreimal in einstündlichen Zwischenräumen je 1 Grm. Natrium salicylicum oder 4—5mal ½ Grm. Salophen. Die Nebenwirkungen, namentlich auch der Schweiss, fallen dann in die Nachtstunden. Im Winter lasse ich Nachts Hauben oder doch Kopftücher während, ja auch ausserhalb dieser Cur tragen. Zweckmässig ist es auch, wenn die Kranken abends mehrere Stunden heisse Kataplasmen, Moorumschläge, Thermophore etc. im Nacken anlegen. Halten Sie sich nicht lange mit Versuchen auf durch die Analgetica, die hier oft missbraucht werden, Linderung der Schmerzen zu erreichen. Sie nützen alle weniger dauernd als die Salicylsäurepräparate. Nach wenigen Tagen schreite ich zur Massage. Es werden zunächst Streichungen der Muskelansätze körperwärts mit dem Daumen ausgeführt, die ziemlich ermüdend und in den ersten Sitzungen auch für den Kranken recht schmerzhaft sind. Ganz harte Stellen müssen gelegentlich petrissirt werden. Daran schliesst sich ein kräftiges Ausstreichen mit der Hand, das nicht nur die Kopfschwarte, sondern auch alle Halsmuskeln, ganz besonders den Cucullaris und die Splenii anpackt. Die Nerven soll man anfangs nur mässig ausstreichen, später ertragen sie mehr Druck und auch drückende Erschütterungen mit den Fingerspitzen. Im ganzen wird jede Sitzung 10—15 Minuten inclusive der nöthigen kurzen Pausen dauern. Oft erzielt man schnell die überraschendsten Heilungen; in allen älteren Fällen aber bedarf es langer Curen, die auch von den erfahrenen Masseuren auf 6 bis 8 Wochen geschätzt werden. Da der galvanische Strom zweifellos etwas nützt, so mag man ihn mit der Massage combiniren. Von Badecuren habe ich niemals einen Erfolg gesehen. Da es aber oft nöthig wird, die durch die Schmerzen oder durch die Cur angegriffenen Patienten von Hause wegzuschicken, so wollen Sie wenigstens thunlichst windgeschützte Orte auswählen. Die See habe ich wiederholt direct Schaden bringen sehen.

Statt der Massage kann man auch die Vibration mit geeigneten Apparaten verwenden. Sie hat mich mehrfach recht zufrieden gestellt, doch möchte ich davor warnen, bei Leuten mit Arteriosklerose diese den Kopf immerhin erschütternde Manipulation vorzunehmen. Bei alten Fällen habe ich, wie mir scheint nicht ohne Erfolg, neben der vorgeschlagenen Behandlung öfter Jodkali gegeben.

Die Aufgabe des Arztes ist übrigens noch nicht gelöst, wenn er einen solchen Kopfschmerz beseitigt hat. Er muss den Patienten durchaus darüber aufklären, dass nur Erkältungen den Schmerz hervorrufen und muss, die Lebensweise mit ihm durchsprechend, solche Erkältungsmöglichkeiten zu eruiren suchen. Mancher Kahlkopf ist schon dauernd vor den Kopfschmerzen durch Tragen einer Perrücke bewahrt worden. Ich gebe jedesmal nach Beendigung einer Cur dem Patienten einige Dosen Natrium salicylicum von 1·0 und weise ihn an, falls ein Schmerz einmal wieder auftritt, sofort

vor dem Einschlafen 3—4mal ein Pulver zu nehmen, heisse Nackenumschläge zu machen und im Bette sich gut einzuhüllen. Oft gelingt es dann, einen neuen Anfall zu coupiren.

Nicht wenige dieser Patienten haben auch an anderen Stellen des Körpers gelegentlich heftige, für Neuralgien etc. gehaltene Schmerzen, die eine sorgfältige Untersuchung auf ähnliche „rheumatische Knötchen" zurückführen lässt, wie sie am Hinterkopf und Hals gefunden werden. Sie gelten dann als hysterische, überempfindliche Personen, die alle Augenblick über andere Schmerzen klagen. Lassen Sie es sich niemals verdriessen die Haut abzutasten, wenn Ihnen jemand über vage, bald da, bald dort im Körper auftretende Schmerzen klagt.

3. Am häufigsten also sind Kopfschmerzen durch Erkrankung der Galea und der Muskelansätze bedingt. Viel seltener kommen **Erkrankungen der Schädelknochen** selbst in Betracht. Diese tragen immer einen durchaus localisirten Charakter, so dass eine Verwechslung mit diffusen Kopfschmerzformen Ihnen nur selten vorkommen wird. Die Betastung, nöthigenfalls die vorsichtige Percussion verhilft gewöhnlich rasch zum Erkennen etwa verdickter oder erweichter Stellen. Die Periostitis traumatica und die Lues erzeugen solche. Sie brauchen aber nicht gleich an derartige organische Erkrankungen zu denken, wenn Ihnen Jemand über Druckschmerzen oder auch über spontan entstehende Schmerzen, etwa auf der Scheitelhöhe, klagt. Die Scheitelhöhe ist nämlich bei Hysterischen oft der Sitz eines recht starken Schmerzgefühles, das durch einen Druck noch gesteigert werden kann. Die Kranken vergleichen es manchmal mit dem Eindruck, den sie etwa haben müssten, wenn ihnen ein Nagel in den Kopf getrieben würde. Clavus hystericus hat man deshalb das Leiden auch genannt. Ausserdem kommt aber nur in sehr seltenen Fällen noch ein Schmerz vor, der nur in den **Schädelnähten** localisirt ist, ständig empfunden und durch Druck gesteigert wird. Einer meiner Kranken, ein kräftiger Officier, wird durch dieses an sich unbedeutende Leiden seit Jahren an jedem Lebensgenusse so sehr gestört, dass er wiederholt Chirurgen um die Trepanation gebeten hat, einmal auch, ohne jeden Gewinn, eine Ablösung des Periostes auf der Scheitelhöhe an sich hat vornehmen lassen. So weit ich bis jetzt sehe, ist hier Heilung nur von allgemein kräftigenden Verfahren, daneben noch von Anwendung der localisirten Kälte, Kühlapparat, Aetherspray, Chloräthyl, zu erwarten. Zu ausreichend langen Versuchen mit dem galvanischen Strome, der vielleicht hier gerade nützlich sein könnte, hatte ich noch keine Gelegenheit.

4. Die Dura mater cerebri ist so reich an Nerven, dass eine Erkrankung, welche sie trifft, oder auch nur ein Druck, den sie auszuhalten hat, oft mit sehr lebhaften Schmerzen einhergeht. Relativ am häufigsten ist die intracraniale **Periostitis chronica** und die **Pachymeningitis interna.** An die letztere mit ihren recidivirenden Blutungen müssen Sie denken, wenn bei alten Leuten Perioden heftigen Kopfdruckes, die sich zuweilen mit Erbrechen einleiten, wiederholt auftreten, wieder verschwinden und sich gelegentlich mit Bewusstseinstrübungen oder Lähmungen einzelner Hirnnerven verbinden. Auch Sprachstörungen kommen hier oft vorübergehend vor. Dass analoge Processe auch unter anderen Umständen auftreten, ist Ihnen ja bekannt; vielleicht ist es zweckmässig, hier noch speciell der Influenza zu gedenken, bei der gelegentlich die Pachymeningitis sich anderen intracranialen Erkrankungen zugesellt.

Nicht so ganz selten findet man bei der Section von Menschen, die jahrelang von furchtbaren Kopfschmerzen auf dem Scheitel oder seitlich von demselben geplagt waren, besonders feste localisirte Verwachsungen von Dura und Schädeldach, die möglicherweise traumatisch entstanden sind, gelegentlich wohl auch auf Lues zurückführbar sein werden. Auch die abnorme venöse Circulation, welche sich durch die Neubildung Pachionischer Granulationen innerhalb begrenzter Durastücke besonders bei alten Leuten oft einstellt, scheint die Ursache von Kopfschmerzen werden zu können.

Das sind natürlich nur die häufigeren Vorkommnisse. Sie werden aber gut thun, allemal bei sehr heftigen, innerhalb des Kopfes von den Patienten empfundenen Kopfschmerzen zunächst einmal zu überlegen, auf welchem Wege gerade die Duranerven afficirt sein könnten, denn abgesehen von Trigeminusästen an der Hirnbasis finden sich innerhalb des Schädels wahrscheinlich nur in der Dura mater sensible Nerven.

Es gibt eine echte **Hyperästhesie der Duralnerven.** Hier bestehen während körperlicher Ruhe meist gar keine oder doch nur geringe Kopfschmerzen. Sobald der Patient aber lebhaft geht, Treppen steigt, springt oder auch nur sonst sich körperlich anstrengt, hat er ganz deutlich das Gefühl, dass etwas von innen schmerzhaft an den Schädel drückt, er fühlt „sein Gehirn wackeln", empfindet deutlich die Stösse desselben gegen die empfindliche Dura, respective die Druckschwankungen des Liquor cerebrospinalis. Anderemale besteht eigentlich ständig ein eingenommener Kopf, und Sie hören, dass Husten, Pressen etc. jedesmal zu sehr lebhaften Schmerzen Veranlassung gibt. „Mir ist, als wollte bei jedem Husten mein Kopf zerspringen", das ist ein Wort, das Sie oft genug hören werden. Diese Hyperästhesie kommt unter den mannigfachsten Umständen vor. Einmal bei etwas heruntergekommenen Menschen, besonders auch bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten. Ruhe, Ernährung etc. thun da trefflich ihre Wirkung. Dann aber auch kommen die gleichen Symptome vor bei Menschen, die an chronischer Stuhlverstopfung leiden. Das sind die Kopfwehkranken, die durch einen Aufenthalt in Marienbad, Kissingen, durch eine entsprechende Diätcur etc. geheilt werden.

Die Pia mater hat wahrscheinlich nur für die Gefässe bestimmte Nerven, aber da sie der Dura fest anliegt, und da ihre Entzündungen ziemlich alle mit Exsudationen einhergehen und den intracranialen Druck etwas vermehren, so versteht man leicht, dass alle Formen der Leptomeningitis direct durch Druck auf die nervenreiche Dura Kopfschmerzen erzeugen.

5. Das Gehirn. Wahrscheinlich nur auf dem Wege der Druckübertragung entstehen auch die Kopfschmerzen, welche alle raumbeschränkenden Erkrankungen des Gehirns gelegentlich begleiten. Denn das Gehirn selbst ist, mindestens auf seiner Oberfläche, insensibel. Ich sah einen kleinen trepanirten Knaben jämmerlich beim Verbandwechsel schreien, bemerkte aber mit Erstaunen, dass er sich völlig ruhig verhielt und die vorgelegten Spielzeuge studirte, da man ihm behufs Entleerung eines Abscesses mehrmals das Messer in die oben normale Rinde senkte. Gewiss gibt es im Gehirn Stellen, deren Reizung Gefühlsstörungen und Schmerzen erzeugt, aber diese werden dann in die Peripherie, etwa in den gekreuzten Arm oder das gekreuzte Bein projicirt. Die Stelle, von der aus Schmerzen in

das Schädeldach selbst projicirt werden, ist wohl theoretisch anzunehmen, aber noch nicht gefunden.

An eine organische **intracerebrale Erkrankung,** oder auch an eine schwere **urämische Gehirnreizung** müssen Sie immer dann denken, wenn einzelne Anfälle mit Fieber einhergehen, wenn Ihnen sehr weite oder differente Pupillen auffallen oder auch wenn die Kopfschmerzen fast andauernd bestehen und immer wieder Erbrechen eintritt. Genaue Untersuchung aller hier in Betracht kommenden Verhältnisse wird dann natürlich Ihre Pflicht.

Der Kopfschmerz bei Leuten mit Gehirntumoren kann gelegentlich eine Zeit lang schwere diagnostische Sorgen machen. Er ist ungemein heftig, dauert zuweilen lange an, ohne dass andere Symptome dazukommen und wird zumeist in der Stirn oder im Hinterhaupte localisirt. Oft genug stellen sich noch andere schwere Symptome ein, die, wie die Stauungspapille, die Gangstörungen, das Erbrechen, wenig Zweifel mehr lassen, wo die Ursache der schweren Schmerzen zu suchen ist. Immerhin habe ich einige Fälle von wüthenden Kopfschmerzanfällen gesehen, die viele Monate lang gedauert haben, ehe es möglich war, die Diagnose auf einen Tumor zu stellen. So erinnere ich mich eines Herrn, welcher nach jahrelangem Leiden einem Tumor der Inselgegend erlegen ist, der sich bis kurz vor dem Tode nur durch heftigste Kopfschmerzanfälle, zwischen denen vollkommen freie Intervalle lagen, verrathen hatte.

Man wird überhaupt gut thun, bei jedem Menschen, der länger dauernde Kopfschmerzen hat, einmal den Augenhintergrund und sicher mehrmals den Urin zu untersuchen. Besonders häufig wird die Schrumpfniere von Kopfschmerz begleitet, der dann nicht immer leicht als Theilsymptom dieser Erkrankung erkennbar ist, weil der Eiweissgehalt des Urins zuweilen fast auf Null zurückgeht. Bei der Augenspiegeluntersuchung wird, abgesehen von etwaigen albuminurischen Veränderungen, wesentlich der Zustand der Papille (Neuroretinitis, Stauungpapille) in Betracht kommen.

Die Behandlung dieser schweren intracraniellen Kopfschmerzformen wird Ihnen oft schwierige Aufgaben stellen. Am meisten erreicht man noch durch die dauernde Kältebehandlung, wie sie durch Kühlkappen und Eisbeutel ermöglicht wird, durch Bettruhe und in manchen Fällen, namentlich auch bei den Duralveränderungen, durch Jodkali und Abführmittel. Natürlich kommt, wo immer möglich, die Behandlung des Grundleidens selbst in Betracht. Symptomatisch helfen für einige Zeit auch oft die verschiedenen nachher bei der Migränebehandlung zu besprechenden Antineuralgica. Affectionen der verschiedensten Theile der Schädelkapsel oder des Gehirns können die

Kopfschmerzen der Syphilitischen

erzeugen. Im ganzen kommen unter der grossen Zahl an Kopfweh leidender Menschen doch nur relativ wenige vor, bei denen das Leiden durch **Syphilis** bedingt ist. Wenn Sie aber von Jemandem consultirt werden, der bisher frei von heftigen Kopfschmerzen war, aber dann ohne erkennbare äussere Ursache von wüthenden, bald da, bald dort am Schädeldache localisirten Schmerzen ergriffen wurde, Schmerzen, die sich besonders Nachts oder nach Aufregungen steigern und kaum je ganz sistiren, werden

Sie immer gut thun, einmal daran zu denken, dass sowohl das Eintreten der allgemeinen Syphilis, als auch deren Tertiärstadium recht häufig diesen Symptomencomplex erzeugt. Die Kopfschmerzen bei den Syphilitischen gehören zu den allerschwersten Formen. Dieselben bringen, fast ohne Pause wüthend und gelegentlich noch sich steigernd, ungemein schnell herunter und machen zu jeder Arbeit unfähig. Wimmernd, im Bette knieend und selbst das Kissen fürchtend, können Sie gelegentlich solch einen armen Menschen antreffen. Zuweilen ist irgend ein Schädelknochen besonders auf Druck empfindlich, manchmal aber auch eine ganze Kopfhälfte. Die Leichenöffnungen und die sehr sorgfältige Verwerthung des Materiales, welches wir besitzen, haben nun gezeigt, dass alle Theile der Hirnumhüllungen durch die Syphilis erkranken können. Wir kennen bereits eine Leptomeningitis syphilitica, die wesentlich die Pia mater befällt, dann eine diffuse und eine mehr miliare Form der Pachymeningitis gummosa, die dann wieder zu reichlichen Verklebungen von Dura, Pia und Schädeldach führt. Wir wissen auch, dass es eine specielle, syphilitische Osteitis gibt, die, zwischen Dura und Schädeldach verlaufend, letzteres im Laufe der Zeit mit massenhaften knochenharten Auflagerungen überzieht. Nicht so selten sitzen auch Gummata in den Schädelknochen selbst und treiben dieselben auf. Manche derselben zerfallen rasch und erzeugen dabei grosse Lücken im Schädeldache. Dem Arzte, welcher imstande ist, hier die meist gar nicht so schwere Diagnose zu stellen, erwächst eine schöne und oft dankbare Aufgabe. Differentialdiagnostisch kommen fast nur die Bleivergiftung und die verschiedenen Formen der Leptomeningitis infectiosa in Betracht. Die erstere führt nur sehr selten zu heftigen Kopfschmerzen und kann durch die Anamnese (Koliken, Beruf etc.), sowie durch den meist vorhandenen Bleisaum am Zahnfleische abgeschieden werden. Die Meningitisformen erstrecken sich fast immer auch auf die Pia des Halsmarkes und führen dadurch zu Nackenstarre. Sie gehen wegen der meist vermehrten Drucksteigerung auch häufiger mit Erbrechen und Pulsverlangsamung einher, als die Lues cerebri. Ebenso gibt die Beobachtung der Temperatur oft genügende Fingerzeige, um die Meningitis von der mehr chronischen Lues abzuscheiden. Wenn Sie ermitteln, dass eine Infection vorausgegangen ist und andere Kopfschmerzen ausschliessen können, dann halten Sie sich bei diesen schweren Fällen nicht zu lange mit symptomatischen Mitteln auf, geben Sie lieber an den ersten Abenden eine Morphiuminjection, um den Schwergequälten eine Ruhepause zu verschaffen, und leiten Sie thunlichst rasch eine antiluetische Behandlung ein. Das sind die Fälle, wo Sie nicht zu zaghaft vorgehen dürfen; mehr denn ein Menschenleben ist hier durch Zuwarten oder ängstliche Therapie verloren gegangen. Geben Sie sofort sowohl Jod, als Quecksilber in grossen Dosen.

Meine Herren! Die Uebersicht, die Sie hier über die verschiedenen Ursachen des Kopfschmerzes und über die Kopfwehformen, welche von diesen veranlasst werden, empfangen haben, mag den Gedanken hervorrufen, dass es doch sehr schwer sein müsse, im einzelnen Falle zu entscheiden, welche Form man gerade vor sich habe. Das ist nicht ganz so. Denn wenn man die meist leicht erkennbaren intracranialen Erkrankungen und die ungemein häufigen Kopfschmerzen durch Schwielen abzieht, bleiben als relativ häufige Formen nur noch die Kopfschmerzen der Kinder und Jünglinge. Nach meiner Schätzung leiden reichlich $^2/_6$ der Kopfwehkranken

an Schwielenschmerz, $^1/_5$ an anderen Formen. Die letzten $^2/_5$ gehören der Migräne an. Diese Affection wollen wir nun besprechen.

Die Migräne.

Zunächst sei festgestellt, dass Kopfschmerzen vom Migränetypus bei mehreren vielleicht verwandten Krankheitsformen bekannt sind. Bei der Epilepsie können sie auftreten, im Anfange und während des Verlaufes der recidivirenden Oculomotoriuslähmung, bei der Tabakvergiftung, vielleicht auch bei den schweren Hysterieformen. Am häufigsten aber kommen diese Schmerzen bei einer bestimmten, wohl umfassbaren Krankheit vor, bei der typischen Migräne.

Die Kranken, welche an Migräne leiden, erzählen Ihnen, dass Sie nicht ständig Kopfschmerzen hätten, dass vielmehr nur zu gewissen Zeiten, bald mehr, bald weniger häufig, oft in Pausen von Monaten, oft in viel kürzeren, ganz plötzlich, zumeist am frühen Morgen ein Kopfwehanfall einsetze, der mit allgemeiner Prostration und Unbehaglichkeit beginne, sich rasch zu oft rasenden Schmerzen steigere und sie arbeitsunfähig mache; der Anfall dauere meist einen ganzen Tag und löse sich erst gegen Abend, oft nachdem Erbrechen eingetreten ist. Ist der Anfall einmal vorbei, so tritt meist völliges Wohlbefinden ein. Zuweilen treffen Sie Ihren Patienten, den Sie am Spätnachmittage noch schwer leidend verlassen haben, Abends froh in Gesellschaft, im Theater.

Beschäftigen Sie sich nun etwas genauer mit einem Migränefall, so können Sie manche sehr interessante Einzelheiten ermitteln. Zunächst erfahren Sie fast immer, dass das Leiden in der Familie Ihres Patienten wohl bekannt ist. Die Eltern, manchmal schon die Grosseltern haben daran gelitten, bei einem oder dem anderen der Geschwister zeigt sich das Gleiche. Und wo der Typus selbst nicht bekannt ist, da lässt sich doch oft genug ermitteln, dass andere Neurosen in der Familie vorgekommen sind, Epilepsie namentlich, angeborene Degenerationen, Neuralgien. Natürlich finden Sie gelegentlich auch Fälle, wo diese Nachforschungen nichts ergeben.

Sehr häufig hat sich das Leiden schon in früher Jugend eingestellt, meist aber hat es sich erst entwickelt, als das Leben ernstere Thätigkeit verlangte. Es scheint gar nicht zu bezweifeln, dass bei vorhandener Anlage geistige, aber auch körperliche Ueberarbeit die Krankheit hervorrufen kann. Ebenso ist es bekannt, dass lange, schwächende Krankheiten, auch Entbehrungen dazu führen können. Mehr als einer dieser Patienten datirt mit aller Sicherheit den Ausbruch seines Leidens aus der Reconvalescenz irgend einer Infectionskrankheit. Alle wissen, welche Umstände einen einzelnen Anfall hervorrufen können, wenn sie auch nicht für alle Anfälle die Ursache ermitteln konnten. Es gibt Zeiten und Verhältnisse, während derer auch der kleinste Anstoss ausreicht, Kopfweh zu erregen. So kurz vor den Menses, auf längeren Eisenbahnfahrten, nach langem Aufenthalt in geschlossenen, besonders in schlecht gelüfteten Räumen, während grosser Hitze; bei manchen Menschen droht schon Migräne, wenn der Stuhlgang einmal ausbleibt; dann genügt ein Aerger, eine Aufregung, der Genuss auch der kleinsten Mengen Alkohol oder Tabak, ein unerwartetes Gewecktwerden früh am Morgen, ja das Uebergehen einer Essenszeit, einen schweren Migräneanfall hervorzurufen.

Ob echte Migräne durch ein Nasenleiden entstehen und durch Heilung eines solchen beseitigt werden kann, ist noch nicht ganz sicher; das Gleiche

gilt für den öfter behaupteten Zusammenhang von Accommodations- und Augenmuskelleiden mit Migräne. Aber es gibt manche Patienten, bei denen Lichterglanz, wie sie ihn etwa in Concerten und Theatern über sich ergehen lassen müssen, den Anfall auslöst und andere, bei denen intensive Seharbeit ebenso wirkt.

Sie sehen, dass es möglich sein wird, bei der Migräne sowohl die Disposition zu bekämpfen, als die Gelegenheitsursachen für den einzelnen Anfall einzuschränken. Unter den Kindern, deren Kopfschmerzen ich Ihnen vorhin geschildert habe, befinden sich gewiss viele, die Migränedisposition haben. Thunlichste körperliche Kräftigung, Fernhalten von jeder Ueberarbeit, ängstliche Berücksichtigung der Luft in den Aufenthaltsorten, besonders auch im Schlafzimmer, wird wichtig sein. Es ist eigentlich selbstverständlich, dass Kinder keinen Alkohol in irgendwelcher Form bekommen sollten, aber hier möchte ich Ihnen das noch einmal besonders ans Herz legen. — Menschen aus Migränefamilien müssen dies auch bei der Berufswahl berücksichtigen. Ich habe manch Einen durch die Krankheit zur Ausfüllung seines Berufes untauglich werden sehen, der in einem anderen Berufe hätte prosperiren können. Am häufigsten kommt die Migräne in Gelehrtenkreisen, überhaupt beim Stande der Kopfarbeitenden vor, und wir besitzen gerade von mehreren berühmten Gelehrten treffliche Schilderungen des Leidens, welches sie an sich selbst beobachtet hatten. Die meisten Kranken lernen bald, was bei ihnen speciell einen Anfall auslöst; immerhin gibt es einige Regeln, die allgemein giltig sind. Keine scheint mir wichtiger als die, dass Menschen, welche irgend häufiger an Migräne leiden, niemals mit leerem Magen arbeiten sollten. Ich empfehle, ganz wie bei Kopfdruck, alle 2 Stunden eine Kleinigkeit, wäre es auch nur ein Stückchen Zwieback, einen Schluck Milch zu nehmen. Auch die Essenspause der Nacht wird zweckmässig dadurch verkürzt, dass man vor Einschlafen noch einen Teller Brei oder dergleichen nehmen lässt. Haben die Kranken beim Aufwachen oder schon in der Nacht das Gefühl, dass ein Anfall drohe, so sollen sie nicht den Kopf heben, ehe sie etwas Nahrung, Milch zum Beispiel, in einer Liegetasse zu sich genommen haben. Ich habe den Eindruck, dass es nicht selten so gelingt, einen Anfall zu verhüten oder hinauszuschieben.

Bei einzelnen Menschen kündigt sich ein Migräneanfall schon am Abend vor seinem Ausbruch an durch Abgeschlagenheit, Gereiztheit, Unfähigkeit zu ernster Arbeit. Bei den meisten aber treten sehr deutliche Vorboten erst früh am Morgen auf, so deutliche, dass die Kranken fast immer wissen, was ihnen für den Tag bevorsteht. Sie erwachen mit eingenommenem Kopfe und sind noch todtmüde, sie haben deutlich das Gefühl, dass der Schlaf schwer, besonders tief gewesen sein muss; andere wieder haben während der letzten Stunden unruhig geträumt und erwachen wie „zerschlagen“. Oft beim ersten Erheben des Kopfes oder während des Anziehens erst stellt sich der Kopfschmerz ein. Noch ist er nicht zu voller Höhe angewachsen, dazu bedarf er einiger Stunden, aber immer mehr nimmt er zu. Die Schmerzen sind fast ausschliesslich einseitig. Sie werden in der Tiefe gefühlt, „es ist, als wolle der Kopf zerplatzen“. Hinter den Augen, in den Augen drückt und brennt es; die Stirnhöhlen, die Kieferhöhlen sogar scheinen zu schmerzen. Dazu kommt ein Gefühl grosser Prostration. Energische Menschen und solche, bei denen der Anfall sich

nur langsam ausbildet, vermögen noch der Arbeit nachzugehen, aber in sehr vielen Fällen werden auch sie schliesslich niedergeworfen. Es tritt dann eine Ueberempfindlichkeit für alle Sinneseindrücke ein; Licht, Geräusche, Gerüche etc. werden schmerzhaft empfunden, jeder Versuch zur Accommodation, alles Lesen oder jede Handarbeit wird unmöglich und schliesslich erhöhen sich die Beschwerden oft so, dass der Kranke sich niederlegen muss, um allein im thunlichst dunkeln Zimmer etwas Ruhe zu finden. Der Appetit hört ganz auf, viele Kranken würgen, und die meisten haben schon früh, häufiger noch gegen Ende des Anfalles, Erbrechen. Auch wässerige Entleerungen, plötzliche Stühle kommen vor. Die meisten dieser schweren Anfälle dauern 8—12 Stunden, also den ganzen Tag hindurch. Natürlich verlaufen nicht alle gleich intensiv, es kommen, besonders wenn es gelang, rechtzeitig therapeutisch einzuschreiten, leichtere Anfälle vor. Aber leider gibt es auch besonders schwere Fälle, wo sich ein förmlicher Status hemicranicus dadurch entwickelt, dass ein Anfall mehrere Tage und Nächte hindurch andauert. Direct nach dem Aufhören des Anfalles, was ziemlich plötzlich geschehen kann, fühlen sich viele Menschen wieder ganz wohl; bei den Schwächeren bleibt natürlich ein Nachklingen der gehabten Beschwerden nicht aus.

Die Untersuchung im Anfalle ergibt immer, dass Anomalien der Circulation bestehen: der Kopf ist meist blass, in manchen Fällen aber auffallend geröthet: dann sind auch die Conjunctiven injicirt. Viele Patienten klagen über kalte Füsse während des ganzen Anfalles, sind überhaupt während desselben sehr zum Frieren geneigt. Die Pupillen verengern sich meist etwas, ein um so bedeutungsvolleres Symptom, als sie sonst bei grossen Schmerzen sich meist erweitern. In einigen Fällen besteht Pupillendifferenz. Auch die Lidspalte kann sich verengern.

Ich glaube wir können zuweilen einen solchen Migräneanfall verhüten und habe Ihnen vorhin einiges von den Maassnahmen mitgetheilt, die Sie zu diesem Zwecke nehmen müssen. Es scheint, dass auch einige Arzneimittel in dieser Richtung nützlich sind. In erster Linie steht das Bromkali. Wahrscheinlich ist es seine den Schlaf vertiefende und allgemein beruhigende Wirkung, die hier in Betracht kommt. Man gibt an Abenden nach besonders ermüdenden Tagen oder an solchen, wo der Patient irgendwelche Vorzeichen der Migräne fühlt, auch in der Zeit, wo dieser seinen eigenen Beobachtungen nach besonders zu Anfällen disponirt ist, vor dem Einschlafen 2—3 Grm. in Lösung und fährt damit einige Tage fort. Versuche einer Combination mit 0·5 Chloralhydrat scheinen mir gerechtfertigt. Sind früh morgens Zeichen da, die auf den beginnenden Anfall hinweisen — der Patient kennt solche Zeichen gewöhnlich sehr wohl — dann lassen Sie, nachdem liegend etwas Nahrung genommen ist, ebenso eines der Analgetica reichen. Ihre Zahl ist bekanntlich sehr gross, doch bin ich immer mit den älteren, dem Antipyrin und dem Phenacetin, so gut ausgekommen, dass ich über die anderen nur geringe Erfahrung besitze. Es scheint, dass das Antipyrin bei den meisten Menschen sicherer wirkt, als das Phenacetin. Die Dose ist für beide 0·75—1·0. Ich habe oft gesehen, dass man von diesen trefflichen Mitteln deshalb nicht den möglichen Nutzen gezogen hat, weil versäumt wurde, die Patienten darauf aufmerksam zu machen, dass sie eine volle Stunde Ruhe danach zu beobachten haben. Gelingt es ihnen, während dieser Zeit einzuschlafen, so

wird der Anfall abgeschnitten oder verläuft doch sehr leicht. War es aber unmöglich, dieses Ziel zu erreichen, ist der volle Kopfschmerzanfall ausgebrochen, dann besitzen wir wohl einige Mittel ihn zu lindern, abkürzen aber können wir ihn nicht. Manche Kranke kommen leichter über die Migräne weg, wenn sie ihr thunlichst lange Widerstand leisten, dem Beruf nachgehen, sich zu zerstreuen suchen. Zieht man das durchaus subjective Moment des Schmerzempfindens in Betracht, so erscheint es durchaus rationell, Ablenkung zu suchen, so lange solche überhaupt ertragen werden kann. Die Selbstbeobachtung in voller Ruhe ist wohl geeignet, die Beschwerden zu steigern. Oft aber wird nicht nur der Schmerz, sondern auch die allgemeine Prostration so gross, dass von irgend etwas anderem als Ruhe gar nicht die Rede sein kann. In diesem Zustande wirkt alles, auch die Nahrungsaufnahme, falls sie etwa erzwungen wird, denn freiwillig essen die Kranken nicht, nur störend. Eine Anzahl auf Aenderung der Circulation im Kopf abzielender Mittel erweisen sich da nützlich. Aber wir sind noch nicht so weit, dass wir mit Sicherheit in diesem Falle das eine, in jenem das andere verordnen können. Es heisst noch immer ausprobiren. Den meisten Kranken bekommt die Wärme trefflich. Schon ein Tuch, das fest um den Kopf gebunden wird, bringt Erleichterung. Vielleicht wirkt hier noch die künstliche Druckanämie der Haut mit. Mit heissem Wasser gefüllte Gummibeutel oder Thermophore sind empfehlenswerth. Andere erfahren von heissen Fussbädern etwas Erleichterung. Früher wurde vielfach auch das Amylnitrit angewendet, es hat aber so zweifelhaften Nutzen und kann gelegentlich die Schmerzen so steigern, dass es, wie auch das verwandt wirkende Nitroglycerin, jetzt meist aufgegeben ist. Erhalten aus der ungeheuren Schaar der gegen Migräne empfohlenen Mittel haben sich eigentlich nur das Coffein und die Analgetica. Vor einigen Jahren consultirte mich ein älterer Herr wegen Migräne. Er hatte während langer Jahre auf weiten Reisen ziemlich alle berühmten Aerzte in Amerika, England, Deutschland und Frankreich aufgesucht. Seine Receptsammlung enthielt eine förmliche Abstimmung der medicinischen Facultät über die Migränemittel. Da war denn fast der ganze Arzneischatz vertreten; nur ein Mittel tauchte immer wieder auf, das Coffein und die coffeinhaltige Pasta Guaranae. Es ist gar kein Zweifel, dass wir durch dieses, namentlich in Combination mit einem der Analgetica häufig wesentliche Erleichterung schaffen können. Ich verordne:

Rp. *Antipyrin* . . . . . *0·5*
Pasta Guaranae . . . . . *0·3*
Coffeini citr. . . . . . *0·02*
F. pulv. d.t. dos. Nr.
S. 1—2mal ein Pulver mit Pause von 1 Stunde.

Auch grosse Dosen von Bromkali während des Anfalles selbst sind empfohlen. Ich rathe Ihnen nicht, sie anzuwenden, denn sie werden besonders leicht erbrochen, vielleicht der Flüssigkeitsmenge wegen, die man mit ihnen einführen muss, soll das Bromkali nicht unangenehm die Magenwand anätzen. Auch verlängern sie, noch nach Aufhören des Anfalles, die Müdigkeit. Manchmal, aber doch nur sehr selten, macht das Coffein etwas Herzklopfen.

Noch ein Wort über das Morphium. Ich bekenne offen, dass ich ohne dieses Mittel nicht an die Behandlung der schwersten Formen herantreten

möchte. Diese wirken so enorm deprimirend auf das Gemüth der Kranken, die Schmerzen sind so unerhört, die Gesammtstörung durch das Erbrechen und überhaupt durch die beeinträchtigte Nahrungsaufnahme sind so gross, dass eine Einspritzung nicht so selten voll gerechtfertigt ist. Morphinismus darf niemals so sehr gefürchtet werden, dass man deshalb einem Kranken ein nur gelegentlich anzuwendendes Linderungsmittel ersten Ranges entzieht. Uebrigens kenne ich keinen einzigen Fall, der durch die Anwendung des Mittels bei Migräne entstanden ist. Der Schmerz, die Nausea lassen durch 0·015—0·02 beträchtlich nach.

Die Behandlung gerade der schwersten Formen fordert überhaupt oft das ganze Können des Arztes heraus. Gerade hier tritt neben der Behandlung des Anfalles zuweilen die Nothwendigkeit an uns heran, die Kranken aus allen gewohnten Verhältnissen heraus in besonders günstige hygienische Bedingungen zu versetzen. Ich kenne eine Dame, die so schwer gequält war, dass sie, Kind und Gatten verlassend, ein ganzes Jahr im Gebirge und an der See verbrachte, nur um wieder die ihr so nöthige Gesundheit zu erlangen. Sie hat das im wesentlichen erreicht. Die Anfälle, welche anfänglich mehrmals in der Woche da waren, sind ganz selten geworden, fast verschwunden.

Abgesehen von der allgemeinen Kräftigung, bei der ausser den erwähnten Factoren noch mit Vortheil Arsenik und Eisen verwendet werden, und abgesehen von den vorhin beschriebenen Verhütungsmaassregeln, Essen etc., kenne ich nur noch ein Mittel, das mir die Zahl der Anfälle herunterzusetzen schien. Das ist der galvanische Strom. Ich habe ihn oft angewendet und verfüge namentlich über eine sehr beweisende Beobachtung. Bei einer vielbeschäftigten Dame, der Vorsteherin eines grossen Geschäftes vermehrte sich gerade während der Hauptarbeitssaison die Zahl der Anfälle enorm. Sie waren eigentlich täglich da. Hier gelang es nicht einmal, sondern wiederholt, die schmerzfreien Perioden auf mehrere Tage zu verlängern. Der Erfolg war gar nicht zu bestreiten. Angewendet wurde Galvanisation mit schwachen Strömen am Halse.

Da wiederholt behauptet worden ist, dass echte Migräne verschwunden ist nach Heilung von Nasenleiden, so versäume ich in einigermaassen schweren Fällen nicht, die Nase untersuchen zu lassen, doch muss ich gestehen, dass ich selbst noch keinen Fall gesehen habe, der nur durch eine Operation in der Nase dauernd geheilt ist.

Eine nicht geringe Anzahl von Migränepatienten erkrankt nicht zunächst mit Kopfschmerz, sondern mit Augenstörungen. An diese, die man gewöhnlich als Flimmerskotom bezeichnet, schliesst sich dann erst der eigentliche Migräneanfall an, er kann aber — in seltenen Fällen — fast ausbleiben oder sich doch nur auf geringe Spuren beschränken, etwa auf einen eingenommenen Kopf, auf Stirndruck. Wir müssen deshalb annehmen, dass die Ursachen der Sehstörung und diejenigen des Kopfschmerzes die gleichen sind, dass sie aber nicht immer zu beiden Symptomen führen. Viel häufiger als Flimmerskotom ohne Kopfschmerz sind Kopfschmerzanfälle ohne Sehstörung. Wo die letztere auftritt, ist sie immer ein Frühsymptom, eine Art Aura des Migräneanfalles. Sie hat ihren Sitz aber nicht immer gerade auf der Seite, wo der Kopfschmerz später ausbricht.

Die subjective Lichterscheinung, um die es sich hier handelt, wird von den Patienten, die sich gut beobachten können, gewöhnlich als ein

dunkler Fleck im Gesichtsfelde beschrieben, dessen Ränder gezackt und leuchtend in einer gewissen Bewegung sind. Andere sehen nur die leuchtenden flimmernden Zacken, oder es herrscht auch die Verdunkelung vor. Im letzteren Falle kann es zu den mannigfachsten Gesichtsfeldstörungen kommen, zu concentrischer Einengung, zu Hemiopie, ja sogar zu einer förmlichen Amaurosis fugax. Es wird zwar immer nur ein Auge als Sitz der Störung angegeben, doch ist ziemlich sicher, dass in den meisten oder in allen Fällen auch das andere beeinträchtigt ist. Ein solcher Anfall von Skotom kann wenige Minuten dauern, aber er kann auch bis zu einer Stunde sich erstrecken.

Noch viel seltener als Sehstörung erzeugt die Ursache, welche den Migräneschmerz hervorruft, andere Hirnsymptome, aber es scheint mir doch sehr wichtig, hier hervorzuheben, dass sie auch passagere Empfindungsstörungen in einer Körperhälfte, ja dass sie vorübergehende Aphasie erzeugen kann. Nach langdauernden Anfällen von Migräne, besonders nach Häufung von solchen, sind auch schon motorische Störungen, Hemiparesen z. B., dann auch Zuckungen in einzelnen Gliedern beobachtet worden.

Das klinische Krankheitsbild der Migräne ist natürlich ein wohl abgrenzbares, aber für denjenigen, der nach dem Wesen der Krankheit forscht, haben gerade diese gelegentlichen Additionen zum Symptomencomplex besonderes Interesse. Ganz besonders wichtig scheinen die Beobachtungen, welche lehren, dass Epilepsie mit einem Flimmerskotom, ja mit einem echten Migräneanfall einsetzen kann. Auch gibt es Migräneanfälle, in denen die Augenstörung und die rasch eintretende Hinfälligkeit, der nur eingenommene Kopf, eine so grosse Rolle spielen, dass man sie mit abortiven epileptischen Anfällen verwechseln könnte.

Die Beziehungen der Epilepsie zu der Migräne sind im wesentlichen noch ungeklärt. Man wird aber doch aus dem, was ich Ihnen eben mitgetheilt habe, schliessen dürfen, dass beiden Krankheiten entweder gelegentlich die gleiche Noxe oder, was wahrscheinlicher ist, die gleiche Disposition des Nervensystems zugrunde liegt.

Es ist schon vorhin mehrfach darauf hingewiesen worden, dass die Migräne gelegentlich combinirt mit anderen Kopfschmerzformen auftritt, dass namentlich manche Patienten mit juvenilem Kopfschmerze und besonders oft auch solche, die an Schwielenkopfschmerz leiden, daneben noch Migräneanfälle haben können. Der diagnostischen Wichtigkeit halber möchte ich aber an diese Punkte nochmals erinnern.

Zur Theorie des Kopfschmerzes.

Jetzt, meine Herren, nachdem Sie die wesentlichsten Krankheitsformen, in denen der Kopfschmerz die hervorragendste Rolle im Symptomenbild spielt, kennen gelernt haben, nachdem Sie für eine Mehrzahl die Ursachen, für einzelne auch die auslösenden Momente erfahren haben, müssen wir die Frage aufwerfen: Was ist allen gemeinsam, und **wie könnte Kopfschmerz zustande kommen?**

Alle Kopfschmerzen werden in Territorien des Trigeminus recipirt; *nur bei einzelnen* Formen kommen auch die sensiblen Aeste aus den oberen *Cervicalnerven* in Betracht. Diese Nerven verlaufen zunächst zu ihren *Ganglien* (*Ganglion* Gasseri, Intervertebralganglien) und von diesen als *„Wurzeln“* zum Centralorgan. Zahlreiche Beobachtungen haben

sichergestellt, dass die Reizung eines sensiblen Nerven, die Reizung seines Ganglions und die seiner Wurzel Schmerz machen kann. Ebenso ist sicher, dass die Schmerzen dann im Ausbreitungsgebiete des betreffenden Nerven empfunden werden. Für die Wurzeln liegen noch so wenig Beobachtungen vor, dass ich eine eigene citiren will. Ein berühmter Musiker litt Zeit seines Lebens an oft ganz furchtbaren Kopfschmerzen, die zumeist vom Hinterkopfe her ausstrahlten. Bei der Untersuchung post mortem fand ich eine der obersten Cervicalnervenwurzeln in eine alte Narbe eingebettet, die sich namentlich um die Hinterhorngegend ausbreitete.

Die Wurzeln tauchen in den Centralapparat ein, und hier ziehen die für den Trigeminus bestimmten, allmählich immer spärlicher werdend, von der Brücke bis zum Halsmarke hinab, indem sie allmählich in ihren Endkern eintreten. Die Endkerne der Cervicalnerven liegen nicht weit über deren Eintrittsstelle hinaus. Trotzdem zahlreiche Erkrankungen der Brücke und des oberen Rückenmarkes studirt worden sind, gibt es doch noch keine Beobachtung, die zweifellos nachweist, dass eine Störung des intracerebralen Wurzeltheiles zu Schmerzen führt. A priori ist das ja nicht unmöglich, aber offenbar treten Verhältnisse, die gerade Schmerzen erzeugen, hier nicht oder sehr selten ein.

An den Endkern der sensiblen Nerven schliesst sich dessen centrale Bahn an, welche bis zu den Vierhügeln und bis zu dem Thalamus zieht. Es wäre denkbar, dass eine Störung innerhalb dieser Bahn peripher als Schmerz empfunden würde. Aber trotzdem viele entsprechende Beobachtungen vorliegen, ist niemals ein isolirter Schmerz in dem Gebiete eines einzelnen Nerven nach einer Läsion der centralen Bahn beobachtet worden. Wohl aber ist es bekannt, dass dann, wenn die Gesammtheit der Empfindungsbahnen, welche im caudalventralen Thalamusabschnitte geschlossen vereint ist, bestimmten Eingriffen unterliegt, in der ganzen gekreuzten Körperhälfte sehr heftige Schmerzen auftreten. Sectionsfälle haben das genügend bewiesen.

Aus der erwähnten Gegend gelangen Bahnen in den Thalamus und in die Hirnrinde, wie denn auch die Endstätten im Thalamus wieder mit der Rinde verbunden sind. Wir kennen aber, trotzdem doch jetzt seit 30 Jahren auf das allereingehendste die Localisation im Menschen- und Thiergehirne untersucht wird, noch keine abgrenzbare Rindenpartie, in der nur der Trigeminus vertreten ist. Reizung einer solchen müsste unter Umständen Schmerzen im Ausbreitungsgebiete des Nerven erzeugen können.

Wenn Sie diesen gesammten Weg überblicken, so werden Sie mit mir zu dem Schlusse kommen, dass isolirte Reizerscheinungen praktisch nur ausgehen könnten vom peripheren Ausbreitungsgebiete des Nerven und von dem zu supponirenden Rindenfelde desselben. An allen anderen Stellen des Centralapparates liegen den spärlichen centralen Bahnen andere, für weitere Nerven bestimmte so nahe an, dass Störungen jedesmal sich auf einen grossen Bezirk erstrecken müssen, der viele Innervationsfelder enthält. Das ist gleich für die Frage der Kopfschmerzen zu verwerthen. Da dieselben sich so gut wie nie mit Schmerzen in anderen Gebieten verknüpfen, so scheidet sofort bei der Fragestellung der gesammte Uebermittlungsapparat aus, welcher zwischen den Nervenwurzeln und der Hirnrinde liegt.

Wir haben nur noch diese beiden Theile, den Nerven und die Rinde, zu discutiren. Nun ist bereits erwähnt, dass es bisher nicht geglückt ist, irgend eine Rindenerkrankung zu finden, die zu Schmerz führte. Setzen wir aber voraus, dass eine solche möglich sei, so müssten wir noch zwei weitere Annahmen machen. Erstens dass ein geschlossenes Trigeminusfeld existire, und zweitens, was sicher sehr unwahrscheinlich ist, dass einzelne Theile dieses Feldes, nämlich nur die für die Trigeminusfasern des Schädeldaches bestimmten Felder, isolirt erkranken könnten. Das ist also eine ganze Reihe zum Theil sehr kühner Voraussetzungen. Da aber nur bei ihrer Annahme eine Rindentheorie des Kopfschmerzes haltbar wäre, so leuchtet es ein, dass wir heute absolut nicht berechtigt sind, anzunehmen, der Ausgangspunkt der Kopfschmerzen liege in der Rinde. Etwas anderes ist es natürlich um die Wahrnehmung desselben. Diese findet schwerlich irgendwo anders als in der Rinde statt.

Dass durch Affection der peripheren Aeste einzelner Cervicalnerven sehr heftige Kopfschmerzen entstehen können, das lehrt die Beobachtung der vorhin geschilderten Fälle von „Rheumatismus" der Kopf und Halsmuskulatur. Wie steht es um den Trigeminus? Soweit typische Kopfschmerzen in Betracht kommen, können wir hier zunächst ganz absehen von einer Localisation in der Wurzel oder im Ganglion Gasseri. Käme diese vor, so würde man gelegentlich die Kopfschmerzen combinirt sehen mit Schmerzen in allen anderen Trigeminuszweigen. Das ist bekanntlich nicht der Fall. Der gleiche Einwand kann gegen die Annahme einer Localisation in den Hauptästen gemacht werden.

So bleibt die Annahme allein übrig, dass irgendwo an den Haut- oder den Duralästen, welche den schmerzenden Bereich versorgen, die krankmachende Ursache angreift. Zweifellos führt die rheumatische Affection der Kopfschwarte oft genug auch zu directer Schädigung der Hautäste des Trigeminus, denn die Kopfschmerzen werden nicht nur im Bereiche des Hinterkopfes, sondern sehr lebhaft auch über den Augen und in den Schläfen empfunden. Sehr oft aber müssen die Duraläste des Trigeminus geschädigt sein. Denn bei vielen intensiven Schmerzen wird deutlich angegeben, dass sie innerhalb des Kopfes, namentlich auch hinter den Augen gefühlt würden; ausserdem werden gerade bei den schwersten Formen des Kopfschmerzes, bei der Migräne und bei der intracranialen Druckvermehrung, auch andere Duralnerven, die Aeste aus dem Vagosympathicus nämlich, mitgestört, wie das Erbrechen und die verschiedenen Pupillenveränderungen beweisen. Die Schädigung muss so beschaffen sein, dass sie fast immer alle intraduralen Nerven gleichzeitig befällt, denn der Kopfschmerz trägt durchaus einen diffusen Charakter, und das eben unterscheidet ihn u. a. von der Neuralgie. Wir kommen also zu dem zweiten Schluss, dass der Angriffspunkt der Schädigung bei intercranialem Kopfschmerz an den Duralästen des Trigeminus ist und dass diese Schädigung eine alle Duralnerven, mindestens einer Seite gleichmässig treffende sein muss.

Bis hierher haben wir sicheren Boden unter den Füssen; die anatomische Ueberlegung allein führt so weit.

Welche Schädigungen können die Duralnerven treffen?

Sicher steht, dass vermehrter Druck im Schädel Kopfschmerzen erzeugt. Der Druck als solcher macht aber wohl die Störung nicht. Denn wir sehen nicht so selten localen Druck auf die Dura schmerzlos verlaufen,

und sehr oft sehen wir, dass bei Hirntumoren der Kopfschmerz zu- und abnimmt, ohne dass irgend ein Symptom sonst für Veränderungen der Tumorgrösse etwa spräche. Es muss ein Moment sein, welches den Hirndruck begleitet. Als solches drängt sich in erster Linie die Störung auf, welche jedenfalls die Circulation des Blutes und der Lymphe innerhalb des die Duralnerven umgebenden Gewebes erleidet. Dass solche Störungen recht lebhafte Nervenschmerzen machen können, ist bekannt. Die heftigen Neuralgien in Gliedern, deren einzelne Gefässe verengt oder verschlossen sind, die Neuralgien, welche durch Zunahme der venösen Blutmasse im Ischiadicus und in anderen Nerven entstehen, bieten gute Beispiele hierfür. Wenn aber Anämien und wahrscheinlich auch venöse Hyperämien der Dura, vielleicht auch der Pia die Ursachen von Kopfschmerzen sein können, so werden manche klinisch wohlbekannte Formen leicht verständlich. Ich erinnere Sie an die vasomotorischen Kopfschmerzen bei den Menschen mit abnormer vasomotorischer Erregbarkeit, und an die Kopfschmerzen während der Menses. Auch die Amylnitritkopfschmerzen, die zweifellos einer Erweiterung der Kopfgefässe auf dem Fusse folgen, wären nicht zu vergessen. Hyperämie im Bereiche der Dura kann also Kopfschmerzen erzeugen, ebenso locale, durch Druck entstandene Anämie.

Diese Ueberlegungen bringen uns zunächst etwas voran in der Erklärung der Kopfschmerzen bei intraduralen und extraduralen organischen Erkrankungen. Wir betreten aber ganz das Gebiet der Hypothese, wenn wir untersuchen, wie die Kopfwehformen zustande kommen, die nicht durch schwere organische Veränderungen ausgelöst sind. Es liegt am nächsten, auch hier an anämische Zustände zu denken, die aber nicht durch Druck, sondern durch vasomotorische Störungen, Verengerung oder Erweiterung der Nervengefässe zustande kommen. So, kann man sich vorstellen, mögen auf dem Reflexwege manche Kopfschmerzen entstehen, indem entweder abnorme Reize, die von den Augen, von der Nase, den Ohren einem normalen Apparat zugeführt werden, mehr oder weniger intensive Gefässkrämpfe auslösen oder auch indem sonst normale Reize bei einem abnorm erregbaren Nervensysteme das gleiche veranlassen. Die schwersten Gefässspasmen müsste man dann bei den hereditär Schwachen erwarten, wo es bekanntlich gerade leicht zur Migräne kommt, deren anfallsweiser Charakter, deren nahe Beziehungen zur Epilepsie längst in diesem Sinne verwerthet worden sind. Gerade bei der Migräne hat man auch auf die oft blasse Gesichtsfarbe während des Anfalles, auf den blassen Augenhintergrund, auf die allgemeinen Gefässspasmen, die das Frieren veranlassen, hingewiesen. Das Alles und noch mehr, die Sehstörungen, die gelegentlichen Sprachstörungen, ja die seltenen epileptischen Anfälle während der Attaken würden bei Annahme von ausgebreiteten, nicht nur auf die Dura beschränkten Gefässspasmen eine Art Erklärung finden. Seit zuerst *Du Bois-Reymond*, ausgehend von seinen eigenen Migräneanfällen, diese Annahme für die Migräne begründet hat, ist viel darüber discutirt worden. Die Hypothese erfreut sich aber neuerdings nicht mehr allgemeiner Anerkennung. Gerade die Männer, welche das Leiden in den letzten Jahren am besten studirt haben, *Liveing*, *Gowers*, *Möbius*, halten die beigebrachten Beweise für absolut nicht ausreichend gegenüber den möglichen Gegengründen. Ich kann nun nicht finden, dass in dem Umstande, dass auch Erweiterung der Blutgefässe Kopfschmerzen macht, ein Wider-

spruch liege. Jede Störung der Circulation wird eben den peripheren Nerven vorübergehend schädigen, einerlei, wie ihr Vorzeichen ist.

Ich kann noch weniger den Einwurf gelten lassen, dass die Migräne, wie alle pathologischen und physiologischen Vorgänge, durch die Parenchymzellen erzeugt sein, dass die Gefässstörung, die nicht geleugnet wird, nur secundär sein müsse. Denn es ist oben nachgewiesen, wie ganz unmöglich es ist, den Symptomencomplex „Kopfweh" von irgend einer Stelle des Gehirnes aus entstehen zu lassen. An dieses aber denken jene Gegner der vasomotorischen Theorie allein, ja sie gehen soweit, ganz hypothetische Reizansammlungs- und Entladungsvorgänge daselbst anzunehmen. Noch weniger beweisend ist der erhobene Einwand, dass Amylnitrit, welches die Gefässe lähmt, nur selten der auf spastischem Boden entstandenen Migräne entgegenzutreten vermag. Wir wissen ja, dass die Lähmung ebenfalls Schmerzen macht. Neue Beobachtungen müssen angestellt werden, um zu ermitteln, ob die berichteten Heilungen nicht auf einer mittleren Dosis beruhen, die vielleicht noch leichter mit Nitroglycerin zu erreichen ist. Die Innervation des Kopfes durch den Gesammtsympathicus ist so complicirt, dass wir natürlich nicht erwarten dürfen, bei Gesammterkrankungen des Sympathicus gerade Kopfschmerzen zu begegnen. Aber auch aus dem Umstande, dass in den relativ wenigen Fällen von Sympathicuserkrankung, die bekannt sind, keiner mit Migräne etc. verlaufen ist, hat man einen Einwurf gegen die vasomotorische Theorie einzelner Kopfweharten gemacht. Mit der Hypothese, dass sehr viele Kopfweharten auf vasomotorischen, besonders auf vasospastischen Vorgängen beruhen, würde sich auch leicht vereinbaren lassen, dass Störungen in den mannigfachsten sensiblen Gebieten auf reflectorischem Wege zu Kopfschmerz führen. Durch diese Hypothese allein lassen sich auch toxische Kopfschmerzen leicht erklären. Leider wissen wir über den feineren Zusammenhang der Gefässe der Dura mit denjenigen einzelner Nerven noch zu wenig.

Hier müssen durchaus neue Untersuchungen einsetzen. Es wäre denkbar, dass sehr heftige Störungen jener Gefässe auch zu Leitungsstörungen in anderen Nerven Veranlassung gäben. Bereits kennen wir eine solche Lähmung. Das ist die periodische Oculomotoriuslähmung. Es gibt eine complete Lähmung des dritten Nerven, die immer im Anschluss an einen echten Migränefall auftritt. Dieser ist gewöhnlich von besonderer Heftigkeit. Manchmal ist es überhaupt der erste, den ein Mensch erleidet, andere Male tritt die Lähmung erst bei einem späteren Anfalle auf. Diese Lähmung kann wieder vergehen, nachdem sie Monate lang bestanden hat, sie kann aber auch, wenn sie längst verschwunden ist, nach Jahr und Tag bei einem neuen Anfall der heftigsten Schmerzen wiederkommen. *Möbius*, der den Symptomencomplex zuerst beschrieben hat, gab sich viele Mühe, einige Unterschiede in dem Bild des Migräneanfalles, welcher zur Augenmuskellähmung führt, gegenüber dem typischen Anfalle festzustellen. Am wichtigsten scheint ihm, dass die Anfälle nur sehr selten auftreten, besonders heftig sind und dass nicht wie in den meisten Fällen echter Migräne hereditäre Belastung nachweisbar ist. Da aber auch gelegentlich bei ganz typischer Migräne schon Oculomotoriuslähmung beobachtet worden ist, so scheint die Frage, ob die beiden Affectionen zu trennen sind, mir noch nicht spruchreif. Wir besitzen zwei Sectionen von solchen Kranken. Jedesmal hat sich ein Tumor an den Wurzeln des Nerven gefunden. Nun wissen wir, dass solche intradurale Tumoren, wenn sie in der motorischen Zone oder auch an anderen Stellen der Rinde, etwa im Bereiche des Ammonshornes sitzen, sehr oft zu gelegentlichen Anfällen echter Epilepsie führen. Es kann daher als wohl möglich

gedacht werden, dass sie an der Hirnbasis andere spastische Erscheinungen auslösen, dass sie auch einmal die Ursache von Gefässkrämpfen werden können. Wir dürften dann annehmen, dass es Gefässkrämpfe im Bereiche der Hirnarterien aus unbekannter Ursache, wesentlich auf hereditärer Basis entstehend, gibt, und eben solche, die direct durch einen Basistumor erregt werden. Die Aehnlichkeit in den Krankheitsbildern, ebenso wie die geringen Differenzen würden dann erklärt.

Im ganzen bewegen wir uns, wie Sie sehen, hier noch auf durchaus hypothetischem Boden. Wenn aber neue Arbeit uns voran bringen soll, so müssen wir genau präcisiren, was wir einigermaassen sicher wissen und wo die Lücken beginnen. Wir wissen, dass die Kopfweh erzeugende Noxe an den Duralnerven, vielleicht auch an einigen Nerven der Pia angreift. Die Wahrnehmung der Schmerzen erfolgt natürlich durch das Gehirn. Wir wissen, dass es eine grosse Anzahl wohlbekannter Schädigungen gibt, die zu Kopfschmerz führen. Wir wissen nicht sicher, auf welche Weise sie die Nerven schädigen, namentlich nicht, wie die Schmerz erregende Wirkung zustande kommt. Anämie der Nerven ist jedenfalls ein hierher zu zählendes Moment. Ebenso Hyperämie. Vielleicht lassen sich die meisten Formen auf diese beiden Momente zurückführen.

Der Arzt, meine Herren, darf sich durch diesen unsicheren Stand der theoretischen Erklärung natürlich nicht in seinem Handeln aufhalten lassen. Bereits hat die Empirie eine ganze Anzahl Erleichterung bringender Mittel und Verfahren kennen gelehrt, es hat bereits die Ausbildung der Diagnostik uns gezeigt, an welchen Stellen mit Vortheil unser helfendes Handeln einsetzen kann. Wir wissen immerhin so viel von den Kopfschmerzen, dass jeder einzelne Fall den denkenden Arzt interessiren und anregen muss, und wir wissen noch so wenig von der Theorie, dass jetzt, wo einige Grundlehren festzustellen sind, ein neuer Anreiz zu wissenschaftlicher Bearbeitung der hier auftauchenden Fragen eintritt.

4. VORLESUNG.

Gehirnhämorrhagie und Embolie.

Von

R. Geigel,

Würzburg.

Meine Herren! Wurde ein Kranker vom Hirnschlag getroffen, so handelt es sich in weitaus den meisten Fällen entweder um eine Hämorrhagie oder um eine Embolie einer Gehirnarterie. Neben manchem Trennenden haben diese Affectionen auch vieles gemeinsam, und es verlohnt sich schon der Mühe, die beiden einer gemeinschaftlichen vergleichenden Besprechung zu unterziehen.

Zunächst sind beide eine exquisite Herderkrankung des Gehirnes. In dem einen Falle handelt es sich um einen Bluterguss, einen hämorrhagischen Herd, im anderen um die Folge der Embolie, eine Erweichung der Gehirnsubstanz, den encephalomalacischen Herd, beide an der gleichen Lieblingsstelle, beide umschriebene, ausgesprochene Local-Affectionen. Und trotzdem ist beiden gemeinschaftlich eine Reihe von diffusen Hirnerscheinungen, sich gipfelnd in mehr oder weniger rasch eintretenden Störungen des Bewusstseins bis zum Koma, Erscheinungen, die man mit dem Namen des apoplektischen Insults zusammenfasst. Keineswegs gelingt es, aus den Symptomen allein zu entscheiden, ob eine Rhexis der Gefässe, ob eine Verlegung derselben stattgefunden habe. Wohl hört man häufig die Angabe, im ersteren Falle sei Röthe, im anderen Blässe des Gesichts vorhanden — ein trügerisches Unterscheidungsmerkmal, meine Herren, auf welches man sich in der Praxis keineswegs verlassen darf und — sprechen wir es nur ruhig aus — ohne allgemeine Untersuchung, ohne Anamnese ist die differentiale Diagnose aus den objectiv vorliegenden Gehirnerscheinungen allein geradezu unmöglich und auch beim Zusammenfassen alles sonst diagnostisch Verwerthbaren immer noch ausserordentlich trügerisch und in vielen Fällen nicht mit Sicherheit durchzuführen.

Diese initialen Insulterscheinungen, welche die Hirnapoplexie wie die Embolie in gleicher Weise einleiten, sind zurückzuführen auf eine Störung des Gesammtgehirnlebens, und wie diese mechanisch entstanden ist, muss sie auch mechanisch erklärt werden. Den Versuch hierzu wollen wir nun machen.

Wollen Sie sich, meine Herren, des erinnern, dass nach Verwachsung der Schädelnähte und nach Verschliessung der Fontanellen der menschliche Schädel eine Kapsel darstellt, in welcher zwei Flüssigkeiten, das Blut und der Liquor cerebralis, und die fest-weiche Gehirnmasse sich hermetisch eingeschlossen befinden. Alle diese drei Theile des Inhaltes sind für die hier in Betracht kommenden Druckkräfte vollständig incompressibel, wie auch die Schädelkapsel für dieselben im physikalischen Sinne als vollkommen starr angesehen werden darf. Wir wissen nun, dass in der Schädelhöhle ein Druck, der intracerebrale Druck, herrscht, der auch bei Gesunden schwanken kann, im allgemeinen aber die Höhe von 100 Mm. Wasserdruck erreicht. Würden die Blutgefässe, die Arterien des Gehirns, frei in die Schädelkapsel münden, so müsste nothwendig im Innern des Schädels der nämliche Druck, der arterielle Druck herrschen. Der einfachen Fortpflanzung dieses Druckes stellt sich aber entgegen die Gefässspannung, und so ist denn als Grundgesetz auszusprechen, dass jederzeit der intracerebrale Druck gleich ist der Differenz arterieller Druck minus Gefässspannung. Bei gleichbleibendem arteriellen Druck führt Vermehrung der Gefässspannung zu einer Verminderung, Nachlassen der Gefässspannung zu einer Erhöhung des intracerebralen Druckes. Und dieser Vorgang ist von der allerwesentlichsten Bedeutung für die Durchblutung des Gehirns und damit für den normalen Ablauf der Lebensthätigkeit desselben. Nicht das Quantum von Blut, welches jeweilig in der Schädelkapsel ist, sondern das Quantum, das in der Zeiteinheit durch die Hirncapillaren hindurchgetrieben wird, ist maassgebend für die Ernährung und richtige Function der lebenden Gehirnsubstanz.

Wo nun der intracerebrale Druck wächst, kann es nicht ausbleiben, dass die dünnwandigen Theile des Gefässrohres, die Venen und die Capillaren, comprimirt werden und damit eine Verlangsamung des Blutkreislaufes herbeigeführt wird, die wir mit dem Namen Adiaemorrhysis cerebri, der schlechten Durchblutung des Gehirns, bezeichnen. Und aus dem vorhin Erwähnten geht hervor, dass schon Nachlassen der arteriellen Spannung bei gleichbleibendem arteriellen Druck eines der Momente darstellt, welches in diesem Sinne wirken kann.

Jede plötzliche Stockung des Blutkreislaufes im Gehirn ist imstande, alle diejenigen Erscheinungen hervorzurufen, die wir während eines apoplektischen Insults beobachten: Das Uebelsein, den Schwindel, das Erbrechen, die Bewusstlosigkeit. Und auch jene klinischen Symptome, welche man mit dem Namen der „Drucksymptome katexochen" bezeichnet, starre Pupillen, eingezogener Leib, verlangsamter Puls, sie sind nichts anderes, als die Folge eines weitgesteigerten intracerebralen Druckes, jäh hereingebrochener acuter Adiaemorrhysis cerebri.

Wie nun eine solche bei der Apoplexie zustande kommen kann, ist leicht zu sehen. Erhält die Arterienwand an irgend einer Stelle einen Riss, so kann sich der arterielle Druck widerstandslos auf das Cavum cranii übertragen, der intracerebrale Druck wächst, es werden Venen und Capillaren comprimirt, es kommt zur allgemeinen Adiaemorrhysis, es kommt zum apoplektischen Insulte, und erst nach und nach, indem Blut und Lymphe Zeit gewinnen abzufliessen, kann sich im Schädel ein Gleichgewichtszustand ausbilden, der volle Riss des Gefässrohres sich verlegen, das Gehirn sich wieder erholen und seine normale Function aufnehmen.

Nicht so einfach ist die mechanische Deutung des Vorganges bei der Embolie. In dem Augenblicke, in welchem ein Pfropf den Ast einer Gehirnarterie verlegt, kann sich der arterielle Druck in diesem Gefässe auf die Peripherie nicht mehr fortsetzen, und ist dort die Gefässspannung imstande, eine Verengerung durch Contraction der Wände herbeizuführen.

Weil nun ein leerer Raum im allseitig geschlossenen Schädel niemals entstehen kann, muss sich dieser Zug auf die ganze Gehirnsubstanz fortsetzen, und kommt es demgemäss zu einer plötzlichen Erweiterung aller anderen, nicht embolisirten Gehirnarterien.

Es wird also thatsächlich in dem Momente, in welchem ein Gehirngefäss embolisch verschlossen wird, in allen anderen Gefässbezirken das vom Herzen nachrückende Blut für einen Augenblick dazu verwendet, die weit werdenden Gefässe zu füllen, auseinanderzutreiben, nicht aber von den Arterien durch die Capillaren zu den Venen hinüberzufliessen und die regelrechte Versorgung der Gehirnsubstanz mit frischem sauerstoffhaltigen Blute zu besorgen. Ja, die Theorie zeigt, dass sogar in den Venen dabei ein rückläufiger Strom entstehen müss, so dass also — so ziehen wir den Schluss — in den Capillaren einen Augenblick lang eine Stockung des Blutkreislaufes eintritt; sie füllen sich von den Venen her mit venösem Blut, und diese acut eintretende Circulationsstörung ist, sehen Sie, meine Herren, nichts anderes als eine acute schlechte Durchblutung des Gehirns, eine Adiaemorrhysis cerebri acuta.

Und wenn wir nun Vergleiche ziehen zwischen beiden Affectionen, so leuchtet uns auf der Stelle ein, warum wir überhaupt eine differentielle Diagnose zwischen dem apoplektischen Insult bei Hämorrhagie und bei Embolie niemals stellen können, weil eben beiden trotz der verschiedenen Ursache das nämliche mechanische Geschehniss, eine acute allgemeine schlechte Blutversorgung des Gehirns, zu Grunde liegt.

Während nun ähnliche schwere, allgemeine Gehirnerscheinungen auch durch andere Dinge, durch eine Intoxication, durch Nachlassen der Herzkraft, durch Urämie, durch Coma diabeticum, hervorgerufen werden können, ist für die Diagnose des apoplektischen Insults maassgebend, dass trotz der Allgemeinheit der Hirnerscheinungen beide eben doch in letzter Instanz Herderkrankung des Gehirnes darstellen, und wir müssen schon während des schweren, allgemeinen Bildes der Insulterscheinungen nach Symptomen suchen, welche uns die Localisation im Gehirn entdecken lassen.

Freilich, von den umschriebenen Lähmungserscheinungen, wie sie in späteren Stadien, nachdem der Kranke wieder erwacht ist, zurückzubleiben pflegen, ist jetzt noch nichts zu entdecken.

Alle vier Extremitäten sind anscheinend schlaff und gleichmässig dem Willen des Patienten entzogen, kaum dass man an den Gesichtszügen, an dem rascheren Darniederfallen einer erhobenen Extremität vermuthungsweise das schwerere Ergriffensein einer Seite gegenüber der anderen erkennen kann.

Dagegen stellt sich bald, noch während allgemeine Bewusstlosigkeit anhält, ein eigenthümliches Verhalten der Reflexe ein, und unter diesen ist keiner so wichtig als der bekannte Cremasterreflex oder, weil er auch beim Weibe geprüft werden kann, besser Leisten- und Obliquusreflex zu nennen. Streift man mit einem spitzen Gegenstande die Haut an der Innenseite des Oberschenkels gegen die Pudenda hin, so ziehen sich die

Fasern des Musculus obliquus internus oberhalb des *Poupart*'schen Bandes zusammen und diese Reaction ist auch beim Weibe sichtbar, während dem Manne noch die damit vergesellschaftete Contraction des trägen Musculus cremaster eigenthümlich ist.

Prüft man bei einem vom Hirnschlage Getroffenen diesen Reflex, so findet man in der Regel, dass derselbe auf der einen Seite vorhanden ist, auf der anderen fehlt. Auf der letzteren ist später die Lähmung der Extremitäten zu erwarten und gekreuzt damit auf der anderen Seite der blutige oder encephalomalacische Herd im Gehirn anzunehmen.

Auch die Stellung der Augen kann in vielen Fällen in gleichem Sinne diagnostisch verwerthet werden. Es handelt sich hier um die conjugirte Deviation der Bulbi. Beide sind nach einer Seite und nach oben gedreht, können dabei um diese Richtung in der Art eines Nystagmus hin- und herpendeln. In weitaus den meisten Fällen ist diese conjugirte Deviation eine flüchtige und geht mit den Erscheinungen des Insults wieder zurück. Auf der Seite, nach welcher die Augen hingewendet sind, kann man zunächst den Eintritt der Katastrophe im Gehirn diagnosticiren.

Bevor wir auf den weiteren Verlauf der beiden Krankheiten eingehen, wollen wir noch die Aetiologie, die Prognose und die Therapie des Insults besprechen.

Auch hier begegnen wir manchem Verwandten neben vielem Verschiedenen.

Apoplexie ist eine Krankheit der vorgerückteren Jahre, wird vorbereitet durch Atherom der Gehirnarterien, durch Entstehen miliarer Aneurysmen an den feinsten Aesten derselben, wird begünstigt durch Herzhypertrophie, etwa bei einem Klappenfehler der Aorta, bei Schrumpfniere, kann aber auch zustande kommen bei einer hämorrhagischen Diathese, wie Purpura, Scorbut, oder einer schweren Blutkrankheit, wie Leukämie und perniciöser Anämie. Auch bei der Embolie kann unter Umständen eine Entartung der Aortenklappen die Quelle abgeben, von wo aus ein Embolus sich loslöst, um in eine Gehirnarterie zu gelangen. Doch ist hier häufiger als bei der Apoplexie die Möglichkeit zu diesem Geschehen gegeben schon in jugendlichen Jahren, so dass man im allgemeinen den Satz aufstellen kann: Bei einem jugendlichen, vom Schlaganfalle getroffenen Patienten, der nicht an einer ja leicht auszuschliessenden Blutkrankheit leidet, und bei welchem nicht Syphilis vorliegt, ist die Embolie viel wahrscheinlicher, zumal bei nachgewiesenem Vitium cordis.

Die Schnelligkeit, mit welcher der apoplektische Insult eintritt und bis zur Bewusstlosigkeit führt, ist im allgemeinen bei der Embolie grösser, und die Form von protrahirtem Insult kommt in der Regel der Hirnhämorrhagie zu, bei welcher aus engem Schlitz unter geringem Druck das Blut mehr heraussickert, als im Strome vorgeht. Je schwerer die Bewusstlosigkeit ist, je länger sie anhält, um so geringer sind im allgemeinen die Aussichten, dass der Kranke den Insult überstehen wird. Und falls bei Hämorrhagie nicht innerhalb der ersten 24 Stunden — und sei es nur auf kurze Augenblicke und dämmernd — das Bewusstsein wiederkehrt, darf die Prognose als sehr infaust erklärt werden. Ebenso wird die Voraussage ausserordentlich ungünstig, wenn Trachealrasseln, wenn *Cheyne-Stokes*'sches Athmen eintritt, die Pupillen starr sind, wenn starke Pulsverlangsamung in das Gegentheil, in einen sehr frequenten Puls übergeht,

wenn der Leib kahnförmig eingezogen erscheint und initiales Erbrechen sich nochmals wiederholt, wenn also jene Zeichen hinzukommen, die wir speciell als Hirndrucksymptome kennen gelernt haben. Bei der Embolie hingegen ist eine Erholung auch dann noch möglich, wenn die Bewusstlosigkeit 24, ja 48 Stunden und darüber angedauert haben sollte. Auf der anderen Seite ist es ein günstiges Zeichen, wenn die Bewusstlosigkeit nicht vollständig ist, wenn sie rasch schwindet, wenn die Kranken wenigstens am ersten Tage für kurze Augenblicke wieder erwachen. Wohl stets rechtfertigt sich dabei die Hoffnung, dass dieses Erwachen nach kürzerer oder längerer Frist sich wiederholt, das Bewusstsein dabei klarer und klarer wird und schliesslich der regelmässige Wechsel von Wachen und Schlaf, im Anfange noch sehr tiefem Schlaf, sich wieder einstellt.

Es ist nun leider nicht viel, was wir während des apoplektischen Insults therapeutisch leisten können.

Die Katastrophe ist eingetreten, das Unglück geschehen. Doch ergibt sich aus der mechanischen Betrachtung der Affection wenigstens eine Directive, wie unser therapeutisches Handeln einzusetzen habe.

Sobald das Blut die Gefässwand durchbrochen hat, setzt sich seiner weiteren Ausbreitung nichts mehr entgegen, als die Cohärenz der festweichen Gehirnmasse und der intracerebrale Druck. Wo auch noch die erstere durchbrochen wird und das Blut sich seinen Weg bis zur freien Oberfläche des Gehirns oder in einen Ventrikel hineinbahnt, kommt es demgemäss auch stets zu Massenhämorrhagie, welcher wohl ausnahmslos die Patienten in kurzer Frist erliegen. Die Steigerung des intracerebralen Druckes ist es, welche die Insulterscheinungen herbeiführt, und die Steigerung des intracerebralen Druckes ist es, welche — abgesehen von dem mechanischen Widerstande der Gehirnsubstanz selbst — der Ausbreitung des Blutherdes noch den letzten Riegel vorschiebt, und in dem Augenblicke, in welchem beides zusammen: Resistenz des Gehirns und gesteigerter intracerebraler Druck, dem arteriellen die Wage halten, kann kein Tröpfchen Blut mehr die Gefässbahn verlassen.

So sehen Sie, meine Herren, welch verkehrtes Verfahren es ist, eine Herabsetzung des intracerebralen Druckes schon während der acuten Attaque herbeizuführen, wie dies von den meisten Aerzten durch Auflegung einer Eisblase geschieht. Die lassen wir weg bis zu dem Augenblicke, in welchem schwere Hirnsymptome uns verrathen, es sei die höchste Zeit, jetzt um jeden Preis dem ersticken wollenden Gehirn durch Verbesserung der Circulation Luft zu verschaffen.

Werden wir freilich an das Bett eines Kranken gerufen, bei welchem die Eisblase schon auf dem Schädel liegt, nun, dann lassen wir sie liegen, um nicht eine Steigerung der Insulterscheinungen durch Wegnahme derselben von neuem herbeizuführen.

Das früher so allgemein angewendete Mittel des Aderlasses ist in der jüngeren Zeit mehr und mehr, fast vollständig verlassen worden und vielleicht nicht ganz mit Recht. Wenn die Carotiden klopfen, wenn der Puls gross und gespannt ist, das Gesicht gedunsen und roth, dann mag man, namentlich bei schweren Insulterscheinungen, als letztes Mittel versuchen, durch eine Venäsection, dann aber eine ausgiebige, eine augenblickliche Erleichterung des Blutkreislaufes, eine Herabsetzung des venösen Druckes und damit eine bessere Durchblutung des Gehirns herbeizu-

führen. Freilich laufen wir dabei die unvermeidbare Gefahr, dass für später die Herzkraft geschädigt erscheint, was für die Erholung des Gehirnlebens keineswegs ohne alle Bedeutung sein dürfte.

Demnach werden wir uns in den meisten Fällen darauf beschränken, die Kleidungsstücke dem Kranken zu lösen, ihn mit mässig erhöhtem Oberkörper ins Bett zu bringen, für eine Entleerung des Mastdarmes durch ein Klysma zu sorgen und den weiteren Ablauf der Dinge abzuwarten.

Sorgsames Augenmerk ist auf den Füllungszustand der Blase zu richten und manche halb bewusstlose Kranke hören erst dann auf zu stöhnen, wenn man die Prallfüllung derselben nachweist und die gelähmte Blase mit dem Katheter entleert. Nach den ersten 24 Stunden mag der Kranke vorsichtig aufgerichtet werden, um die Lungen zu untersuchen, ob nicht die so häufige hypostatische Pneumonie auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite schon vorhanden ist, gegebenenfalls muss der Kranke auf die gesunde Seite, also bei rechtsseitiger Pneumonie auf die linke gelagert werden. Zu gleicher Zeit vergewissern wir uns, ob nicht im Kreuzbein Decubitus sich einstellen will, der in manchen Fällen sich überaus rasch und schwer entwickelt, und es ist gut, von Hirnschlag Getroffene möglichst bald auf ein Luft- oder Wasserkissen zu lagern.

Bei der Embolie wird nun, abgesehen von diesen allgemeinen Maassnahmen, von der Theorie ein durchwegs entgegengesetztes Verfahren gefordert.

Es lässt sich nachweisen, dass bei Embolie einer Gehirnarterie die Circulationsstörung geringer ausfällt, wenn der venöse Druck erhöht wird, und Tieferlegen des Kopfes neben Anspornung der Herzkraft sind bei der Embolie einer Gehirnarterie dringend indicirt.

Wie schade also, meine Herren, dass wir in so seltenen Fällen schon im ersten Augenblicke auch nur mit annähernder Sicherheit die differentielle Diagnose zwischen beiden Affectionen stellen können!

Nun wurde schon erwähnt, dass der hämorrhagische und der encephalomalacische Herd ihre Prädilectionsstelle haben. Sie liegt im Bereiche der Arteria fossae Sylvii, welche die innere Kapsel und die Stammganglien versorgt, und eine Zerstörung dieser Gegend bringt nach den Ihnen ja wohl bekannten Grundsätzen eine gekreuzte Hemiplegie, eine Lähmung von Arm und Bein und der unteren Aeste des Facialis, wohl auch des Hypoglossus, zustande.

Der Embolie ist dabei eigenthümlich, dass dieselbe mit Vorliebe auf der rechten Seite eintritt, und dass mitunter ausserordentlich rasch in Tagen und Wochen die ganze Lähmung wieder zurückgehen kann. Und es ist diese Flüchtigkeit der Herderscheinungen einigermaassen bezeichnend für die Embolie. Auf der anderen Seite ist eine Lähmung, welche durch Blutung herbeigeführt wurde, noch in ihrem späteren Verlaufe wenigstens oft genug einer weitgehenden Besserung fähig.

Der hämorrhagische Herd hat nicht nur alles, was in seinem unmittelbaren Bereiche ist, zerstört und zertrümmert, sondern drückt auch auf die Umgebung, und je mehr er sich verkleinert, umsomehr lässt dieser Druck nach und können die Bahnen sich wieder erholen, die — in der inneren Kapsel laufend — Arm und Bein versorgen und schon wochenlang gelähmt waren. Diese Fernwirkung geht dem encephalomalacischen Herde

vollständig ab. Nur die Gegend, die er selbst einnimmt — diese aber vollständig, dauernd, irreparabel — ist zerstört, falls nicht nur in den ersten 48 Stunden ein hinreichender Collateralkreislauf für die Wiedererholung der Gehirnsubstanz in ausreichender Weise gesorgt hat. Dieser Mangel an Fernwirkung ist es, nebenbei gesagt, auch, welcher den encephalomalacischen Herd zu einem so ausgezeichneten Studienobjecte macht für topische Diagnosen der Gehirnkrankheiten.

Die Nachbehandlung der Apoplexie, die Behandlung der zurückbleibenden Lähmung hat in folgender Weise zu erfolgen:

Nach Ablauf von zwei bis drei Monaten kann man versuchen, durch Galvanisation des Gehirns eine Wiedererholung der geschädigten Bahnen und eine Verkleinerung des Blutherdes herbeizuführen. Es sind nur grosse, wohl durchfeuchtete Platten anzuwenden. Es ist üblich, die Anode auf die Seite des Blutherdes, die Kathode gegenüber so anzubringen, dass der Herd jedenfalls von den Stromschleifen getroffen wird. Der Strom selbst ist sehr schwach zu wählen. Seine Stärke prüft man am besten am eigenen Körper, indem man die wohl durchfeuchteten Elektroden auf die beiden Schläfen aufsetzt, die Augen schliesst und nun den Strom langsam so weit steigert, bis ein Schluss desselben ein deutliches Lichtblitzen im Auge erzeugt. Und auch dieser Strom ist noch viel zu stark, als dass man ihn gleich auf das erkrankte Hirn loslassen dürfte. Vielmehr ist derselbe bei stromlos aufgesetzten Elektroden durch einen Elementenzähler oder noch viel besser durch einen Rheostaten auf die vorher ausprobirte Stärke zu bringen und ebenso wieder auszuschleichen. Die Dauer der Sitzung bemisst man auf 2—3 Minuten und wiederholt sie anfänglich zwei-, später höchstens viermal in der Woche. Systematische Gehübungen, Sprechübung, Bewegung des Armes ist so ziemlich alles, was man ausserdem noch für die Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit der gelähmten Glieder leisten kann. Doch kann man der Inactivitätsatrophie entgegenarbeiten durch Faradisation der Muskeln, die schon vier Wochen nach der Katastrophe begonnen werden darf, und vor allem ist es wichtig, einem vorzubeugen, was einer Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit in den meisten Fällen ein grosses Hinderniss in den Weg zu legen pflegt, das ist die secundäre Contractur der gelähmten Glieder.

Nach einigen Wochen pflegt sich bei dem Hemiplegiker eine Starrheit der Extremitäten einzustellen, so dass der Arm adducirt, nach innen rotirt, im Ellbogen gebeugt, der Unterarm in Pronationsstellung, Finger und Daumen eingeschlagen gehalten werden.

In gleicher Weise wird das Bein steif, im Knie gebeugt, der Fuss geräth in Equino-varus-Stellung.

Es ist ein bedeutendes Verdienst von *Heinrich Munk*, der in den letzten Jahren durch Experimente am Affen nachgewiesen hat, dass diese Contractur lediglich eine Folge der Inactivität ist und dass man sie durch systematisch passive Bewegungen vermeiden kann. Streckt man bei einem operirten Thiere, sobald sich die erste Steifigkeit der Muskeln bemerkbar macht, täglich zweimal die betreffenden Theile etwa fünf Minuten lang, so erfährt man später immer nur diesen geringen Widerstand und eine Contractur tritt nicht ein. Lässt man mit diesen Bestrebungen nach, so wird die Steifigkeit sogleich bedeutender und kann dann durch später aufgenommene Passivbewegungen in keiner Weise wieder auf den alten,

geringfügigen Stand zurückgebracht werden. Daher, meine Herren, die Regel, dass wir auch beim Menschen frühzeitig, sagen wir 14 Tage bis drei Wochen nach der Katastrophe, mit einer systematischen Dehnung derjenigen Muskeln beginnen, welche zur Contractur neigen, dieselben zweimal am Tage fünf bis zehn Minuten lang dehnen und in diesen Bestrebungen monatelang mit eiserner Consequenz fortfahren. Denn, und dies ist das Erfreuliche bei der Sache, es hat sich in freilich noch spärlichen Beobachtungen gezeigt, dass man auf diese Weise wirklich eine Contractur auch beim Menschen verhüten kann, auf deren Eintritt man nach den bisherigen Erfahrungen sonst mit Sicherheit hätte rechnen dürfen.

Meine Herren! Wer einmal vom Hirnschlag befallen wurde, ist in der Regel ein folgsamer, ein ängstlicher Patient, und die Mahnungen, welche wir ihm geben, dass er jede Aufregung, jede körperliche Ueberanstrengung, jeden Diätfehler, jede intensive Einwirkung von Hitze auf den Schädel, den Alkohol, namentlich in der concentrirten Form, und Stuhlverstopfung meiden müsse, pflegen wohl in allen Fällen auf guten Boden zu fallen. Und wenn gleichwohl ein Recidiv so häufig eintritt und so oft die Patienten eben der zweiten, der dritten Attaque erliegen, so ist dies nicht des Kranken, nicht des Arztes Schuld, sondern liegt in der Natur der Grundlage, im Atherom, im Herzfehler, in den Dingen, welche, wie sie die erste Katastrophe herbeiführen konnten, geradesogut auch zur zweiten und dritten, zur letalen führen können.

5. VORLESUNG.

Die Lähmungen der peripherischen Nerven.

Von

M. Bernhardt,

Berlin.

I. THEIL.

1. Lähmung des Nervus facialis (Gesichtsnervenlähmung. Mimische Lähmung. Prosopoplegie).

Meine Herren! Die Lehre von den Krankheiten des Nervensystems hat in den letzten Decennien einen Umfang angenommen, welcher es selbst demjenigen, der sich speciell mit diesem Zweige der medicinischen Wissenschaft beschäftigt, fast unmöglich macht, allen rapiden Fortschritten auf diesem Gebiete aufmerksam und vollständig zu folgen.

Wenn nun auch die Lehre von den Erkrankungen der peripherischen Nerven und besonders von den Lähmungen nur einen Theil dieses grossen Gebietes ausmacht, so ist doch durch die grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche sich unserer Beobachtung darbieten, eine solche Fülle des Stoffes gegeben, dass schon eine gewisse Ausdauer von Seiten des Vortragenden und Geduld und Liebe zur Sache von Seiten der Hörenden dazu erforderlich ist, soll das grosse und interessante Gebiet auch nur in seinen Umrissen zur Kenntniss gebracht werden. Sie werden dies leicht einsehen, wenn Sie bedenken, wie die verschiedenen peripherischen Nerven stets verschiedene Muskelgruppen innerviren, wie die einzelnen Nerven in ihrem Stamm oder in ihren Aesten erkrankt sein können und wie allen diesen einzelnen Bedingungen ganz verschiedene Lähmungsbilder, wenn ich so sagen darf, entsprechen. Indem ich von jeder weiteren Einleitung absehe, in der Hoffnung, Ihnen während unseres Zusammenseins alles das sagen zu können, was in Bezug auf die Aetiologie der einzelnen Lähmungen, ihre Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie wichtig ist, gehe ich sofort in medias res ein, indem ich Ihnen hier eine Reihe von Facialislähmungen (Prosoplegie, Gesichtsnervenlähmung, mimische Gesichtslähmung) vorstelle.

Sie sehen, dass unsere drei Kranken verschiedenen Lebensaltern angehören; sowohl dieses 6jährige Mädchen, wie der 22jährige Jüngling und diese 63 Jahre alte Frau leiden an einer peripherischen Gesichts-

nervenlähmung. In der That kommt die Facialisparalyse (neben der Radialislähmung wohl die am häufigsten zu beobachtende Art der peripherischen Lähmungen) in allen Lebensaltern vor, wenn sie auch bei Männern sowohl wie bei Frauen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre am häufigsten ist. Dass die Prosoplegie auch angeboren sein kann, werde ich später noch besonders hervorheben.

Sehen Sie sich unsere drei Kranken an, so werden Sie schon in der Ruhelage des Gesichtes, viel deutlicher aber, wenn mimische Bewegungen ausgeführt werden sollen, des Charakteristischen genug erblicken. Die Stirn der gelähmten Seite ist glatt, runzellos, die Lidspalte am Auge der erkrankten Seite grösser und weiter als am gesunden Auge, der Augenschluss kommt nicht zustande. Dabei sehen Sie deutlich, wie der Augapfel nach oben flieht, erst nach oben und innen, sodann nach oben und aussen, eine Bewegung, welche zwar schon lange bekannt und durch den berühmten englischen Arzt *Bell* erforscht war, welche aber neuerdings wieder die Aufmerksamkeit der Forscher in besonderem Maasse in Anspruch genommen hat. Ohne mich hier weiter auf die mannigfachen Discussionen, welche diese von mir mit dem Namen des *Bell*'schen Phänomens benannte Erscheinung angeregt hat, näher einzulassen, sei betont, dass es sich wahrscheinlich um eine wenigstens beim Menschen fest gefügte Einrichtung handelt, welche es mit sich bringt, dass derselbe Willensimpuls, welcher das Auge schliesst (auf der Bahn des N. facialis) einem oder einigen vom N. oculomotorius innervirten Muskeln des Augapfels (Obliqu. inf., vielleicht auch Rectus sup.) gleichfalls Innervationsimpulse zusendet, während er auf der Bahn eines anderen, dem gleichen Gebiet zugehörigen Astes (für den Levator palpebrae sup.) hemmend wirkt.

Die Klagen der Kranken über schlechtes Sehen des offen stehenden Auges (Lagophthalmos) beruhen vorzugsweise auf der Ueberschwemmung des nicht zum Schluss gelangenden Auges mit Thränenflüssigkeit. Sie sehen ferner, dass die Gegend zur Seite der Nase glatt, dass die Nasolabialfalte verstrichen ist; das Rümpfen der Nase ist unausführbar; das Nasenloch der gelähmten ist enger, als das der gesunden Seite, ja die Nasenspitze kann sogar nach der gesunden Seite hin abweichen. Der Mundwinkel der leidenden Seite steht tiefer als der der gesunden; beim Oeffnen des Mundes hebt sich nur die Oberlippe der gesunden Seite und die Unterlippenmuskulatur lässt durch ihre einseitige Wirkung (nur auf der gesunden Seite) den Mund noch schiefer erscheinen, als er in der Ruhelage des Gesichtes schon ist. Aus dem Mundwinkel der gelähmten Seite fliesst eventuell der Speichel ab; beim Aufblasen der Wangen entweicht die Luft auf der gelähmten Seite; infolge der Lähmung der Lippenmuskeln kommt das Pfeifen nicht mehr zustande, ein Licht kann entweder überhaupt nicht ausgeblasen werden oder nur von der gelähmten Seite her. Wegen mangelhafter Bildung der Lippenlaute wird auch das Sprechen undeutlich, desgleichen ist das Kauen erschwert oder besser die richtige Vertheilung und die Verschiebung der Bissen im Munde ist beeinträchtigt, da sie wegen der verminderten oder fehlenden Thätigkeit der Lippen- und Wangenmuskulatur an der gelähmten Seite liegen bleiben.

Strecken die Kranken die Zunge heraus, so kann sie, wie Sie es hier bei dem jungen Manne sehen, scheinbar dem gelähmten Mundwinkel näher liegen als dem gesunden, was von der Schiefheit der Mundöffnung

abhängt. Andere Male weicht die Zunge nicht nach der gelähmten, sondern nach der gesunden Seite hin ab, wie dies *Hitzig* zuerst beschrieben und auf eine unbewusst willkürliche Innervation behufs Aufrechterhaltung der gewohnten Verhältnisse der Zunge zu den Mundwinkeln bezogen hat. Die Beobachtung *Fr. Schultze's*, dass bei Facialislähmungen die Zunge auf der gelähmten Seite tiefer stehe als auf der gesunden, können Sie bei unseren Fällen hier nicht bestätigen.

Ob bei diesem Verhalten, welches ja unzweifelhaft in einzelnen Fällen vorkommt, an eine Parese des M. stylohyoid. und des digastricus zu denken ist, lasse ich dahingestellt. Die etwaige Betheiligung der Muskeln der Ohrmuschel an der Lähmung hat für den Menschen, wie Sie leicht einsehen, eine nur untergeordnete Wichtigkeit, während das Mitergriffensein des Platysma myoides, wie neuere Beobachtungen dargethan haben, fast regelmässig festgestellt werden kann.

Auf die Veränderung des Gesichtsausdruckes bei unseren und bei allen an einseitiger Facialislähmung leidenden Patienten brauche ich Sie wohl nicht erst besonders aufmerksam zu machen; wie Sie hier an dem weinenden Kinde und an dem durch meine Darstellung offenbar belustigten jungen Manne sehen, führen diese psychischen Erregungen zur Grimasse, welche, so gleichgiltig sie vielleicht dem Einzelnen sein mögen, doch bei der Mehrzahl der in dieser Weise leidenden Menschen — ich erinnere Sie nur an die Frauen und besonders die jungen Mädchen — ein Gefühl tiefer Depression und Gemüthsverstimmung im Gefolge haben kann.

Während nun früher von der Mehrzahl der Autoren angenommen worden war, dass der Facialis auf die Innervation des Gaumensegels Einfluss habe und bei einer Lähmung des Nerven Stellungs- und Bewegungsveränderungen an dem Gaumensegel und dem Zäpfchen zu beobachten wären, ist man nunmehr infolge sorgfältiger anatomischer und experimenteller Untersuchungen zu dem Urtheil gelangt, dass der N. facialis mit der Innervation dieser Gebilde nichts zu thun habe. Es fällt damit ein vordem für sehr wichtig gehaltenes localisatorisches Symptom, wie wir noch weiterhin sehen werden. Die thatsächlich in einigen Fällen von Facialislähmung gesehenen Abweichungen in der Function des Gaumensegels sind wahrscheinlich auf eine Mitbetheiligung des N. vagus zu beziehen, welchem Nerven nach dem, was wir heute wissen, die Innervation des Gaumensegels zugesprochen werden muss. Die Stellung des schon bei ganz gesunden Menschen vielfache Unregelmässigkeiten zeigenden Zäpfchens ist noch weniger als die Verhältnisse am Gaumensegel selbst geeignet, zu einer localisatorischen Diagnose verwerthet zu werden.

Da Leiden des Mittelohres sehr häufig den Anlass zu Erkrankungen des Gesichtsnerven abgeben, so werden wir Anomalien und Störungen des Gehörs bei Facialislähmungen nicht selten antreffen. Handelt es sich um schwere Erkrankungen, Eiterungen, Caries, Nekrose des Mittelohres, so ist diese Complication und ihr Zustandekommen unschwer zu verstehen. Da aber, wie weiterhin noch auseinandergesetzt werden wird, manche Fälle von Gesichtslähmungen auch bei leichteren Erkrankungen des Ohres auftreten, so wird Sie auch das Nebeneinandervorkommen von leichter Abschwächung des Gehörs, von subjectiven Geräuschen etc. im Beginn einer Facialislähmung nicht weiter überraschen.

Neben den eben genannten Anomalien in der Function des Gehörs kommt es nun aber in einigen Fällen von Facialislähmung, wie es z. B. bei einem noch in meiner Beobachtung stehenden Mann der Fall war, zu einer eigenthümlichen Aenderung der Perceptionsfähigkeit für Töne und Geräusche, welche zuerst von *Roux, Wolff, Landouzy* beschrieben und als abnorme Feinhörigkeit, Hyperacusis Willisiana, Oxyokoia bekannt ist. Die Störung stellt sich eventuell ein, wenn die Läsion des Nerven oberhalb des Abganges des Nervus stapedius ihren Sitz hat und dann bei der Lähmung des durch seine Action den Labyrinthdruck vermindernden M. stapedius durch die nicht mehr compensirte Action des M. tensor tymp. die Spannung des Trommelfells und damit der Labyrinthdruck steigt *(Lucae)*.

Als ein wichtiges localisatorisches Symptom haben Sie nun aber weiter, meine Herren, das Auftreten von Störungen des Geschmacks an den vorderen zwei Dritteln der der gelähmten Gesichtshälfte entsprechenden Zungenhälfte zu betrachten. Die Anomalien betreffen sowohl die Perceptionsfähigkeit für schmeckende Substanzen, wie auch den galvanischen Geschmack; andererseits kommen subjective Störungen des Geschmacks vor, welche, worauf ich zu achten bitte, gelegentlich von den Kranken als erstes Symptom der späteren Facialislähmung empfunden und angegeben werden. Es steht ausser allem Zweifel, dass die Chorda tympani die Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge führt, während die hinteren Drittel der Zunge und der Zungengrund etc. zum Innervationsgebiet des N. glossopharyngeus gehören.

Diese in der Chorda vorhandenen Geschmacksfasern werden vom Trigeminus her durch den das Ganglion sphenopalatinum und das Ganglion geniculi (des Facialis) verbindenden N. Vidianus dem N. facialis zugeführt, welcher dann diese Fasern eine Strecke weit in seinem Stamme mit sich nimmt und durch die Chorda tympani dem N. lingualis zuleitet. Ich verweise Sie übrigens in Bezug auf diese Verhältnisse auf das, was wir bei der Besprechung der Trigeminuslähmungen noch auseinandersetzen werden.

Weniger wichtig und seltener hervortretend sind Anomalien der Speichelabsonderung, welche eventuell als Folgen einer Facialislähmung beobachtet werden. In einigen Fällen fand man eine Verringerung, in anderen wieder eine vielleicht als Reizsymptom zu deutende Vermehrung des Speichels, welchen die Glandulae sublingualis und submaxillaris liefern; über Anomalien in der Absonderung des Speichels von Seiten der Parotis steht Sicheres bisher noch nicht fest. Weiter wird von einigen Kranken angegeben, dass sie mit dem der gelähmten Seite zugehörigen Nasenloch weniger gut riechen. Es ist mindestens möglich, dass diese Unvollkommenheit durch die mangelhafte Erweiterung des Nasenloches herbeigeführt werden kann, wenn man auch mit *v. Frankl* für einige Fälle annehmen darf, dass die gleiche Schädigung, welche den N. facialis betroffen hat, zugleich den N. olfactorius afficirt habe.

Schon oben ist erwähnt worden, dass die an Facialislähmung leidenden Kranken über Trübung des Sehvermögens klagen, herbeigeführt durch die wegen Lähmung der Schliessmuskulatur des Auges bedingte mangelhafte Thränenableitung. Nun ist man aber neuerdings durch Beobachtungen besonders von *Goldzieher, Jendrassik* und *Köster* darauf aufmerksam geworden, dass in einigen Fällen von Gesichtslähmung auf dem Auge der gelähmten Seite eine sehr geringe oder auch gar keine Thränenabsonderung

statthat: Das Weinen kam nur auf der gesunden Seite zustande. Obgleich es bis heute noch nicht in einwandsfreier Weise gelungen ist, die Innervation der Thränendrüse durch den N. facialis bei Thieren nachzuweisen, sprechen doch die klinischen Beobachtungen am Menschen dafür, wie speciell *Köster* sich zu zeigen bemühte, dass eine Läsion des N. facialis am Ganglion geniculi zugleich mit einer erheblichen Störung des Hörvermögens auch eine Beeinträchtigung der Thränensecretion mit sich führt. Wir werden übrigens auf diese Sache später noch einmal zurückkommen.

Neben der Secretion des Speichels und der Thränen hat man nun auch den etwaigen Veränderungen der Schweisssecretion an der gelähmten Gesichtshälfte seine Aufmerksamkeit zugewendet. Es genüge zu wissen, dass hier sowohl eine Verminderung, wie eine Vermehrung der Schweisssecretion beobachtet werden kann, weil, wie ebenfalls *Köster* wahrscheinlich gemacht hat, Reiz- und Lähmungserscheinungen nebeneinander vorkommen können.

Objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen an der gelähmten Gesichtshälfte kommen wohl vor, wie *v. Frankl* gezeigt hat, doch spielen sie in der Symptomatologie der Gesichtslähmungen offenbar eine nicht hervorragende Rolle. Auf eine eventuell zu beobachtende geringe Herabsetzung der Empfindlichkeit derjenigen Partie der Zunge, welche von der Chorda mit geschmacksempfindenden Fasern versorgt wird, habe ich selbst früher die Aufmerksamkeit gelenkt, doch haben alle diese bisher genannten Erscheinungen kaum ein grösseres praktisches Interesse.

Dasselbe gilt auch von den wenig hervortretenden vasomotorischen Anomalien, welche sich nach *v. Frankl* in einer gewissen Gedunsenheit und einem porzellanartigen Glanz der paretischen Gesichtshälfte kundgeben.

In Bezug auf trophische Veränderungen kann man namentlich bei schon längere Zeit bestehenden Lähmungen eine Abmagerung der Gesichtsmuskeln beobachten, in selteneren Fällen wohl auch, wie *Schultze* und *Salomonson* nachgewiesen haben, leichte Veränderungen des Gesichtsskelets.

Zu den interessanteren, zwar auch nicht gerade sehr häufig vorkommenden Erscheinungen, welche zu gleicher Zeit oder im Anschluss an eine Facialislähmung beobachtet werden können, gehört das Auftreten eines Herpes. Derselbe kann als Herpes occipito-collaris in die Erscheinung treten und, wie man anzunehmen Grund hat, derselben, bisher freilich noch nicht näher erforschten Infection seinen Ursprung verdanken, wie die Gesichtslähmung selbst, oder er tritt, auf das Gebiet des Trigeminus beschränkt, zu der Facialislähmung hinzu. Gaumen, Zäpfchen, Zungenhälfte, der gelähmten Seite entsprechend, bilden in derartigen, offenbar nicht häufigen Fällen den Sitz der Bläscheneruption.

* * *

Meine Herren! Im Hinblick auf die Häufigkeit des Vorkommens von Gesichtslähmungen und den Fleiss, welcher auf das Studium dieser interessanten Krankheit seit so vielen Jahren verwendet worden ist, wird es Sie nicht Wunder nehmen, wenn ich Ihnen sage, dass wir mit dem bisher Mitgetheilten nur erst einen Theil der Symptomatologie der Gesichtslähmungen besprochen haben.

Wie beginnt denn, so werden Sie vielleicht fragen, eine peripherische Facialislähmung?

In vielen Fällen ist der Beginn ein scheinbar plötzlicher, in anderen kommt es gleichsam zu einer progredienten, sich im Verlauf weniger Stunden oder eines Tages allmählich vervollständigenden Paralyse. Sehr selten gehen nach meiner Erfahrung dem Eintritt der Lähmung Zuckungen in den später afficirten Muskeln voraus, häufiger Ohrensausen, leichte Schwerhörigkeit, Schwindel, Kopf- und Gesichtsschmerzen, ja nicht selten ein leicht fieberhafter Zustand und allgemeines Unwohlsein, vielleicht die Zeichen einer durch Infection bedingten Allgemeinaffection des Organismus.

Dass Erscheinungen von Seiten des Ohres dem Eintritt der Paralyse voraufgehen, wird Sie nicht wundern, wenn Sie sich erinnern, welch hervorragenden Platz gerade Erkrankungen des Ohres in der Aetiologie der Prosoplegie einnehmen.

Ganz besonders möchte ich Sie aber auf eine Erscheinung aufmerksam machen, welche dem Eintritt einer Gesichtslähmung entweder voraufgeht oder sie begleitet, und welcher nach meiner Erfahrung in der Praxis noch nicht die nöthige Aufmerksamkeit zugewendet wird, das sind die Schmerzen im Kopf, am Ohr, am Halse, sich über Stirn, Schläfe, Jochbein etc. erstreckend, und welche höchst wahrscheinlich von einem Mitergriffensein zahlreicher sensibler Nerven (Trigeminus, Vagus, Glossopharyngeus, oberste Cervicalnerven) abhängig zu machen sind. Was diese Schmerzen gerade bei der Facialisparalyse zu bedeuten haben, werde ich alsbald bei der Besprechung der Prognose auseinandersetzen. Worauf ich Sie aber hier schon aufmerksam mache, das ist die Wichtigkeit, welche diese Schmerzen und ihre Behandlung für die Kranken gewinnen können.

Es kann, wie es mir mehr als einmal begegnet ist, vorkommen, dass die Kranken zunächst von ihrer Lähmung gar nicht reden und nicht deren Heilung zuerst beanspruchen, sondern vor allen Dingen von den oft enormen, den Schlaf raubenden Schmerzen befreit werden wollen, welche den Eintritt der Paralyse um länger als eine Woche überdauern können.

* * *

Meine Herren! Die Symptomatologie der Facialislähmungen würde eine unvollkommene bleiben, wollte ich nicht noch etwas näher auf die gerade bei dieser Lähmungsform so besonders eingehend studirten Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit eingehen.

Indem ich dies in folgendem thue, bitte ich Sie zugleich zu beachten, dass das, was ich über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der peripheren Gesichtslähmungen hier beizubringen habe, überhaupt für alle Lähmungen peripherischer Nerven gilt, gleichviel ob sie dem Gebiet der Hirnnerven oder der Nerven der Extremitäten oder des Rumpfes angehören. Ich vermeide damit unnütze Wiederholungen; mit Absicht enthalte ich mich des Eingehens auf die Feinheiten der Elektrodiagnostik, welche, natürlich an sich hoch interessant und des genaueren Studiums wohl würdig, doch für den praktischen Arzt im Vergleich zu anderen Dingen weniger wichtig sind. Selbstverständlich bleibt es Ihnen unbenommen, auch die seltener vorkommenden elektrischen Erregbarkeitsveränderungen zu studiren, respective sich aus der Literatur das, was Sie vermissen sollten, zu ergänzen.

Bis in die neueste Zeit hinein war man der Meinung, dass bei einer sogenannten leichten peripherischen Lähmung überhaupt keine Verände-

rungen der Erregbarkeit einzutreten brauchen; man nennt diese Paralysen, welche thatsächlich vorkommen, leichte. Die Erfahrung lehrt, dass sie innerhalb weniger Wochen zur vollkommenen Heilung gelangen können. Diesen leichten Formen nun stehen die gleichfalls schon lange bekannten schweren gegenüber, in welchen die elektrische Erregbarkeit für den faradischen sowohl wie für den galvanischen Strom schon vom 2. Tage ab sinkt, um nach Verlauf von 8—12 Tagen etwa einer vollkommenen Unerregbarkeit für beide Stromesarten Platz zu machen. Es treten sodann weiterhin die Erregbarkeitsveränderungen ein, welche man seit den bahnbrechenden Untersuchungen von *Erb* mit dem Namen der Entartungsreaction bezeichnet.

Meine Herren! Das Capitel von der Entartungsreaction ist ein so ausgedehntes, dass zu seiner Besprechung und Darstellung eine besondere Vorlesung nöthig wäre. Indem ich Sie auf die speciellen Lehrbücher der Elektrodiagnostik verweise, zeige ich Ihnen lieber an dieser älteren Frau, welche, wie Sie sehen, eine linksseitige Gesichtslähmung hat, und zwar seit etwa 4 Wochen, dass wir mit den stärksten, am Gesicht noch erträglichen faradischen Strömen im deutlichsten Gegensatz zur gesunden rechten Seite gar keine Reaction erzielen, und dass dasselbe auch bei indirecter Reizung mit dem galvanischen Strom der Fall ist. Während ich aber nun auf der gesunden Seite bei directer Reizung mit dem constanten Strom die Muskeln erst bei 2—3 Milliampère in prompte und blitzartige Contraction versetze, gelingt dies an der gelähmten und faradisch nicht zu erregenden Seite schon mit ganz schwachen Strömen von einer Stärke von 0·5—1·0 Milliampère und — worauf ich Sie besonders zu achten bitte — die Zuckungen haben einen exquisit langsamen, trägen Charakter. Weiter fällt auf, dass das bei normalen Muskeln vorherrschende Ueberwiegen der Kathode — die Kathodenschliessungszuckung tritt bekanntlich vor der Anodenschliessungszuckung auf — hier zu Gunsten der Anode zurückgetreten ist, und dass die an normalen Muskeln und Nerven erst spät und bei hohen Stromstärken zu erzielende Kathodenöffnungszuckung hier an der kranken Seite leicht und bei sehr niedriger Stromstärke darzustellen ist. Diese Verhältnisse dauern nun bekanntlich über Wochen hin an; wie sie sich in späterer Zeit, je nachdem eine Heilung eintritt oder die Lähmung unheilbar bleibt, modificirt und ändert, wollen wir in diesem Augenblick, uns an das Thatsächliche haltend, nicht besprechen.

Auch darauf wollen wir für den Augenblick nicht eingehen, eine wie grosse Bedeutung die eben besprochenen und demonstrirten Thatsachen für die Stellung einer richtigen Diagnose und Prognose haben.* Es erübrigt noch, von einer Modification der elektrischen Erregbarkeit zu reden, welche gerade wieder in der neuesten Zeit die Aufmerksamkeit der Fachleute in hohem Grade in Anspruch genommen hat.

Es gibt nämlich neben der zuerst besprochenen leichten und der sogenannten schweren Form der Gesichtslähmung nicht allein, sondern aller peripherischen Lähmungen eine dritte, welche, weil sie zwischen den leichten und schweren Formen in der Mitte steht, den Namen der Mittelform erhalten hat.

Bei dieser Form sinkt zwar die indirecte und directe faradische Erregbarkeit im Vergleich zur gesunden Seite etwas ab, desgleichen auch die

* Vergl. später pag. 108.

indirecte galvanische Erregbarkeit; aber zu einem Verschwinden oder auch nur zu einer so hochgradigen Herabsetzung derselben, wie bei der schweren Form, kommt es nie. Dagegen bemerkt man neben einer erhaltenen und nur verminderten faradischen directen Erregbarkeit eine etwa nach zwei Wochen, manchmal aber auch erst etwas später auftretende erhöhte galvanische Erregbarkeit bei directer Muskelreizung mit trägen Zuckungen und Veränderung der normalen Zuckungsformel.

Meine Herren, ich mache Sie auf diese Form deshalb ganz besonders aufmerksam, weil sie uns warnt, die Diagnose und namentlich die Prognose nicht zu früh allzugünstig zu stellen. Eine Lähmung, welche 2—3 Wochen hindurch als eine leichte imponirte, stellt sich so in der dritten Woche noch als eine Mittelform heraus, deren Prognose zwar immer noch wesentlich besser ist, als die einer schweren Form, welche aber Ihre etwa gemachten Versprechungen einer schnelleren Heilung doch Lügen strafen könnte.

Finden Sie umgekehrt am 8.—10. Tage des Bestehens einer Lähmung die faradische Erregbarkeit fast vollkommen erloschen (ich betone gerade praktischen Aerzten gegenüber, dass die Benutzung eines galvanischen Stromes nicht unbedingt nothwendig ist), so haben Sie es mit einer schweren Lähmung zu thun, deren Heilung Sie erst nach Monaten in Aussicht stellen dürfen. Wie wichtig diese Dinge gerade für den praktischen Arzt sind, wie sie ihn davor schützen, sich durch Stellen einer unrichtigen Prognose, sei es nach der günstigen, sei es nach der ungünstigen Seite hin, blosszustellen, das werden wir noch bei der eingehenderen Besprechung der Prognose kennen lernen.

Ich will, diesen Abschnitt schliessend, Ihnen nicht verschweigen, dass in neuerer Zeit von competenter Seite Zweifel laut geworden sind, ob es überhaupt leichte peripherische Lähmungen in dem alten Sinne gibt, bei der Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit überhaupt nicht aufträten. Es ist an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe, diese an sich sehr interessante Frage zum Austrag zu bringen; ich wollte aber doch nicht versäumen, Sie wenigstens darauf aufmerksam zu machen.

* * *

Meine Herren! Es dürfte nun wohl Zeit sein, bevor wir uns der Beschreibung des Verlaufes, der Dauer und der Ausgänge der peripherischen Facialislähmungen zuwenden, kurz zu recapituliren, was man über die Aetiologie dieses so oft vorkommenden Leidens in Erfahrung gebracht hat. Am leichtesten einzusehen ist, dass Verwundungen des Gesichts, am Ohr, in der Parotisgegend, am Unterkiefer, oder Schädelverletzungen, besonders Brüche der Basis, dass ferner entzündliche Processe in der Gegend der Ohrspeicheldrüse zu Gesichtslähmungen Veranlassung geben können.

Im weiteren Sinne als Traumen können die Läsionen hier angeführt werden, welche während einer Entbindung, sei es durch Zangendruck, sei es durch Anpressen des kindlichen Kopfes an die knöchernen Beckenwandungen der Mutter veranlasst werden.

Bei der Nachbarschaft des durch das Felsenbein verlaufenden N. facialis mit der Paukenhöhle kann es weiter nicht Wunder nehmen, dass unser Nerv sowohl durch acute entzündliche Processe des Ohres, wie besonders auch durch chronische Eiterungen, durch Caries und Nekrose

in Mitleidenschaft gezogen wird. Wenngleich mir die Behauptung namentlich französischer Autoren, dass einer Gesichtslähmung fast stets eine entzündliche Mittelohrerkrankung zu Grunde liegt, der Wahrheit nicht zu entsprechen scheint, so muss ich doch auch betonen, dass man sehr häufig in der von den Patienten aufgenommenen Anamnese von Schluckbeschwerden, welche einige Tage vor der Lähmung bestanden haben, oder von mässigen Schmerzen im Innern des Ohres hört, und sich so in der That die Vorstellung machen kann, dass sich ein entzündlicher Process, z. B. von den Mandeln her, durch die Tuba Eust. hindurch nach dem Mittelohre hin fortgesetzt hat.

Bei weitem am häufigsten aber werden Sie von Ihren Kranken hören, dass sie sich erkältet haben müssen. Die Erkältung spielt, wie überhaupt bei den Laien, so besonders in der Erklärung des Zustandekommens einer Gesichtslähmung eine grosse, wenn nicht die grösste Rolle.

Man könnte sich fragen und hat sich auch gefragt, ob nicht, wenn der Abkühlung allein eine so grosse Bedeutung beizumessen ist, die Facialislähmung noch viel häufiger zur Beobachtung kommen müsste, als es thatsächlich der Fall ist.

Eine Reihe von Autoren nehmen nun an, dass die Abkühlung nur eine Gelegenheitsursache abgibt, dass der wahre Grund in einer gewissen nervösen, angeborenen oder ererbten Disposition des betreffenden Menschen zu suchen sei. Man führte als Beweis oder besser als Grundlage für diese Annahme die Thatsache an, dass die Gesichtslähmung bei Geschwistern oder bei den Eltern und deren Kindern vorkomme, ferner dass gewisse Menschen wiederholt von der Gesichtslähmung befallen würden.

Gestatten Sie mir, meine Herren, hier eine kleine Abschweifung. Ich habe mich neuerdings gerade mit den sogenannten recidivirenden Facialislähmungen etwas eingehender beschäftigt und kann sagen, dass dieselbe etwa in 7% aller Fälle vorkommt. Meist wird nur ein Recidiv gesehen, es kommt aber vor, dass ein Recidiv ein zweites, ein drittes, ja sogar in seltenen Fällen ein viertes Mal eintritt. Nicht immer wird etwa dieselbe Seite wieder befallen; das kann sein, es kann aber der Sitz der Lähmung auch wechseln und einmal die rechte, das andere Mal die linke Seite befallen. Die Recidive stellen meist im elektrodiagnostischen Sinne schwerere Formen der Lähmung dar als die ursprünglichen.

Wenn ich weiter fand, dass etwa 10% der recidivirenden Lähmungen bei chronisch entzündlichen oder eiterigen Mittelohraffectionen vorkommen, 6·63% bei Syphilitischen, 5% bei Diabetikern, 13% bei erblich Belasteten, so konnte ich andererseits in der Mehrzahl der Fälle, bei über 66%, ein causales Moment nicht nachweisen. Eine befriedigende Erklärung für das wiederholte Auftreten einer Gesichtslähmung bei demselben Individuum steht für die Mehrzahl aller Fälle bis jetzt noch aus.

Unter den ätiologischen Momenten der Gesichtslähmung kommt der Lues, soweit sie sich in pathologischen Processen und Producten an der Schädelbasis bethätigt, Gummigeschwulstbildungen, fibrösen, gummösen Entzündungen etc. eine nicht unbedeutende Rolle zu. Dass auch im Frühstadium der Syphilis eine Facialislähmung auftreten kann, haben andere und ich selbst gesehen; ob hier nur ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt oder die Lues als prädisponirendes, die Widerstandskraft des Organismus herabsetzendes Moment dabei in Frage kommt, will ich, bis weitere Erfahrungen vorliegen, dahingestellt sein lassen.

Meine Herren! Sie alle wissen, welche wichtige Rolle die erst in den letzten Jahrzehnten genauer studirten Processe in der Pathologie der Krankheiten des Nervensystems spielen, welche wir mit dem Namen der Neuritis bezeichnen. Bei der acuten und subacuten Neuritis kommen einseitige oder doppelseitige Gesichtslähmungen ebenso vor, wie bei denjenigen Krankheiten, welche durch die während ihres Bestehens und ihres Verlaufes im Organismus selbst erzeugten Gifte (Toxine) zu einer Entzündung verschiedener Nervenbezirke, eventuell also auch zu einer solchen des Gesichtsnerven führen. Ich nenne von diesen Affectionen die Gicht, den Diabetes melitus, Angina tonsillaris, Diphtherie, Influenza, in deren Verlauf oder in deren Gefolge eine Facialislähmung zur Beobachtung kommen kann. Rechnen Sie dazu noch die verschiedenen Erkrankungen des Organismus, welche durch von aussen eingeführte Gifte, wie Alkohol, Blei, giftige Gase (Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff) etc. bedingt und alle einmal von einer Facialislähmung begleitet sein können, so haben Sie, wie Sie sehen, eine grosse Anzahl ätiologischer Momente zur Verfügung, auf welche Sie gelegentlich eine von Ihnen beobachtete Gesichtslähmung zurückführen können.

* * *

Ich unterlasse es, an dieser Stelle auf die Besprechung der eine Hirn- oder Rückenmarksaffection begleitenden Gesichtslähmungen näher einzugehen, da wir davon in dem von der Differentialdiagnose handelnden Abschnitt noch zu sprechen haben werden; und da wir, wenn auch kurz, später noch der hysterischen und der angeborenen (nicht intra partum entstandenen) Facialislähmungen gedenken, so können wir hiermit diesen der Aetiologie gewidmeten Abschnitt abschliessen und uns der Betrachtung des Verlaufes und des schliesslichen Ausganges der peripherischen Gesichtsnervenlähmungen zuwenden.

Leichte Formen der Facialislähmung heilen meist innerhalb drei bis vier Wochen; Mittelformen nehmen meist eine etwas längere Zeit, vier bis sechs Wochen, bis zur endgiltigen Heilung in Anspruch. Gerade bei den so interessanten Mittelformen können Sie nun beobachten, dass die active Beweglichkeit, was ja für den Patienten die Hauptsache ist, schon früh, in der dritten oder vierten Woche, zurückzukehren beginnt, während Sie doch bei der elektrischen Untersuchung noch immer die herabgesetzte indirecte Erregbarkeit und bei directer galvanischer Reizung die Entartungsreaction nachweisen können. Sehr oft entziehen sich um diese Zeit die Kranken unserer Behandlung, obgleich sie nach dem Gesagten durchaus noch nicht vollständig wiederhergestellt sind. Schwere Lähmungen brauchen zu ihrer Heilung drei bis vier Monate und mehr. Es kommen hier leider fast stets zugleich mit der Rückkehr activer Beweglichkeit Contracturzustände zur Beobachtung, welche meiner Erfahrung nach auch bei der sorgfältigsten Behandlung leider nicht immer vermieden werden können.

Ich stelle Ihnen, meine Herren, bei dieser 45jährigen Patientin, welche etwa vor vier Monaten sich durch Erkältung eine schwere rechtsseitige peripherische Facialislähmung zugezogen hatte, einen solchen Contracturzustand vor. Sie sehen, wie die auf der kranken Seite zu Anfang verstrichen gewesene Nasolabialfalte tiefer geworden, wie der Mund nicht

mehr, wie es zu Anfang der Fall war, nach der gesunden, sondern nach der kranken Seite verzogen und wie die Lidspalte auf der kranken Seite enger geworden ist, als die der nicht erkrankt gewesenen. Es kann unter Umständen nicht ganz leicht werden, in diesem Stadium zu entscheiden, welche die gesunde, welche die kranke Seite ist. Und nun achten Sie auch noch auf eine andere Besonderheit: Fordere ich die Kranke auf, die Augen zu schliessen, so hebt sich, wie Sie sehen, der Mundwinkel der kranken Seite, es tritt Grübchenbildung am Kinn auf; befehle ich, den Mund zu öffnen oder zu verziehen, so schliesst sich die Lidspalte der kranken Seite, kurz, es treten sogenannte Mitbewegungen ein, welche vordem nicht vorhanden waren.

Weiter mache ich Sie auf die kurzen blitzartigen Zuckungen aufmerksam, welche bei dieser Kranken von Zeit zu Zeit scheinbar spontan über die leidende Gesichtshälfte zu fliegen scheinen. Sehen Sie genauer zu, so bemerken Sie, dass derartige Blitzer stets dann auftreten, wenn die Kranke, wie wir alle es ja thun, von Zeit zu Zeit mit den Augen blinzelt. Wenn ich auch glaube, dass in einzelnen Fällen diese Zuckungen thatsächlich spontan oder, besser gesagt, aus uns noch unbekannten Ursachen eintreten, so erscheinen sie doch in der Mehrzahl der Fälle als solche Mitbewegungen mit dem Lidschlag.

Sind diese Erscheinungen, wie es in vereinzelten Fällen vorkommt, sehr hervortretend, so kann es sein, dass man zunächst nicht eine Lähmung, sondern einen Krampf der Gesichtsmuskeln vor sich zu haben glaubt; eine ruhige Beobachtung wird Sie aber bald eines Besseren belehren und das Richtige erkennen lassen. Seitdem man weiss, dass bei schwereren Schädigungen eines peripherischen Nerven nicht nur das peripherische Stück desselben, sondern auch das centrale Ende und der Ursprungskern des Nerven, also das ganze Neuron, histologisch verändert wird, neigt man sich der Ansicht zu, dass die zuletzt geschilderten Erscheinungen Folgen von Veränderungen des Facialiskerns sind, welche durch die lang andauernde Unterbrechung in der Nervenbahn und die constante Reizung des Centrums bei den Bemühungen, das Gesicht zu bewegen, eingeleitet werden. Die Widerstandsfähigkeit der Zellen wird vermindert, so dass sie mit abnormer Leichtigkeit reagiren. Ihr tonischer Einfluss auf die Muskeln ist gesteigert, die Thätigkeit eines Theiles des Kerns theilt sich auch anderen Theilen mit und die Zellen zeigen die Neigung zu spontanen Entladungen.

Sie sehen leicht ein, meine Herren, dass so die Heilung einer schweren Facialislähmung, wenn sie nach Verlauf von oft einem halben Jahr eintritt, häufig eine unvollständige ist. Einzelne Muskeln gewinnen ihre normale Beweglichkeit überhaupt nicht wieder, andere können spastisch contracturirt bleiben, und wo, wie es leider in vereinzelten Fällen vorkommt, eine Regeneration der unterbrochen gewesenen Nervenleitung ausbleibt, bleibt auch die Lähmung bestehen und wird unheilbar.

* * *

Meine Herren! Wir kommen jetzt zu dem wichtigen Capitel der *differentiellen* Diagnose einer Gesichtslähmung zunächst in dem Sinne, *dass* wir uns klar machen, ob wir es thatsächlich mit einer peripherischen *oder einer* sogenannten centralen Lähmung zu thun haben. Zu entscheiden, *ob* überhaupt eine Facialislähmung besteht, ist nach dem, was bisher aus-

einandergesetzt ist, nicht gerade schwer. Am klarsten lassen sich diese auftauchenden Fragen vielleicht unter Benutzung des hier vor Ihnen stehenden Schemas beantworten. Sitzt die Läsion oberhalb des Ursprungskerns des Facialis (centrale oder supranucleäre Lähmung), z. B. bei *A*, so zeigen sich in der Mehrzahl aller von Grosshirnläsionen abhängigen Fälle die Orbiculofrontaläste verschont und nur die Nasolabialäste betroffen. Die elektrische Erregbarkeit bleibt unverändert, die Reflexe kommen in normaler Weise zustande. Zumeist begleitet, wie Ihnen bekannt, eine mit der Gesichtslähmung gleichseitige Extremitätenlähmung das Krankheitsbild. Dass auch hier, wie in allen Fällen, alle die genannten Merkmale keine absoluten sind, dass Abweichungen von dem gewöhnlichen Typus vorkommen, soll nicht verschwiegen werden; es würde indessen meine Aufgabe, Ihnen nur das Wichtigste und Wesentliche mitzutheilen, weit überschreiten, wollte ich auf alle Einzelheiten, die gelegentlich einmal Schwierigkeiten bereiten könnten, ausführlicher eingehen. Aber ich darf doch nicht unerwähnt lassen, dass es durch cerebrale Herde bedingte Facialislähmungen gibt, bei denen die der hemiplegischen Seite angehörige Gesichtsmuskulatur zwar willkürlich bewegt werden kann, bei denen aber eine Lähmung der affectiven Ausdrucksbewegungen vorhanden ist. In solchen Fällen ist höchst wahrscheinlich, wie *Bechterew* gezeigt hat, die Faserung der Hirnschenkelhaubenbahn unterbrochen, während die willkürlichen Impulse *(Nothnagel)* von der Rinde her durch die Hirnschenkelfussbahnen noch frei zur Peripherie laufen. Erwähnt sei ferner, dass für Läsionen im Hirnschenkel neben der Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperhälfte mit der Betheiligung des Facialis, wie sie auch sonst bei cerebralen Herden beobachtet wird und wie sie eben geschildert worden ist, eine gleichzeitig entstandene, auf der Seite des Herdes gelegene Lähmung im Gebiete des N. oculomotorius charakteristisch ist (wechselständige Lähmung). Läsionen der vordersten Brückenabschnitte setzen, was die Hemiplegie betrifft, kein anderes Krankheitsbild als sonst Läsionen des Grosshirns. Sitzt aber die Läsion im unteren Brückenabschnitt, an der Stelle (ich bitte Sie, sich Fig. 1 daraufhin anzusehen), wo die Kreuzung der Facialisfasern schon vollendet ist, während die Bahnen für die Rumpf- und Extremitätennerven sich noch nicht gekreuzt haben, z. B. bei *B*, so kommt wieder eine wechselständige Lähmung (Hémiplégie alterne) zustande, bei der sich die an der Seite des Hirnherdes gelähmten Gesichtsmuskeln elektrodiagnostisch meist so verhalten, wie wir es für die sogenannten Mittelformen früher schon kennen gelernt haben und wie es bei durch Grosshirnläsionen bedingten Gesichtslähmungen nie beobachtet wird.

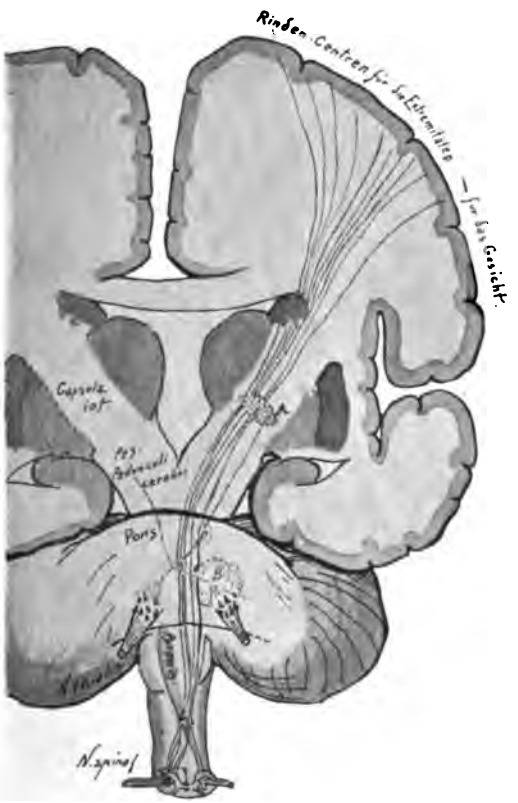
Es ist Ihnen weiter bekannt, dass bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse, also bei sogenannten Kernläsionen des Facialis, vorzüglich die Lippenäste des Gesichtsnerven betheiligt sind, dass gleichzeitig auch Paresen im Gebiete noch anderer Bulbärnerven vorliegen (des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus), so dass bei nur einiger Aufmerksamkeit es kaum schwer fallen dürfte, diese Lähmungsform zu erkennen und sich vor Verwechslungen zu schützen.

Nehmen wir nun aber einmal an, dass die Diagnose einer peripherischen Facialislähmung keinem Zweifel unterliegt, so kommt es immer noch darauf an, den genauen Sitz der Läsion im Verlaufe des Nerven zu bestimmen. Erinnern Sie sich dessen, was wir oben über das Vorkommen

von Störungen der Secretion des Schweisses, der Thränen, des Speichels, ferner über die Function des Gaumensegels und seine sehr fragliche Abhängigkeit von der Facialisinnervation, endlich über die eventuell zu beobachtenden Geschmacksstörungen beigebracht haben, so werden Sie verstehen, wie die genaue Erforschung des Vorhandenseins oder des Fehlens eines dieser Symptome zu einer sogenannten Localdiagnose führen kann.

Je weiter wir in der Erkenntniss vorschreiten, desto mehr wird vielleicht von dem, was als sicher erworben galt, fallen, respective Neues für

Fig. 1.



Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis und die Extremitätennerven. Frontalschnitt durch Grosshirn, Hirnschenkel, Brücke, verlängertes Mark und Rückenmark *(Edinger)*.

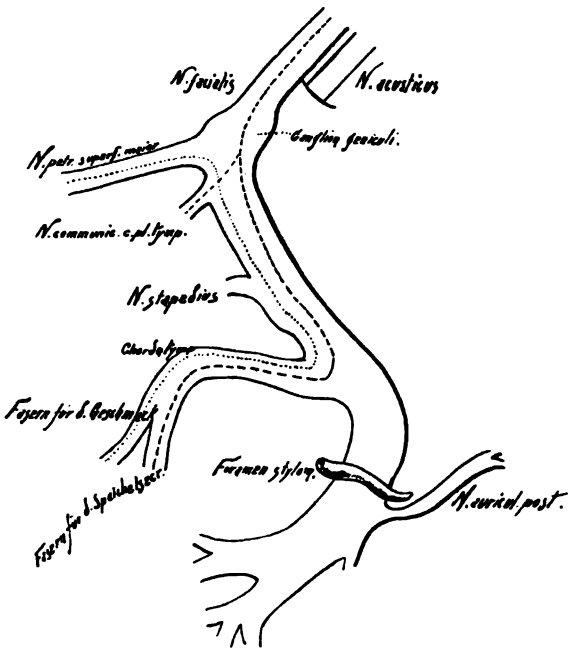
unser Wissen gewonnen werden. Sie sehen hier das zuerst in dieser Weise von *Erb* entworfene Schema (Fig. 2), welches neuerdings durch die oben schon besprochenen Untersuchungen *Köster's* einige Modificationen erfahren hat.

Alleinige motorische Lähmung, eventuell auch Störungen der Schweisssecretion finden wir, wenn die Läsion unterhalb des Foramen stylomast. bis hinauf zum Abgang der Chorda tympani ihren Sitz hat. Ist der Sitz der Continuitätsunterbrechung oberhalb des Chordaabgangs, aber unterhalb des Abgangs des Astes für den M. stapedius, so tritt zu den oben ge-

nannten Ausfallserscheinungen eine Störung des Geschmacks und der Speichelabsonderung hinzu. Beim Sitz der Läsion oberhalb des Abgangs des Nervulus stapedius kommt eventuell zu den genannten Erscheinungen eine Gehörsstörung in der Form der Hyperacusis hinzu, eine Annahme, welcher *Köster* einige Zweifel entgegenbringt.

Während man nun früher nach *Erb* bei einer Läsion des Ganglion gen. eine Lähmung des Gaumensegels feststellen zu können glaubte oder, besser ausgedrückt, bei einer immerhin sehr selten zu constatirenden Gaumensegellähmung bei einer Facialislähmung eine Läsion in der Gegend des genannten Ganglions annahm, ist man, wie wir gesehen haben, heute

Fig. 2.



N. facialis von der Schädelbasis bis nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomast. *(Erb).*

davon überzeugt, dass der N. facialis mit dem Gaumensegel nichts zu thun hat. Dagegen kann man nach *Köster* eine Läsion in der genannten Gegend annehmen, wenn eine auf eine Schädigung des Acusticus zu beziehende Gehörstörung besteht und die Thränensecretion des Auges der gelähmten Seite vermindert oder versiegt ist. Alle Ausfallserscheinungen bleiben auch beim Sitz der Läsion oberhalb des Knieganglions bestehen, mit Ausnahme der Störungen des Geschmacks.

Dasselbe gilt für Kernläsionen, nur dass sich dann noch andere für Affectionen der Medulla oblongata charakteristische Symptome hinzugesellt haben werden.

Dies sind, meine Herren, die vorläufig für die Localdiagnose einer peripherischen Facialislähmung giltigen Gesichtspunkte. Vergessen Sie nicht,

dass die Wissenschaft in einem ewigen Fortschreiten begriffen ist und dass es sehr wohl sein kann, dass neue Untersuchungen auch in dieses für den Augenblick für uns maassgebende Schema Modificationen hineintragen werden.

Und fragen Sie mich endlich nach der pathologisch-anatomischen Natur der Veränderungen, welche für die supranucleären, nucleären und infranucleären Facialislähmungen verantwortlich zu machen sind, so bleibe ich Ihnen die Antwort an dieser Stelle deshalb schuldig, weil das Eingehen auf diese Dinge die Aufrollung der ganzen Pathologie der Erkrankungen des Grosshirns, der Brücke, der Medulla oblongata bedeuten würde.

Für die rein peripherischen Lähmungen weiss man jetzt, nachdem im Laufe der Jahre früher ungemein spärliche Obductionsbefunde häufiger geworden sind, dass es sich um meist rein degenerative Veränderungen des Nerven handelt, welche natürlich in den sogenannten leichten und des baldigen Ausgleichs fähigen Fällen nur geringfügiger Natur gewesen sein konnten, während man in den schweren Fällen, bei denen ein besonderer Zufall, meist eine ganz andere Krankheit dem Leben des Patienten ein Ziel gesetzt hat, fand, dass es sich um degenerative Processe handelte, welche eine consecutive Degeneration der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte des Nerven herbeigeführt hatten.

Bevor wir diesen Abschnitt abschliessen, gestatten Sie mir noch, Sie daran zu erinnern, dass der N. facialis nicht nur durch Erkrankungen des Hirns selbst, sondern durch eine Reihe pathologischer Processe an der Schädelbasis (Traumen, Syphilis, basale Geschwülste) in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Auch im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten kann der Facialis, freilich viel seltener als bei Gehirnkrankheiten, afficirt werden, dann nämlich, wenn der pathologische Process sich durch das Cervicalmark hinauf bis zur Medulla oblongata erstreckt, um dort den Kern des Facialis mitzubetheiligen. Dies kann bei der amyotrophischen Lateralsklerose, der spinalen progressiven Muskelatrophie der Fall sein, ist die Regel bei der chronischen Bulbärparalyse, kann bei Tabes auftreten und ist bei der Syringomyelie, in selteneren Fällen bei der spinalen Kinderlähmung (der Poliomyelitis acuta) und, was wir in unseren Breiten wohl selten zur Beobachtung bekommen, auch bei der Lepra constatirt worden.

* * *

In Bezug auf die Prognose der Gesichtslähmungen ist zu unterscheiden zwischen den thatsächlich rein peripherischen sogenannten rheumatischen, refrigeratorischen oder Erkältungslähmungen und denjenigen, welche durch eine Erkrankung des Gehirns oder der Schädelbasis bedingt waren. Hier hängt die Vorhersage von der Wichtigkeit der pathologischen Processe ab und ist meist eine weniger günstige. Syphilitische Facialislähmungen und solche, welche durch basale oder cerebrale Lues bedingt sind, können leichter zur Heilung kommen, als solche, welche von einer Kernerkrankung abhängig gemacht werden müssen. Ist ferner der N. facialis nicht gerade durch Caries oder Nekrose des Mittelohres zerstört, so kann man die Prognose für die durch einfach entzündliche Processe im Ohr entstandenen Gesichtslähmungen eher günstig stellen.

Was nun die rheumatischen Lähmungen anbetrifft, so haben wir, wie schon erwähnt, in dem elektrischen Verhalten des gelähmten Nerven und der Gesichtsmuskeln selbst eine gute Handhabe, eine richtige Prognose zu stellen. Finden Sie nach mehr als 8—10 Tagen des Bestehens einer Facialislähmung die elektrische Erregbarkeit wohl erhalten oder im Vergleich zur gesunden Seite nur wenig verändert, so haben Sie ein Recht, die Lähmung für keine schwere zu halten und in 4—8 Wochen eine Heilung vorauszusagen. Erinnern Sie sich aber, bitte, an das, was ich Ihnen über das spätere Eintreten der Entartungsreaction bei den sogenannten Mittelformen gesagt habe. Eine anfänglich für leicht gehaltene Lähmung kann unter diesen Umständen eine etwas längere Zeit zur Heilung in Anspruch nehmen, als Sie anfänglich voraussetzten. Finden Sie bei einer etwa 8—10 Tage nach dem Eintreten einer Gesichtslähmung vorgenommenen elektrischen Untersuchung die Erregbarkeit sehr herabgesetzt oder erloschen (ich betone, dass das allein mit dem faradischen Strom festgestellt werden kann), so haben Sie es mit einer schweren Lähmung zu thun, welche erst nach 3—5 Monaten oder noch später zur Heilung kommen wird, und zwar zu einer leider meist unvollkommenen, insofern Contracturen und andere oben ausführlicher geschilderte Reizerscheinungen auftreten.

Ich kann diesen Gegenstand nicht verlassen, ohne des schon oben erwähnten Symptomes hier noch einmal zu gedenken, des Schmerzes nämlich, mit welchem in nicht seltenen Fällen eine Facialislähmung einsetzt. Namentlich von französischen Autoren *(Testaz)* ist hervorgehoben worden, dass, wenn die einer Facialislähmung vorausgehenden oder sie begleitenden Schmerzen nur geringe sind, beziehungsweise nur kurze Zeit dauern, dann die Lähmung eine leichte, bald vorübergehende sein wird, während bei umgekehrtem Verhalten die Lähmung als eine schwere Monate zu ihrer Heilung in Anspruch nehmen würde. Dies, meine Herren, ist für manche Fälle durchaus zutreffend, aber bei weitem nicht die Regel; es kommen geradezu umgekehrte Verhältnisse vor, und ich kann Sie nur ermahnen, den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung in dem eben erörterten Sinne die grössere Bedeutung für die Prognose beizulegen.

* * *

Meine Herren! Wir kommen nun zu dem für den praktischen Arzt interessantesten und wichtigsten Theil unserer Studien über Facialislähmung, nämlich zu dem Capitel von der Therapie. Sind Sie in der Lage, bei Ihren Patienten ausser der Facialislähmung etwa Syphilis, eine Ohraffection, ein Trauma, Diabetes etc. feststellen zu können, so haben Sie diesen Zuständen zunächst Ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden und zu versuchen, sie zur Heilung zu bringen. Ob eine gleich zu Beginn der Lähmung instituirte Schwitzcur, ob der Gebrauch von Jodkalium, von Blutegeln, hydropathischen Umschlägen von nennenswerthem Erfolg sind, ist weniger sicher festgestellt, als die Thatsache, dass etwa vorhandene Schmerzen durch geringe Gaben von Antifebrin (0·25 dreimal des Tages) oder Antipyrin (0·5 drei- bis viermal des Tages gereicht) mit Erfolg bekämpft werden können. Wie aus den vorher ausführlich besprochenen Methoden der elektrischen Untersuchung hervorgeht, können Sie, selbst wenn Sie sich nur im Besitz eines Inductionsapparates befinden, durch die unumgänglich anzustellende elektrodiagnostische Untersuchung bald entscheiden, zu welcher

Kategorie der Lähmungen gerade Ihr Fall zu rechnen ist. Ich will hierauf nicht noch einmal zurückkommen. Wenn es auch richtig ist, dass leichte Lähmungen von selbst zur Heilung kommen können, so ist es andererseits doch auch nachgewiesen, dass eine stabile Kathodenbehandlung, die womöglich auf die Stelle der supponirten Läsion zu appliciren wäre, eine nicht unerhebliche Abkürzung in dem Bestehen des pathologischen Zustandes gerade bei leichten peripherischen Lähmungen herbeizuführen imstande ist. Obgleich, wie heute wohl allgemein anerkannt wird, der Ablauf einer schweren Lähmung durch eine Behandlung mit dem Batteriestrom kaum wesentlich beeinflusst wird, so werden Sie doch gut thun, Ihre Kranken wenigstens zwei- bis dreimal in der Woche so zu behandeln, dass Sie bei in der Gegend des Warzenfortsatzes ruhender Anode die Kathode labil über die erkrankte Gesichtsmuskulatur hinführen, bei Anwendung nur mässiger Stromstärken (2—4 Milliampère) und bei einem Querschnitt der differenten Elektrode von etwa 10 Qcm.

Es steht weiter fest, dass in manchen sogenannten leichten Fällen auch ein mässig starker faradischer Strom von grossem Nutzen ist; jedenfalls hüten Sie sich vor der Anwendung stärkerer faradischer Ströme, welche nicht allein im Gesicht schmerzhaft sind, sondern auch bei schweren Lähmungen während der ersten Monate ohne jede besondere Wirkung bleiben. Soweit meine eigene Erfahrung reicht, werden selbst bei sehr vorsichtiger Behandlung die schon früher besprochenen, das Heilungsresultat so sehr trübenden Contracturzustände nicht verhindert; man behandle sie durch Dehnung und Massage der erkrankten und schwache Faradisation der gesunden Gesichtsmuskeln, eventuell durch stabile Anodenbehandlung der contracturirten Muskeln.

Weiter fordern Sie den Kranken auf, namentlich wenn sich die ersten Spuren rückkehrender activer Beweglichkeit zeigen, die erkrankten Muskeln immer wieder zu innerviren und zu üben. Was die für unheilbar erachteten, besonders die durch schwere Ohrenleiden herbeigeführten Facialislähmungen betrifft, so sind in neuerer Zeit von französischer wie von deutscher Seite Versuche (so viel ich weiss, bis jetzt nur an Thieren) angestellt worden, auf chirurgischem Wege so zu einem Heilresultat zu gelangen, dass man nach Durchschneidung des entarteten N. facialis an seiner Austrittsstelle aus dem Foram. stylom. und des N. accessorius das centrale Ende des letzteren mit dem peripherischen des N. facialis vernäht, um so eine neue Innervation des gelähmten Gebietes herzustellen. So lange nicht sichergestellte Resultate dieser, wie Sie wohl erkennen, schwierigen und eingreifenden Behandlung vorliegen, werden Sie gut thun, sich derartiger, wenn auch noch so geistreich erdachter Maassnahmen zu enthalten.

* * *

Meine Herren! Bevor wir jetzt das Capitel der Facialislähmungen abschliessen, gestatten Sie mir noch, Ihre Aufmerksamkeit auf einige besonders interessante, wenngleich seltener vorkommende Typen dieser Lähmung zu lenken. Der Zufall hat es gefügt, dass ich Ihnen von den zur Zeit immer noch selten zu beobachtenden sogenannten angeborenen Gesichtslähmungen einen zur Stelle befindlichen Fall vorstellen kann. Ehe ich beginne, erlauben Sie mir nur die kurze Bemerkung, dass in solchen Fällen, zu denen der gleich zu erörternde gehört, die Lähmung thatsäch-

lich schon mit auf die Welt gebracht wird und es sich nicht um äussere Schädigungen des Gesichts oder des Gesichtsnerven handelt, welche etwa intra partum bei in die Länge gezogenen oder durch Kunsthilfe beendeten Geburten entstanden sind. Sofort nach der Geburt des jetzt 10 Monate alten Kindes bemerkte die Mutter, dass es nicht saugen konnte, nicht weinte, nicht lachte, sondern dass das Gesicht starr blieb, wie das einer Maske. Sie sehen, der Mund steht andauernd offen, die Unterlippe ist etwas nach unten umgebogen, die Augen, welche nicht geschlossen werden können, füllen sich mit Thränen. Achten Sie auch darauf, dass die Augenbewegungen selbst frei nach allen Richtungen hin zustande kommen, dass das Kind sonst wohlgebildet ist und dass ausser der doppelseitigen Gesichtsmuskellähmung nichts Abnormes an seinem Körper zu bemerken ist; an Krämpfen hat es nie gelitten.

Die angeborene Facialislähmung oder vielleicht besser ausgedrückt die Defectbildung der Gesichtsmuskulatur kommt sowohl doppelseitig, wie Sie es hier sehen, als auch einseitig vor. Oft sind Lähmungen, resp. Defectbildungen der Augenmuskeln gleichzeitig vorhanden, seltener Lähmungszustände oder Defectbildungen anderer Hirnnerven (des Hypoglossus z. B.). Im Gesicht ist der Muskelschwund entweder ein vollständiger oder ein theilweiser; während in vielen Fällen die Lippen- und Kinnmuskulatur vollkommen oder theilweise verschont bleibt (auch in diesem Falle reagiren nur die rechtsseitigen Unterlippenmuskeln bei stärkeren Strömen und bei intrabuccaler Reizung schwach, während die Erregbarkeit der übrigen Gesichtsmuskeln vollkommen geschwunden ist), finden sich andererseits Beobachtungen, in welchen gerade die Muskeln dieser Gegend vorwiegend oder auch allein betheiligt waren. Es ist nicht immer leicht, namentlich wenn die betreffenden Individuen herangewachsen sind, zu entscheiden, ob die vorliegende Lähmung eine angeborene oder peripherische, in früher Jugend erworbene ist. Wir besitzen bis heute erst eine pathologisch-anatomische Untersuchung von *Heubner*, welcher in einem hierhergehörigen Falle eine ausgebreitete Aplasie der motorischen Hirnnervenkerne sowie der linken Olive und eine spärlichere Entwicklung der linken Pyramide nachweisen konnte. Wenn ich Ihnen noch gesagt habe, dass die angeborene Facialislähmung sich, wie es hier gerade nicht der Fall ist, ausser mit Lähmungen der Augenmuskeln noch mit anderen, als congenitale aufzufassenden Defect- und Hemmungsbildungen verbindet (Verkümmerung oder Fehlen von Fingern oder Fingerphalangen, Flughautbildungen, Brustmuskeldefect) und dass diese Anomalie auch bei mehreren Mitgliedern einer und derselben Familie beobachtet worden ist, dass auch nicht immer dieselben Muskeln defect oder normal sind, sondern dass diese Verhältnisse wechseln, so habe ich Ihnen das Wesentliche dessen mitgetheilt, was man bis jetzt über diese interessanten Vorkommnisse weiss.

Eine sorgfältige Anamnese, die Berücksichtigung der eben hervorgehobenen Gesichtspunkte, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, der Schwund der elektrischen Erregbarkeit oder deren starke Herabsetzung werden Sie, was die Diagnose betrifft, schon auf die richtige Spur leiten. Ich brauche wohl nach dem Gesagten nicht erst hervorzuheben, dass es eine eigentliche Therapie dieses Leidens nicht gibt.

Eine besondere Besprechung verdienen neben den angeborenen noch die doppelseitigen Facialislähmungen. Ueber die eine Art derselben,

die congenitale, haben wir im Vorhergehenden schon berichtet. Beschäftigen wir uns jetzt zunächst mit den doppelseitigen peripherischen Gesichtslähmungen, welche ihrerseits in zwei Abtheilungen eingetheilt werden können, je nachdem die Ursache der Lähmung an der Schädelbasis gelegen ist oder ausserhalb derselben ihren Sitz hat. Als ursächliche Momente für die erste Kategorie kommen vor allen Dingen Traumen, sodann syphilitische, cariöse, nekrotische Processe oder Geschwulstbildungen im Schädelgrunde in Frage. Weiter kennt man aber aus der Literatur eine Anzahl von doppelseitigen Facialislähmungen, bei denen keine andere Aetiologie, als bei den einseitigen Formen nachzuweisen ist, d. h. Erkältung, widrige Witterungseinflüsse. Auch im Verlauf einer Polyneuritis kann der N. facialis doppelseitig afficirt werden. Es ist dabei zu bemerken, dass fast stets erst der eine Facialis betroffen wird und die Paralyse des anderen in kurzen Zwischenräumen nachfolgt.

Sowohl in Bezug auf die Schwere der Läsion wie auch das Vorhandensein oder Fehlen einzelner Symptome können für beide Seiten Differenzen vorkommen. Selbstverständlich kann nun auch eine doppelseitige Gesichtslähmung durch doppelseitige cerebrale Läsionen oder solche des Pons und der Med. obl. bedingt sein. Ohne hier näher darauf eingehen zu wollen, erinnere ich Sie an die sogenannte centrale Form der Labioglossopharyngeallähmung oder die Pseudobulbärparalyse, ferner an die nucleäre Form der Diplegia facialis bei der chronisch progressiven Bulbärparalyse, endlich an diejenigen Formen doppelseitiger Parese des Facialis, welche einen Theil des Symptomenbildes der sogenannten asthenischen Bulbärparalyse oder der Myasthenia pseudoparalytica gravis ausmachen.

Insofern wir schon oben über die differentielle Diagnose der supranucleären, der nucleären und infranucleären einseitigen Gesichtslähmungen gesprochen haben, komme ich an dieser Stelle nicht noch einmal darauf zurück.

Eine genaue Erhebung der Anamnese, eine Berücksichtigung des Verhaltens auch anderer Hirnnerven, als des Facialis, die eventuelle Mitbetheiligung der Extremitätenmuskulatur an der Lähmung, endlich die bei cerebralen Prosopodiplegien meist erhaltene oder doch nur in geringem Grade geschädigte elektrische Erregbarkeit wird Sie in den Stand setzen, derartige doppelseitige cerebrale Facialislähmungen von solchen rein peripherischen Ursprunges zu unterscheiden.

Es gibt ferner eine schon von *Duchenne* beschriebene, später auch von anderen französischen und deutschen Autoren gewürdigte Krankheit, welche in der Wissenschaft als Atrophie musculaire progressive de l'enfance oder als Myopathie atrophique progressive (type facio-scapulo-huméral) bekannt ist und wobei die Gesichtsmuskeln auf beiden Seiten an dem atrophischen Process betheiligt sind.

Von ganz besonderem Interesse sind endlich diejenigen Fälle doppelseitiger Gesichtslähmung, in denen die der Lähmung der einen Seite zu Grunde liegenden Läsionen von denen der anderen Seite verschieden sind. So kann es kommen, dass, wie ich selbst es bei einem Kinde beobachtet habe, ein im Laufe einer Diphtherie entstandener Hirnherd eine Hemiplegie und eine mit dieser gleichseitige cerebrale Facialislähmung gesetzt hat, während eine infolge derselben Krankheit entstandene Mittelohrvereiterung an der nicht hemiplegischen Seite eine vollkommene peripherische

Lähmung des Facialis dieser Seite veranlasst hatte. Noch andere merkwürdige Combinationen kommen vor, so z. B. eine durch Hirnsyphilis veranlasste Hemiplegie bei einem Menschen, bei dem später an derselben Seite der Hemiplegie durch eine basale gummöse Meningitis eine rein peripherische Gesichtsnervenlähmung an eben derselben Seite gesetzt wird, wie *Oppenheim* einen solchen Fall beschrieben hat. Als seltenes Vorkommniss erwähne ich noch einen bisher meines Wissens erst einmal beobachteten Fall doppelseitiger Facialislähmung bei einem Kinde, welche unzweifelhaft erst während der Geburt entstanden und auf Zangendruck zurückzuführen war; ferner die ebenfalls sehr seltenen Fälle von Prosopodiplegie bei an sogenanntem Kopftetanus leidenden Menschen, deren Gesichtswunde in der Mittellinie des Antlitzes lag, oder den bisher erst einmal gesehenen Fall einer Diplegia facialis bei einem von einem vermeintlich tollen Hunde gebissenen Manne.

Was das klinische Bild der Diplegia facialis betrifft, so fehlen die einseitigen Verziehungen, die Schiefheiten der Gesichts; dasselbe hat vielmehr das Aussehen einer Maske, da keine Gemüthserregung eine Bewegung der Gesichtszüge zu Wege bringt. Die Augen stehen andauernd offen, thränen, beim Versuch, die Augen zu schliessen beobachten Sie das oben besprochene *Bell*'sche Phänomen beiderseitig; die Stirn ist andauerd glatt. Das Sprechen, das Essen wird schwierig, Lippenconsonanten und Vocale können nicht mehr gebildet werden, Speichel und Schleim fliessen aus dem nicht mehr zu schliessenden Munde.

Die Therapie bewegt sich auf denselben Bahnen, wie es oben für einseitige Facialislähmungen auseinandergesetzt ist; jedenfalls ist die Prognose doppelseitiger Facialislähmungen ungünstiger, als die der einseitigen.

Bevor ich diese Auseinandersetzungen und Demonstrationen abschliesse, gestatten Sie mir noch einige wenige Worte über die sogenannten hysterischen Gesichtslähmungen, bei welchen es sich nur in den selteneren Fällen um eine wahre Lähmung oder besser Parese, als vielmehr um einen eigenthümlichen Krampf der Zungen- und Lippenmuskulatur handelt und welche bald die der hysterischen Hemiplegie entgegengesetzte, bald dieselbe Seite einnehmen. Es herrschen über diese Zustände noch Unklarheiten genug und so will ich Sie, noch dazu bei dem in unserem Lande im Vergleich z. B. zu Frankreich so viel seltener auftretenden Krankheitsbild, nicht weiter von dieser Lähmungsform unterhalten. Sie haben hoffentlich aus dem Vorgetragenen ersehen, dass das Capitel von den Facialislähmungen eines der interessantesten, aber zugleich auch ausgedehntesten und schwierigsten in der Pathologie der peripherischen Lähmungen ist. Es sollte mich wahrhaft freuen, wenn ich durch meine Darstellung diese Ueberzeugung bei Ihnen hervorgerufen und Sie zu weiteren Studien angeregt haben sollte.

2. Lähmung des N. trigeminus.

a) Lähmung der Portio minor. Masticatorische Gesichtslähmung (Romberg).

Lähmungszustände im Gebiet des N. trigeminus, speciell solche, welche etwa nur den motorischen Antheil dieses Hirnnerven betreffen, sind sehr selten. Wenngleich der motorische Antheil des Nerven in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle mit dem sensiblen zugleich

betheiligt wird, so ist es doch der besseren Uebersicht wegen vortheilhaft, wenn wir, gleichsam eine künstliche Theilung vornehmend, die masticatorische Gesichtslähmung *(Romberg)*, oder die Lähmung der Portio minor des Nerven, und diejenige, welche sich vorwiegend als eine Paralyse der sensiblen Antheile unseres Nerven darstellt, gesondert besprechen.

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass der motorische Zweig des Trigeminus dem dritten Ast (crotaphitico-buccinatorius) angehört und vorwiegend die Kaumuskeln versorgt. Auch das Gaumensegel erhält einen kleinen, zum M. tensor veli palatini gehenden Ast, ebenso der M. tensor tympani.

Ueber das Vorkommen supranucleärer, centraler, durch Grosshirnläsionen bedingter Kaumuskellähmungen ist so wenig Sicheres bekannt, dass ich mich sofort denjenigen Lähmungsformen zuwende, welche als nucleäre, durch Schädigungen des Nerven in seinem intrapontinen Verlauf oder durch Brückenläsionen selbst bedingt, häufiger vorkommen und dem Bilde der acuten, subacuten oder chronischen Bulbärparalysen ihr charakteristisches Gepräge aufdrücken. Hierbei ist auch derjenigen Krankheit zu gedenken, welche neuerdings die Aufmerksamkeit der Pathologen in hervorragendem Maasse auf sich gezogen hat, ich meine die Myasthenia pseudoparalytica gravis oder die asthenische Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, bei der gerade die Schwäche der Kaumuskulatur ein wichtiges klinisches Symptom ausmacht.

Habe ich Ihnen noch mitgetheilt, dass eine Lähmung der Kaumuskeln auch gelegentlich im Verlaufe einer Tabes, einer Syringomyelie beobachtet werden kann, so habe ich die ätiologischen Momente einer rein nucleären Lähmung des motorischen Trigeminusantheiles erschöpft.

Wenden wir uns nun der Betrachtung der ätiologischen Momente einer Trigeminus- und speciell einer Kaumuskellähmung zu, welche den Nerven in der Peripherie treffen können, so fallen hier besonders zwei Dinge auf.

Einmal die grosse Seltenheit (speciell den peripherischen Facialislähmungen gegenüber) der sogenannten rheumatischen Lähmungen (die Literatur enthält nur wenige Beobachtungen nach dieser Richtung) und zweitens die relative Seltenheit traumatischer Affectionen, wenigstens wenn Verletzungen des Schädelgrundes durch Sturz oder Verletzungen des Gesichtes durch tief bis zur Basis vordringende Stiche und Schüsse ausgenommen werden. Selbstverständlich schädigen dagegen alle an der Schädelbasis, speciell den mittleren Gruben sich abspielenden pathologischen Processe, welche den Knochen, das Periost, die Hirnhäute treffen, den Nerven in seinem infranucleären Verlauf ebenso, wie pathologische Bildungen, welche von der Fossa sphenomaxillaris her in die Schädelhöhle hineinwuchern.

Sehr selten, meines Wissens nur einmal, wurde ein angeborenes Fehlen wenigstens der beiden ersten Aeste beobachtet und ebenso selten findet man Schwund und Atrophie der Kaumuskulatur, in einem Falle mit Schwund des subcutanen Fettgewebes, in einem anderen Falle zusammen mit einer Hemiatrophia facialis verzeichnet.

* * *

major (vom N. facialis) entweder sofort durch die Operation oder später durch Narbenbildung verletzt war.

Nicht selten hat man bei tiefen Anästhesien der Gesichtshaut, wie ich dieses z. B. erst neulich wieder beobachten konnte, eine Beeinträchtigung der Gesichtsbewegungen trotz vollkommen intactem Facialis gesehen, eine schon von *Bell* und *Magendie* an operirten Thieren gemachte Beobachtung, welche in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von *Filehne* und *Exner* näher beleuchtet worden ist. So erscheint nun eventuell den Leidenden selbst ihr Gesicht wie von einer Maske überzogen (Beeinträchtigung der Sensomobilität, *Exner*); die an und in den Mund gebrachten Geräthe werden nicht oder unvollkommen und bei einseitiger Affection wie zerbrochen empfunden, und selbst das Kauen ist durch die Unempfindlichkeit der Mundschleimhaut erheblich gestört. Nebenbei bemerke ich noch, dass es auch bei einseitigen Trigeminuslähmungen ebenso wie bei den einseitigen Affectionen des Facialis und des Hypoglossus zu einem auf der anästhetischen Seite vermehrten Belag der entsprechenden Zungenhälfte kommen kann!

* * *

Wie bei den Facialisparalysen ist auch bei den Lähmungen des Trigeminus das Interesse durch die Beobachtungen der durch sie gesetzten Anomalien der Motilität und Sensibilität nicht erschöpft. Die Störungen des Geschmacks und die nicht selten auftretenden trophischen Läsionen beanspruchen noch unsere besondere Aufmerksamkeit.

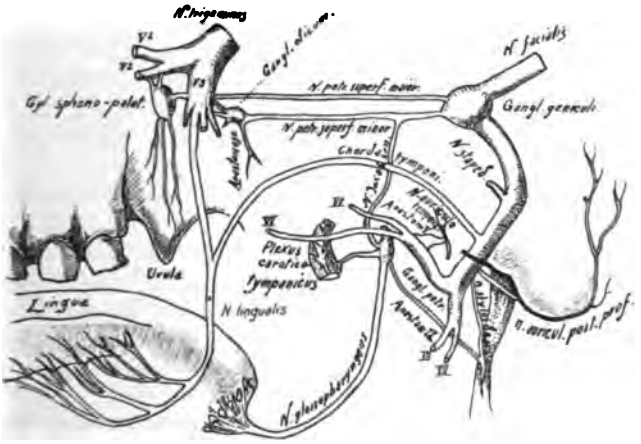
Meine Herren! Es ist hier nicht der Ort, auf eine erschöpfende Darstellung der Lehre von den geschmacksempfindenden Fasern und ihrem Verlauf nach dem Centrum hin einzugehen. Physiologen und Kliniker nehmen seit langem an, dass durch den N. lingualis vom dritten Ast des Trigeminus die Geschmacksempfindlichkeit und zugleich auch die Allgemeinempfindlichkeit der vorderen zwei Drittel der Zunge vermittelt wird. Werfen Sie, bitte, einen Blick auf nebenstehende Fig. 4, so werden Sie, wenn ich die Ergebnisse der neuesten Untersuchungen des Chirurgen *F. Krause* und der Neurologen *v. Frankl* und *Cassirer* zusammenfasse, die aus deren Untersuchungen resultirenden Folgerungen über die Versorgung der einzelnen Abschnitte der Zunge mit Geschmacksfasern unschwer verstehen. Die Geschmacksfasern für den vorderen Theil der Zunge verlaufen im basalen Antheil des Trigeminus; in seltenen Fällen erhält die ganze Zunge durch diesen Nerven ihre Geschmacksfasern. In einem Theil der Fälle verlaufen im basalen Trigeminus gar keine Geschmacksfasern. Im basalen Theil des Facialis befinden sich bestimmt keine Geschmacksfasern. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle versorgt der N. glossopharyngeus den hinteren Theil der Zunge mit Geschmacksfasern; immerhin kommt es vor, dass auch die vordere Partie der Zunge von eben diesem Nerven versorgt wird.

Es herrschen, wie Sie sehen und wie von den verschiedensten Autoren zugegeben wird, so grosse individuelle Schwankungen in dieser Beziehung, dass ich Sie eben nur auffordern kann, in jedem Ihnen vorkommenden Fall die hierhergehörige Untersuchung sorgfältig und ohne jede Voreingenommenheit selbst anzustellen.

Wenden wir uns nun den „trophischen Störungen" zu, welche infolge einer Trigeminuslähmung auftreten können, so ist es bekanntlich die sogenannte Ophthalmia neuroparalytica, welche die Aufmerksam-

keit der Autoren ganz besonders in Anspruch genommen hat. Seitdem *Magendie* schon vor langer Zeit gezeigt hatte, dass eine Durchschneidung unseres Nerven innerhalb der Schädelhöhle beim Kaninchen eine entzündliche Affection der Hornhaut und eventuell geschwürigen Zerfall derselben im Gefolge haben kann, ist diese Thatsache unzählige Male auch klinisch beim Menschen beobachtet worden. Es würde zu weit führen, wollte ich Ihnen, meine Herren, alle die verschiedenen Theorien und Erklärungen der Autoren über das Zustandekommen dieses Vorganges im Einzelnen anführen; ich ziehe es vor, Ihnen vielmehr nur das Resultat der neuesten Forscher auf diesem Gebiet, der Experimentatoren wie der Kliniker, mitzutheilen. Es ergab sich, dass dem der operirten, beziehungsweise der leidenden Seite angehörigen Auge eine durch die Trigeminuserkrankung bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit gegen äussere Schädlichkeiten zukommt, dass aber die von einigen Autoren herangezogene Anästhesie an

Fig. 4.



N. facialis und seine Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus (*W. v. Leube*).

sich das Auftreten der Erkrankung nicht erklärt. Mit höchster Wahrscheinlichkeit handelt es sich um vielleicht auf Neuritis beruhende Reizzustände des lädirten oder erkrankten Nerven, so dass eine Hornhauterkrankung sowohl bei ganz empfindlicher Cornea gelegentlich in die Erscheinung treten, wie auch andererseits jede Schädigung der Hornhaut, trotz bestehender Anästhesie, ausbleiben kann, sobald derartige Reizzustände fehlen.

Weiter gehört zu diesen Zuständen der bei Erkrankungen des *Gasser*schen Ganglions eventuell im Verbreitungsgebiet eines der drei Aeste des Trigeminus auftretende Herpes, von denen der Zoster ophthalmicus der bekannteste ist; durch das gelegentliche Uebergreifen auf die anderen Gebilde des Auges kann er geradezu gefährlich werden.

Die Erklärung einer anderen Reihe von trophischen Störungen in der Mundhöhle (Zahnfleischaffectionen, Geschwüre an Zunge und Wangen, Losewerden und Ausfall der Zähne) ist wohl durch die beim Beissen und Kauen gesetzte, wenn auch noch so leichte Verwundung gegeben, welche bei der vorhandenen Anästhesie nicht bemerkt und daher

nicht vermieden wird. Anomalien der Schweisssecretion und des Haarwuchses, sowie vasomotorische Störungen wurden wohl auch von den Autoren als gelegentliche Folgen einer Trigeminuserkrankung beobachtet, indessen sind derartige Erscheinungen kaum je so hervorgetreten, dass sie eine besondere Bedeutung gewonnen hätten. Ob einige Fälle von sogenannter Hemiatrophia facialis auf eine Erkrankung des Ganglion Gasseri oder der Aeste und Wurzeln des N. Trigeminus zurückgeführt werden können, wie einige Autoren behaupten, ist bis heute noch nicht allgemeingiltig entschieden.

* * *

Meine Herren! Sie sehen leicht ein, dass in Bezug auf die Diagnose einer Trigeminusaffection das Bestehen einer Lähmung der Kaumuskulatur oder einer Anästhesie im Gebiet aller oder einzelner Aeste unseres Nerven nicht gerade schwierig zu erkennen ist. Wenn Sie weiter beachten, dass sowohl acute wie chronische Erkrankungen des Pons, der Med. oblong., des Rückenmarks (Tabes, Syringomyelie) mit einer Lähmung der motorischen sowohl wie der sensiblen Antheile des Trigeminus einhergehen können, so werden Sie in jedem einzelnen Fall bei der Untersuchung des Kranken auf die Symptome zu achten haben, welche Ihnen das Bestehen eines derartigen centralen Leidens anzeigen; Sie ersehen dann, dass im gegebenen Falle die Affection des Trigeminus nur eine Theilerscheinung des Krankheitsbildes ausmacht.

Wenn Sie ferner bedenken, dass auch Grosshirnläsionen von bestimmter Localisation (hinterer Abschnitt der inneren Kapsel) Anästhesien im Gebiet der Sinnesorgane, der Extremitäten und auch des Trigeminus veranlassen können, und schliesslich nicht vergessen, dass selbst rein functionelle Erkrankungen (Hysterie) Gefühlsstörungen im Gebiet des Trigeminus bedingen, so werden Sie sich in jedem Falle stets aufs Neue vor die Aufgabe gestellt sehen, zu beurtheilen, ob Sie es im gegebenen Falle mit einer centralen Affection zu thun haben oder nicht.

Eine peripherische Läsion des Nerven ist mit Sicherheit zu vermuthen, wenn bei ausgesprochenen Symptomen einer Trigeminusaffection ein Schädelbruch, eine Schussverletzung oder ein anderes, den Schädel treffendes Trauma vorangegangen ist. Ausser diesen ätiologischen Momenten sind es meist Geschwulstbildungen an der Hirnbasis oder Syphilis, Tuberculose etc., welche den Nerven oder seine Ganglien beeinträchtigen. Beachten Sie auch, meine Herren, die zuerst wohl von *Romberg* aufgestellten diagnostischen Gesichtspunkte, dass der Sitz der Läsion umsomehr peripher gelegen ist, je mehr die Störung, speciell die Anästhesie, auf einzelne Aeste des Nerven beschränkt ist.

Bei Mitbetheiligung der entsprechenden Höhle des Gesichts handelt es sich meist um die Läsion eines Hauptastes; bei Betheiligung des ganzen Trigeminusgebietes und bei Vorhandensein trophischer Störungen können Sie den Sitz des Krankheitsherdes im Ganglion oder am Nerven dicht bei demselben vermuthen. Dass der Sitz der Störung an der Basis cranii liegt, wird Ihnen eventuell durch das Mitbetroffensein noch anderer Hirnnerven mindestens sehr wahrscheinlich gemacht.

* * *

Die Frage nach der Prognose einer Trigeminusaffection wird durch die Erkenntniss der Natur des zu Grunde liegenden Leidens beantwortet. Handelt es sich um Syphilis, ist ein Trauma vorangegangen, besteht eine Geschwulst, so lassen sich durch eine antisyphilitische Behandlung, vielleicht auch in einigen wenigen Fällen durch operative Eingriffe Erleichterungen und Besserungen schaffen.

Elektrische Proceduren (Galvanisation, Faradisation, Franklinisation) oder reizende Einreibungen werden Sie mit Vortheil gegen die an- und parästhetischen Zustände im Gesicht anwenden, oft aber auch der zeitweilig nicht unbedeutenden Schmerzen wegen laue oder hydropathische Umschläge anordnen oder selbst zur Anwendung von schmerzstillenden Mitteln, eventuell zu subcutanen Injectionen von Morphium etc. schreiten müssen.

Die Lähmungen und Schwächezustände der Kaumuskeln werden Sie am besten mittelst Galvanisation oder Faradisation, die entzündlichen Zustände am Auge, in der Mundhöhle etc. nach den Grundsätzen der ophthalmologischen und chirurgischen Therapie behandeln.

3. Glossopharyngeuslähmung.

Meine Herren! Da isolirte Lähmungen des N. Glossopharyngeus bisher noch nicht beobachtet worden sind, so könnte ich mit einem gewissen Recht auf eine Beschreibung der durch seine Läsionen gesetzten pathologischen Veränderungen, wie sie sich klinisch darstellen, verzichten. Insofern indessen dieser Nerv bei allen pathologischen, die letzten Hirnnerven treffenden Processen betheiligt sein kann, lohnt es sich schon, wenn auch nur mit wenigen Worten auf das, was man von seinen Functionen weiss, einzugehen, damit Sie etwaige Störungen derselben richtig beurtheilen. Die wichtigste physiologische Function unseres Nerven ist bekanntlich die, dass er die Geschmacksempfindung des hinteren Abschnittes der Zunge, der Schleimhaut des weichen Gaumens und der Gaumenbögen vermittelt. Der Glossopharyngeus endet am Zungengrunde in den innerhalb der Papillae circumvallatae und foliatae enthaltenen Schmeckbechern. Nach den Untersuchungen von *v. Vintschgau* und *Hönigschmied* degeneriren dieselben nach Durchschneidung des Glossopharyngeus, eine zwar von *B. Baginsky* bekämpfte, aber von einer Reihe neuerer Autoren als zu Recht bestehende anerkannte Ansicht. Ausser den sensorischen, den Geschmack für bestimmte Zungenpartien vermittelnden Fasern enthält der N. glossopharyngeus aber auch rein sensible, welche den Schlundkopf, die Mandeln, Gaumenbögen und die Paukenhöhle zusammen mit solchen vom N. trigeminus versorgen. Insofern weiter ausser dem N. vagus und accessorius auch unser Nerv den Schlundschnürer, den M. stylopharyngeus, vielleicht auch den M. glossopalatinus innervirt, enthält er auch motorische Fasern, deren eventuell gestörte Function zur Färbung des klinischen Bildes beitragen kann.

Ursachen einer Läsion des N. glossopharyngeus können pathologische Processe sein, welche die letzten Hirnnerven an ihrer Ursprungsstelle aus dem verlängerten Mark oder an der Schädelbasis betreffen. Hierher gehören z. B. Verletzungen, welche die letzten Hirnnerven dicht unterhalb der Basis treffen, Geschwülste am Schädelgrunde oder im Hinterhauptsloch, syphilitische Veränderungen der Knochen an der Schädelbasis, entzündliche

Affectionen der Hirnhäute in dieser Gegend. Von der acuten und chronischen, auf Veränderungen in der Med. oblong. selbst zurückzuführende Bulbärparalyse und den hierbei als wichtiges klinisches Symptom auftretenden Schlingbeschwerden haben wir ja schon früher gesprochen; die Grösse des Antheils, welcher bei diesen Störungen dem N. vagus, hypoglossus, dem N. glossopharyngeus zukommt, in jedem einzelnen Fall abzumessen, ist unmöglich, genug, dass der N. glossopharyngeus jedenfalls dabei betheiligt ist. Wenn, wie bekannt, nach Diphtherie eine Beeinträchtigung der Sensibilität der Schleimhaut des Schlundes, Gaumens etc. beobachtet wird, so ist dabei an eine Betheiligung der dem Glossopharyngeus zugehörigen Fasern ebenso zu denken, wie man auch eine Schädigung dieses Nerven und seiner Verzweigungen bei einzelnen functionellen Nervenkrankheiten, z. B. der Hysterie, anzunehmen Grund hat.

Von besonderem Interesse sind nun noch die Beobachtungen über Störungen des Geschmacks bei eiterigen Mittelohraffectionen. Finden sich da Geschmacksstörungen an den vorderen zwei Dritteln der dem erkrankten Ohr entsprechenden Zungenhälfte, so wissen Sie ja aus dem, was wir früher schon bei der Besprechung der Facialislähmungen mitgetheilt haben, dass es sich dabei um Betheiligung der Chorda tympani handelt. Wenn nun, wie es der Fall ist, einwandsfreie Beobachtungen vorliegen, dass eventuell auch Störungen des Geschmacks am hinteren Zungendrittel und am Gaumen bei derartigen Erkrankungen des Mittelohres vorkommen, so dürfen diese mit Recht auf eine Betheiligung des Plexus tympanicus und der in ihm vertretenen Zweige des N. glossopharyngeus bezogen werden. Weiter ist bei therapeutischen Manipulationen innerhalb der Paukenhöhle wiederholt abnorme Secretion von Speichel beobachtet worden; versorgen, wie es fest steht, Chordafasern die Glandulae sublingualis und submaxillaris, so erhält die Parotis ihre secretorischen Fasern vom N. glossopharyngeus, ja man hat in einer sehr interessanten Beobachtung *(Urbantschitsch)* bei einer derartigen Manipulation im Mittelohr einmal den Speichel direct aus dem Ductus Stenonianus ausfliessen sehen.

Meine Herren! Nur wenig kann ich Ihnen in Betreff der Prognose und Therapie einer Glossopharyngeuslähmung mittheilen. Handelt es sich um das Bestehen von Ohrenleiden, um syphilitische Affectionen, um functionelle Neurosen (Hysterie), so übersehen Sie leicht, dass die Prognose eine leidlich günstige und eine zweckentsprechende Therapie von Erfolg sein kann. Anders stellen sich natürlich die Aussichten auf Heilung, wenn es sich um Erkrankungen der Med. obl., um Geschwülste an der Schädelbasis etc. handelt. Die Darreichung von Jodkalium und eine elektrotherapeutische Behandlung können aber auch hier versucht werden; wenn sie auch den Zustand nicht heilen, so sind doch immerhin temporäre Besserungen zu erzielen.

4. Vaguslähmung.

Meine Herren! Die Lähmungen des Nervus vagus bilden ein besonders interessantes Capitel der Lähmungen der peripherischen Nerven. Bei seinem lang ausgedehnten Verlauf kann er an verschiedenen Stellen schädigenden Einflüssen unterliegen, so zunächst an der Schädelbasis, wo entzündliche Processe der Hirnhäute, Neubildungen an denselben oder ähnliche Processe an den Knochen, Blutungen, Aneurysmen ihn treffen können.

Hieb-, Stich- und Schussverletzungen des Vagus am Halse gehören ferner nicht mehr zu den seltenen Vorkommnissen, und häufig ist der Vagus auch bei chirurgischen Operationen am Halse (Geschwulstexstirpationen, Unterbindungen der Carotis) lädirt worden. Eine Schädigung des Vagusstammes und besonders seines Hauptzweiges, des N. recurrens, konnte wiederholt auf tuberculöse, scrophulöse, carcinomatöse Geschwülste am Halse, im Mediastinum, in der Umgebung der Bronchien zurückgeführt werden. Seltener wird der Nerv selbst durch Neubildungen angegriffen, eher noch leidet er durch Druck infolge von Schwartenbildung nach chronischer Pneumonie, Pleuritis, oder er wird im Verlauf einer Perikarditis und, was besonders interessant ist, auch durch einen sehr ausgedehnten linken Vorhof (z. B. bei Mitralstenose) comprimirt.

Degenerative Entzündungen unseres Nerven kommen im Verlauf und im Gefolge von Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie) vor, ebenso bei Vergiftungen, seien sie durch Metalle herbeigeführt (Blei, Arsenik), oder durch chronischen Alkoholgenuss. Dass Erkrankungen der Ursprungsstätten des Nerven diesen selbst zu schädigen vermögen, ist unschwer einzusehen. So finden wir das Vagusgebiet bei den verschiedensten Affectionen des Pons, der Med. obl., bei acuten oder chronischen Läsionen dieser Gegend wie bei Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose, progressiver Bulbärparalyse, Geschwülsten betheiligt und endlich treten manchmal auch bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems, wie z. B. bei der Hysterie, Erscheinungen auf, welche auf eine besondere Betheiligung des Vagus an dem Symptomencomplex hinweisen.

* * *

Bevor wir auf die Symptomatologie der Vaguslähmungen näher eingehen, möchte ich, wenngleich kurz, zwei wichtige Punkte hervorheben, das ist einmal die durch sorgfältige Untersuchungen von *Navratil, Onodi, Grabower* u. a. festgestellte Thatsache, dass alle Kehlkopfnerven vom N. vagus abstammen, und dass der N. accessorius, mit dem wir uns alsbald zu beschäftigen haben werden, kein Kehlkopfnerv ist. Er ist nach diesen Untersuchungen ein rein spinaler Nerv; ein cerebraler Accessorius besteht nicht. Ein zweites wichtiges Moment aber ist, dass wegen der nahen Aneinanderlagerung des N. vagus und N. accessorius im Foramen jugulare beide Nerven durch pathologische Processe gleichzeitig getroffen werden können, und dass bei hohen Vagusverletzungen oder Erkrankungen des Nerven an der Schädelbasis neben ihm häufig auch der benachbarte 9., 11. oder auch noch der 12. Hirnnerv mitbetheiligt ist.

Meine Herren! Ich möchte Sie bitten, sich diese Verhältnisse stets vor Augen zu halten, damit Sie in der oft nicht leichten Beurtheilung und Würdigung der ihnen eventuell vorkommenden Fälle dieser Art sich leichter zurechtfinden.

Auf eine ausführliche Darstellung der Symptomatologie der Kehlkopflähmungen, obwohl diese wohl am häufigsten durch Läsionen des Vagus oder seines Hauptastes, des Recurrens, verursacht werden, an dieser Stelle einzugehen, muss ich mir versagen, einmal weil der Gegenstand eine für den vorliegenden Zweck zu weitgehende Ausdehnung meines Vortrages zur Folge haben würde, und sodann, weil dieses Thema von competenterer Seite und in einem besonderen Abschnitte dargestellt werden

wird. Nur das will ich hervorheben, dass Stimmbandlähmungen nicht nur durch Läsionen des N. recurrens, sondern auch bei Verletzungen des Vagusstammes beobachtet worden sind; ist dabei die Sensibilität des Kehlkopfes erhalten, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass der Nerv unterhalb des Abganges des dem oberen Kehlkopfabschnitt sensible Fasern zuführenden Kehlkopfnerven, des N. laryngeus superior, verletzt war.

Bei hohen Vagusverletzungen wird durch die Betheiligung der vom oberen Theil des Plexus ganglioformis abgehenden, zum Schlundkopf ziehenden N. pharyngei oder des Plexus pharyngeus der Schlingact eventuell schwer beeinträchtigt. Die Bissen bleiben auf der afficirten Seite im Schlundkopf liegen, gelangen nicht in den Oesophagus, sondern in den Kehlkopf und bedingen so Husten- und Erstickungsanfälle.

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass junge Thiere nach Durchschneidung beider Vagi zu Grunde gehen und bei älteren Thieren pneumonische Processe in den Lungen auftreten. Einige Autoren meinen, dass es sich hierbei um Schluckpneumonien handle, andere nehmen eine durch die infolge der Vagusverletzung eingetretene neuroparalytische Congestion der Lunge grösser gewordene Vulnerabilität derselben an. Es ist hier kaum der Ort, auf derartige, noch einer endlichen unzweideutigen Lösung harrenden Fragen des weiteren einzugehen; nur das möchte ich hervorheben, dass bei der Frage nach der Todesursache nach Vagusverletzung auch auf die Untersuchungen von *Eichhorst*, *Elias* und *Hoffmann* Rücksicht zu nehmen ist, welche Autoren eine schwere Schädigung des Herzmuskels und des Endokards nach solchen Läsionen nachgewiesen haben. In Bezug auf die uns natürlich am meisten interessirende Frage: Wie steht es mit den Erscheinungen von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates bei Vagusläsionen beim Menschen? haben die verschiedenen Beobachter, meist Chirurgen, nicht ganz gleichlautende Antworten gegeben. Dass doppelseitige Verletzungen stets als das Leben bedrohend anzusehen sind, ist verständlich; dass aber auch einseitige Verletzungen des N. vagus nie als harmlos zu betrachten sind, möchte ich trotz des Widerspruchs einiger Chirurgen doch annehmen, da in einer Reihe von Fällen sich dabei sehr unangenehme Erscheinungen geltend machten und jedenfalls Beeinträchtigungen der Function der Kehlkopfmuskeln kaum ausbleiben.

Einige Chirurgen *(Deibel, Weidner)* haben bei einer kritischen Sichtung der Ergebnisse einer Anzahl einseitiger Vagotomien über auffallende Erscheinungen von Seiten des Herzens nichts verzeichnet gefunden, andere konnten eine Beschleunigung der Herzthätigkeit zweifellos nachweisen. Andererseits berichten bekannte Kliniker von Pulsbeschleunigung bei Erkrankungen des Vagus, welche im Gefolge von Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie) eintraten, oder bei der Neuritis der Säufer oder bei Beri-Berikranken beobachtet worden sind oder endlich bei Kranken, welche post mortem ihre Vagi in einer Neubildung, z. B. einem Mediastinaltumor, eingebettet zeigten oder deren Vagi durch käsige Bronchialdrüsen zusammengepresst waren.

Meine Herren! Es ist bekannt, dass ebenso wie Durchschneidungen des Vagus oder Lähmungszustände desselben die Herzpulsationen beschleunigen, so durch mechanische, chemische oder elektrische Reizung dieses Nerven die Anzahl der Herzcontractionen vermindert, ja das Herz in Diastole zum Stillstand gebracht werden kann. Ich erwähne diese physio-

logische Thatsache besonders deswegen, weil von verschiedenen Seiten *(Czermak, Gerhardt, Quincke, Dubois* u. a.) eine Compression des N. vagus am Halse therapeutisch zur Behandlung sogenannter paroxysmaler Tachykardie benutzt worden ist. Dass einer durch thatsächliche Erkrankung des Vagus zustande gekommenen Tachykardie Anfangs, so lange der Nerv nicht zerstört, sondern z. B. durch eine Neubildung (carcinomatöse Mediastinaldrüse) gereizt ist, eine Bradykardie, eine Verlangsamung der Herzschläge auf 50—40 in der Minute vorausgehen kann, erwähne ich hier ausdrücklich, obgleich derartiges nicht oft beobachtet worden ist.

Weiter ist Ihnen nicht unbekannt, dass der N. vagus auch für die Innervation des Magens und der Därme nicht bedeutungslos ist. Wenn auch bei traumatischen Läsionen des Vagus am Halse, abgesehen von den schon erwähnten Behinderungen des Schluckens, von den Autoren erheblichere Störungen der Thätigkeit des Magens und des Darms nicht beschrieben werden, so ist doch hier und da von abnormem Brechreiz, von einer verlangsamten Motilität des Magens, andere Male von ungewöhnlichem Heisshunger die Rede, und die bei Tabes nicht allzuselten beschriebenen Magenkrisen (anfallsweise auftretendes Würgen, Erbrechen unter lebhaften Schmerzen in der Magengegend), sowie die seltener vorkommenden Schlundkrisen, wie solche von *Oppenheim, Courmont, Moreira* beschrieben sind, sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf Veränderungen entweder der Ursprungsstätten in der Medulla oblongata oder des Nerven selbst zurückzuführen. Wenn ich noch erwähne, dass Vagusreizung die Urinsecretion vermindert, und Sie an das classische Experiment von *Cl. Bernard* erinnere, welcher durch die Piqûre, den Zuckerstich (Verletzung am Boden des 4. Ventrikels zwischen Acusticus und Vagusursprung), Meliturie erzeugen konnte, sowie dass Aehnliches auch durch Reizung des centralen Vagusendes oder auch nach Durchschneidung der Vagi zustande kommt, und wenn ich hervorhebe, dass Derartiges, wenn überhaupt, so sicher recht selten beim Menschen infolge einer Vaguserkrankung zuverlässig festgestellt ist, so bin ich mit der an der Hand der physiologischen Forschung vor Ihnen entrollten Symptomatologie der Vaguslähmung zu Ende, und es erübrigt nunmehr, noch einige Worte über die Diagnose, Prognose und Therapie einer Vaguserkrankung hinzuzufügen.

* * *

Die Diagnose einer Vaguslähmung ist unter Umständen leicht, meist aber schwierig. Handelt es sich nach Verletzungen oder Operationen am Halse um Erscheinungen, welche auf eine Beeinträchtigung der Functionen des Kehlkopfes, der Athmung, der Herzaction oder des Magens hinweisen, so wird man unschwer eine Läsion des Vagus erkennen können. Handelt es sich aber nicht um ein Trauma in der besagten Gegend, so hat man mit genauer Berücksichtigung der Anamnese nach dem etwaigen Vorausgegangensein einer Infectionskrankheit (Typhus, Diphtherie, Influenza) zu forschen, ferner die Halsgegend auf das Vorhandensein von Geschwülsten zu untersuchen und besonders genau nach pathologischen Veränderungen der innerhalb des Brustkorbes gelegenen Organe (Lunge, Pleura, Perikard, Herz, Aortenbogen etc.) zu fahnden. Wenn Sie sich, meine Herren, erinnern, dass der Vagus bei einer Reihe von acuten und chronischen Erkrankungen des verlängerten Markes (Blutungen, Erweichungen, Geschwulst-

bildungen in dieser Gegend; Tabes, Syringomyelie, multiple Sklerose, progressive Bulbärparalyse) mitafficirt werden kann, so wird es Ihre Aufgabe sein, in jedem Falle, der zu der Vermuthung einer Vagusläsion Veranlassung gibt, sich auch von dem etwaigen Vorhandensein der genannten Leiden zu überzeugen. Erst wenn jeder Anhaltspunkt zur Annahme einer thatsächlichen Läsion des Nerven, sei es an seinem Ursprungsort, sei es in seinem peripheren Verlauf, fehlt, dürfen Sie unter Berücksichtigung der etwa vorhandenen Wandelbarkeit der Symptome und des Gesammtcharakters des erkrankten Individuums eine sogenannte Neurose (Neurasthenie, Hypochondrie, am häufigsten Hysterie) erschliessen.

Meine Herren! Wenn wir auch in dem Vorhergegangenen gesehen haben, dass Vaguserkrankungen Veränderungen des Phonations-, Athmungs-, Circulations- und Digestionsapparates im Gefolge haben können, so wissen wir doch sehr wohl, dass nicht alle diese Symptome in jedem einzelnen Fall in die Erscheinung zu treten brauchen. Speciell kommen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln häufig scheinbar ganz isolirt vor, meist abhängig von einer Läsion des Recurrens. Sind Paralysen der Kehlkopfmuskeln noch mit Anomalien in der Schlagfolge des Herzens und mit einer Aenderung des Rhythmus der Athmung verbunden, so werden Sie allen Grund haben, sich mit dem Verhalten des Vagus und seiner etwaigen Erkrankung zu beschäftigen. Wenn Sie schliesslich nicht ausser Acht lassen, dass Störungen der normalen Vagusfunction auch reflectorisch durch Erkrankung weit abliegender Organe (Magen, Darm, Leber, Nieren, Gebärmutter) zustande kommen können, so werden Sie, soweit ich sehe, alles in Betracht gezogen haben, was im gegebenen Falle für eine Diagnose einer Affection des Vagus von Wichtigkeit werden kann.

* * *

Die Prognose einer Vaguserkrankung ist fast immer eine zweifelhafte. Hängt das Leiden von einer Affection der Centralorgane (Medulla oblongata) ab, so richtet sich die Prognose nach der Wichtigkeit des Grundleidens. Auf Vagusbetheiligung zurückzuführende Störungen der Herz- oder Athmungsthätigkeit nach Infectionskrankheiten sind stets als bedenkliche Complicationen aufzufassen. Ebenso ernst sind diejenigen Störungen der Vagusfunctionen zu nehmen, welche von Erkrankungen intrathoracaler Organe abhängen, während, wie wir gesehen haben, einseitige Zerstörungen des Nerven, seien sie nun durch das Vorhandensein einer Geschwulst gegeben oder durch eine behufs Exstirpation von Neubildungen nothwendig gewordene Operation herbeigeführt, eine in Bezug auf das Leben und sogar für die Genesung etwas günstigere Prognose gestatten.

Die Prognose der Kehlkopfmuskellähmungen hängt natürlich von der veranlassenden Ursache ab; in Bezug auf das Leben sind hier besonders die Lähmungen der Glottisöffner (Mm. crico-arytaenoidei post.) zu fürchten, besonders wenn sie doppelseitig auftreten; hier kann häufig eine drohende Lebensgefahr nur durch die schleunig vollzogene Operation des Luftröhrenschnittes abgewendet werden.

* * *

Damit sind wir schon, meine Herren, in die Besprechung der Therapie der Vagusaffectionen eingetreten. Abgesehen von der durch die un-

mittelbare Lebensgefahr gebotenen Tracheotomie bei doppelseitiger Lähmung der Stimmritzenöffner werden Sie die übrigen Paralysen der Kehlkopfmuskeln am besten durch elektrische Proceduren, und zwar sowohl mit dem galvanischen, wie mit dem faradischen Strom behandeln. Bei der Schwierigkeit der intralaryngealen Elektrisation und der nachgewiesenen Möglichkeit, die Kehlkopfnerven und -muskeln auch bei äusserer Application der Elektroden am Halse zu erregen, werden Sie den letzteren Modus vorzugsweise erwählen; dabei können Massage des Larynx und methodische Uebungen zu Hilfe genommen werden, wie derartige Proceduren besonders bei der Behandlung sogenannter hysterischer Stimmbandlähmungen am Platze sind.

Haben Sie erkannt, dass es sich in einem gegebenen Falle von Vagus-erkrankung um Lues oder Scrophulose oder Tuberculose handelt, so werden die durch diese Leiden gebotenen therapeutischen Maassnahmen am Platze sein. — Liegt eine acute oder chronische Erkrankung der Medulla oblongata vor, so richtet sich unser therapeutisches Vorgehen nach den Regeln und Normen, mit denen wir derartige Leiden behandeln. Von Vagusaffectionen abhängige Störungen der Athmung und der Circulation, z. B. nach Infectionskrankheiten, müssen durch Stimulantien und eine den Kräftezustand des Patienten zu heben geeignete Diät behandelt werden. Handelt es sich um Geschwülste am Halse, durch welche die normale Function des Vagus beeinträchtigt wird, so wird man zur Operation schreiten, da nach dem, was man bisher weiss, eine einseitige Läsion des Vagus, eventuell ohne schwerere Nachtheile auch vom Menschen ertragen werden und die Entfernung bösartiger Tumoren natürlich aus anderen Gründen geboten sein kann.

Vagusneurosen, wie sie bei nervösen (neurasthenischen, hysterischen) Personen vorkommen können, werden nach den für die Behandlung dieser Krankheitszustände in Frage kommenden Gesichtspunkten behandelt; hat man schliesslich Grund zu der Annahme, dass die auf eine Vagusaffection deutenden Symptome von einer Erkrankung fernliegender Organe abhängen, so hat man diese zu behandeln und wird oft durch die Darreichung eines Brech- oder Abführmittels, um nur eine der hier vorkommenden Möglichkeiten zu nennen, scheinbar gefährliche Symptome mit Vortheil in kurzer Zeit verschwinden sehen.

Noch einmal, meine Herren, betone ich zum Schluss, dass ich auf die Symptomatologie der Kehlkopflähmungen, so interessant auch die Besprechung dieser Zustände ist, nicht eingegangen bin, da eine derartige Besprechung von bei Vagus- und speciell Recurrenslähmungen am häufigsten auftretenden Symptomen an dieser Stelle einen den mir gestatteten Raum weit überschreitenden Platz beanspruchen würde, und weil diese Lähmungen einer besonderen Besprechung von vornherein vorbehalten worden sind.

5. Lähmung des N. accessorius Willisii.

Meine Herren! Bevor wir daran gehen, uns mit den Symptomen einer, wie ich gleich hier bemerken will, durchaus nicht allzuhäufig vorkommenden Lähmung des 11. Hirnnerven, des Accessorius oder des Beinerven, zu beschäftigen, muss ich einige Bemerkungen vorausschicken, wie dies die anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen

der neuen Zeit nothwendig machen. Während man früher von einem inneren, die Fasern für das Herz und den Kehlkopf abgebenden und einem äusseren Ast unseres Nerven sprach, ist man heute, wie ich übrigens schon bei der Besprechung der Vaguslähmungen erwähnt habe, zu der Ansicht gelangt, dass der N. accessorius mit den letztgenannten Innervationen gar nichts zu thun hat, dass es vielmehr die untersten Wurzeln des Vagus sind, welchen die Beeinflussung der genannten Gebilde zukommt, und dass der Accessorius nur die beiden Muskeln, den Sternocleidomastoideus und den Cucullaris mit motorischen Fasern zu versehen hat. Weiter ist zu bemerken, dass der M. cucullaris auch von den oberen Cervicalnerven innervirt wird, und dass sich nach Untersuchungen *Sternberg's*, an Affen angestellt, die vom 2. Cervicalnerven zum N. accessorius ziehende Anastomose wie ein sensibler Nerv verhält, mit dem Unterschiede freilich, dass er sich erst knapp vor dem Eintritt in den Muskel den motorischen Fasern hinzugesellt.

Wenn Sie bedenken, wie nahe an ihrem Ursprung Fasern des Accessorius denen des Vagus liegen, wie häufig Schädlichkeiten also beide Nerven treffen, dass ferner auch der N. hypoglossus beiden genannten Nerven eng benachbart ist, so werden Sie verstehen, dass sich Accessoriuslähmungen häufig mit solchen des Vagus und eventuell des Hypoglossus vergesellschaften.

Unter den ätiologischen Momenten einer Lähmung des Beinerven sind zunächst Verwundungen der Hinterhaupt-Nackengegend der verschiedensten Art und sodann operative Eingriffe am Nacken und Halse in der Nähe der Mm. sternocl. und cucullaris hervorzuheben. Weiter können pathologische Veränderungen innerhalb des oberen Abschnittes der Halswirbelsäule, ferner Verletzungen derselben zu einer Erkrankung unseres Nerven führen.

Ist der obere Abschnitt des Cervicalmarks selbst erkrankt, so treten, wie man dies bei der Tabes, der Syringomyelie, bei syphilitischen Affectionen dieser Gegend oder bei Geschwulstbildungen gesehen hat, auch Erscheinungen auf, welche deutlich auf ein Mitergriffensein des Beinerven hinweisen. Bekannt ist ferner die so häufige Betheiligung der Hals- und Nackenmuskulatur an der progressiven und der juvenilen Muskelatrophie, was ich schon hier im Interesse einer genauen Diagnose hervorhebe.

* * *

Betrachten wir einmal zunächst die einseitige Lähmung des früher sogenannten äusseren Astes des Accessorius. Es handelt sich dabei um Lähmungen des M. sternocl. und des cucullaris. Eine einseitige Lähmung des M. sternocl. bewirkt eine Schiefhaltung des Kopfes nach der leidenden Seite; dabei ist durch die Thätigkeit des gesunden Muskels der anderen Seite das Kinn leicht gehoben. Durch das Einspringen der tiefen Nackenmuskeln kommen übrigens Drehungen des Kopfes nach der gesunden Seite hin noch wohl zustande. Nach längerem Bestande der Lähmung tritt häufig ein Contracturzustand des gesunden entsprechenden Muskels ein. Besteht die Lähmung längere Zeit, so kommt es auch zu einer Atrophie des gelähmten Muskels, so dass statt des normalen Muskelcontours nur ein dünner Strang zum Vorschein kommt; der Hals erscheint an der kranken Seite glatt oder sogar vertieft. Lähmung des Muskels auf beiden Seiten lässt eine bei erhobenem Kopf auszuführende Drehung desselben nur schwer zustande kommen, beiderseits erscheint der Hals glatt.

Der M. cucullaris zerfällt hinsichtlich seiner Function eigentlich in drei Abschnitte: Den Schlüsselbeinantheil, welcher respiratorische Functionen ausübt und zugleich die Schulter hebt, in den mittleren Theil, den eigentlichen Schulterblattheber, und den unteren Abschnitt, welcher die Schulterblätter einander nähert und in den meisten Fällen mit dem mittleren Antheil zugleich betroffen gefunden wird. Ist der ganze Muskel gelähmt, so ist das Schulterblatt herabgesunken und wie nach vorwärts gerutscht. Dazu steht der innere Schulterblattrand schief von unten innen nach oben aussen ziehend. Beim Versuch der Armhebung bleibt der innere Rand der Scapula am Thorax und hebt sich nicht, wie bei einer Serratuslähmung, vom Brustkorb ab. Trotzdem die Schulter der kranken Seite durch die Thätigkeit des M. levator scap. noch gehoben werden kann, bleibt sie doch hinter der gesunden Seite zurück. In Betreff der durch eine Trapeziuslähmung beeinflussten Erhebung des Arms nach vorn bis zur Horizontalen ist nach den neuesten eingehenden Untersuchungen *Mollier's* hierbei der Einfluss des Muskels am leichtesten entbehrlich; nur bei Belastung des so erhobenen Arms wird eine weit geringere Last schon ermüden und Schmerzen hervorrufen, als bei einem Gesunden. Während nun aber ein rein seitliches Abheben des gestreckten Arms bis zur Horizontalen unmöglich ist, kann hohe Armhebung noch ziemlich vollständig zustande kommen; es ist nur ein Ausfall von wenigen Graden auf der kranken Seite vorhanden, welcher durch eine stärkere Krümmung der Wirbelsäule noch verdeckt werden kann. An der leidenden Seite kann das Schulterblatt nur schlecht der Mittellinie genähert werden; die Contouren der Mm. rhomb. und des Levat. scap. treten dabei deutlich hervor und stellen das Schulterblatt (Wirkung der Mm. rhomb.) schief.

Die schon von *Duchenne* beschriebene schiefe Stellung des Schulterblattes, die Schaukelstellung (position ou mouvement de bascule), wobei der acromiale Theil der Scapula sich senkt, der untere Winkel sich hebt und der Mittellinie genähert ist und der innere Rand schief von oben und aussen nach unten und medianwärts steht, kommt nur dann bei einer Kappenmuskellähmung zur Beobachtung, wenn die mittlere, an das Acromion und die Schultergräte sich ansetzende Partie an der Lähmung betheiligt ist.

Wenn auch noch bis heute nicht in allen Fällen der gleiche Befund in einwandsfreier Weise erhoben werden konnte, so scheint es doch besonders nach den Untersuchungen *Remak's* sich immer mehr als richtig herauszustellen, dass bei reiner, uncomplicirter Accessoriuslähmung die Schaukelstellung der Scapula ausbleibt. Sie tritt nur ein, wenn, wie z. B. nach einer Operation, die tiefer am vorderen Rande des Trapezius in den Muskel eintretenden, von den Cervicalnerven gelieferten Fasern verletzt worden waren.

Ist der äussere Ast doppelseitig gelähmt, so erscheint der Rücken abnorm gewölbt, die Brust vertieft; die Schlüsselbeine springen stark hervor, die Oberschlüsselbeingruben sind tief ausgehöhlt. Die Drehbewegungen des Kopfes sind, wie wir schon erwähnt haben, besonders dann erschwert, wenn das Kinn erhoben ist; die normalen Umrisse beider Mm. sternocl. am Halse fehlen.

* * *

Zu diesen eben beschriebenen Erscheinungen einer Accessoriuslähmung, welche hauptsächlich die Hals- und Nackenmuskulatur betrifft, treten nun in zahlreichen Fällen Symptome hinzu, welche man früher als abhängig von einer Schädigung des sogenannten inneren Accessoriusastes ansah, und die man heute als von einer Läsion des Vagus abhängig betrachtet, nämlich Störungen in der Function der Gaumensegel-, Schlundkopf- und Kehlkopfmuskulatur und Anomalien in der Schlagfolge des Herzens.

Bei einseitiger Lähmung des Gaumensegels steht die breiter als die gesunde Hälfte erscheinende kranke tiefer, nur die gesunde Hälfte zieht sich beim Phoniren zusammen, während die gelähmte erschlafft bleibt und den Isthmus pharyngonasalis an dieser Seite nicht abzuschliessen imstande ist. So wird die Sprache näselnd, und regurgitiren geschluckte Flüssigkeiten aus dem der kranken Seite entsprechenden Nasenloch. Durch die einseitige Lähmung der Schlundmuskeln ist der Kranke gezwungen, den Kopf nach der gelähmten Seite hin zu neigen; dennoch ist dabei Verschlucken häufig und damit der durch das Hineingelangen von Speiseresten in den Kehlkopf ausgelöste Husten. Bei Mitbetheiligung der Kehlkopfäste wird die Sprache heiser und leiser, energisches Husten kommt nicht mehr zustande.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt je nachdem einseitige oder doppelseitige Stimmbandlähmung, und in vielen Fällen kann man beobachten, dass nach dem besonders von *Semon* betonten Gesetz die Stimmritzenöffner, die Mm. cricoarytaenoidei postici, diejenigen sind, welche zuerst die Zeichen der Parese zeigen. In einzelnen Fällen ist auch eine Aenderung in der Schlagfolge des Herzens beobachtet worden, die Pulsfrequenz war (auch in der Ruhe) andauernd beschleunigt.

Je nach der Ausbreitung des schädigenden Processes und seinem Sitze werden in jedem einzelnen Falle die Symptome wechseln; so wie es einseitige Lähmungen der Mm. sternocl. und cucull. gibt oder doppelseitige, können Erscheinungen, welche auf eine Betheiligung des sogenannten inneren Astes zu beziehen sind, entweder ganz fehlen oder nur einseitig oder doppelseitig vorhanden sein und in Bezug auf die Betheiligung der Fasern für Gaumensegel, Kehlkopf etc. wechseln.

Nur wenig habe ich noch über die bei Accessoriuslähmungen etwa vorkommenden Störungen der Sensibilität und Ernährung hinzuzufügen. Sie sind meist nur unbedeutend. Die gelähmten Muskeln freilich können je nach der Schwere ihres Betroffenseins erheblich abmagern (auch Dünnerwerden des Stimmbandes ist beobachtet worden) und elektrisch die verschiedensten Arten veränderter Erregbarkeit zeigen.

* * *

Nach dem, was bisher auseinandergesetzt ist, wird es Ihnen, meine Herren, kaum schwer werden, die Lähmung eines oder beider Nn. accessorii, was ihren Einfluss auf die normale Function der Mm. sternocl. und cucull. betrifft, zu erkennen. Schwierigkeiten erwachsen hier nur insofern, als, wie dies bei neuritischen Processen, bei Traumen der Fall sein kann und bei den progressiven Muskellähmungen meist der Fall ist, noch andere für die Bewegungen des Schultergürtels wichtige Muskeln mitafficirt sein können, was das klare Bild einer Accessoriuslähmung, soweit die äusseren Muskeln in Frage kommen, trüben könnte.

Nach dem, was ich oben über die etwaige Betheiligung der vom sogenannten inneren Ast versorgten Gaumen-Kehlkopf- und Schlundmuskulatur gesagt habe, werden Sie in jedem Einzelfall eine dahingehende Untersuchung vorzunehmen haben und sich über das Verhalten des Gaumensegels, der Kehlkopfmuskulatur etc. Klarheit zu verschaffen suchen müssen, auch eine Prüfung des Pulses nicht vernachlässigen. Nur dann, wenn die peripherische Läsion, wie z. B. nach Operationen am Halse, deutlich fern von den intravertebralen Ursprüngen des Nerven im mittleren oder unteren Drittel des Halses gelegen ist, können Sie von einer derartigen Untersuchung absehen.

Haben Sie im gegebenen Falle noch eine Betheiligung, etwa des Halssympathicus oder des N. hypoglossus, feststellen können, so werden Sie an eine im Innern des Halswirbelcanals liegende pathologische Ursache denken müssen, wenn anders eine sehr hohe Läsion der betreffenden Nerven am Halse sich ausschliessen lässt. Weiter werden Sie an eine Affection der Schädelbasis zu denken haben, sobald ausser dem Accessorius selbst, dem Sympathicus und dem Vagus noch weiter nach vorn gelegene Nerven, wie Acusticus, Facialis, Abducens an der Lähmung mitbetheiligt sind. — Immer haben Sie ferner mit genauer Berücksichtigung der Anamnese auch daran zu denken, dass es sich im gegebenen Fall auch um eine progressive Muskelatrophie oder um ein Leiden des Centralnervensystems (Tabes, Syringomyelie) handeln kann, haben sich zu vergewissern, dass Lues auszuschliessen ist, und zu erwägen, ob es sich nicht vielleicht auch um eine sich an der hinteren Schädelgrube oder im Halswirbelcanal langsam entwickelnde Geschwulst handelt.

Wenn ich Ihnen schliesslich noch mitgetheilt habe, dass von verschiedenen Beobachtern einseitiges oder doppelseitiges Fehlen der Mm. cucullares und der Sternocleidomastoidei als angeboren beobachtet und beschrieben worden ist, so habe ich Sie auch nach dieser Beziehung genügend informirt, dass Sie bei genau aufgenommener Anamnese einen Irrthum in der Diagnose wohl zu vermeiden imstande sein werden.

* * *

Die Prognose unserer Lähmung ist bei einem Leiden des Rückenmarks, bei der Anwesenheit von Geschwülsten im Wirbelcanal, bei der progressiven Muskelatrophie begreiflicherweise eine ungünstige. Besser ist sie, wenn der syphilitische Charakter des Leidens offenbar ist; auch nach entzündlichen, traumatischen Affectionen des Nerven kann in übrigens nicht mit Sicherheit zu bestimmender Zeit eine Besserung oder Heilung eintreten.

Die bei einer Accessoriuslähmung zu ergreifenden therapeutischen Maassnahmen richten sich natürlich nach dem Grundleiden. Ist eine causale Behandlung, wie bei der Lues, bei Wirbelerkrankung möglich, können Neubildungen mit Aussicht auf Erfolg entfernt werden, so werden Sie natürlich dahingehende therapeutische Verordnungen und Maassnahmen treffen. Handelt es sich um durch Trauma oder neuritische Processe herbeigeführte Paralysen, so ist zu rathen, nach bewährten Methoden eine elektrotherapeutische Behandlung einzuleiten, welche eventuell noch durch orthopädisches Eingreifen unterstützt werden kann.

6. Lähmung des N. hypoglossus. Zungenlähmung. Glossoplegie.

Meine Herren! Im Vergleich zu den häufig vorkommenden Lähmungen des Facialis sind solche des Hypoglossus, zumal rein peripherische, selten. Ursache der letzteren sind meist Verletzungen des Nerven durch Schuss, Messerschnitt (Selbstmordversuche), Drüsengeschwülste, Operationswunden am Halse. Weiter finden sich Zungenlähmungen bei einer Reihe pathologischer Processe an der Schädelbasis, wodurch der N. hypoglossus meist zusammen mit einer Anzahl benachbarter Nerven (Vagus und Accessorius) betroffen wird. Es handelt sich dabei vorwiegend um tuberculöse, cariöse, carcinomatöse, syphilitische Erkrankungen an der Schädelbasis oder um Neubildungen in dieser Gegend oder im Hinterhauptsloch und im obersten Abschnitt des Cervicalcanals. In einer nunmehr nicht gerade geringen Anzahl von Beobachtungen wird von Zungenlähmungen berichtet, welche sich infolge von Erkrankungen der obersten Cervicalwirbel (Caries, Nekrose, Syphilis) entwickelt haben. In einer anderen Reihe von Fällen haben die Autoren für die von ihnen beobachtete einseitige Zungenlähmung scheinbar gar kein ätiologisches Moment auffinden können. Neuere Mittheilungen derartiger hochinteressanter Fälle haben es nun wahrscheinlich gemacht, dass diesen merkwürdigen Lähmungen neuritische, von der Schlundschleimhaut ausgegangene entzündliche Processe zu Grunde liegen, welche vielleicht durch Vermittlung von Drüsenerkrankung die Affection des Hypoglossus herbeiführen.

Bedeutsam ist nach dieser Richtung hin das häufiger beobachtete Zusammenvorkommen einer derartigen halbseitigen Zungenatrophie mit einer halbseitigen Atrophie des Gesichts, welch letztere ihrerseits zu den ätiologischen Momenten Infectionskrankheiten, besonders Mandelentzündungen zählt. Wie bei den Facialislähmungen kommen auch in Bezug auf die Zunge angeborene, meist einseitige Atrophien vor, nur noch seltener als dort, aber wie bei den angeborenen Gesichtslähmungen meist vergesellschaftet mit Defectbildungen im Bereiche anderer Hirnnerven und mit verschiedenen Bildungsanomalien, respective Hemmungsbildungen anderer Körpertheile.

Dass auch in noch viel selteneren Fällen halbseitige Zungenatrophien bei der Sklerodermie und der Akromegalie beobachtet worden sind, erwähne ich hier nur der Vollständigkeit wegen.

Gegenüber den, wie wir gesehen haben, seltenen, rein peripherischen Hypoglossuslähmungen kommen nun Betheiligungen dieses Nerven an den verschiedensten krankhaften, das Gehirn betreffenden Zuständen relativ häufig vor. Sie finden eine solche bei den durch supranucleäre Läsionen bedingten centralen Hemiplegien, Sie beobachten sie bei der progressiven Paralyse, Sie finden sie am häufigsten natürlich bei allen acuten, subacuten oder chronischen Processen, welche das normale Gefüge der Medulla oblongata afficiren. Ich nenne von diesen Processen vor allem die Bulbärparalyse, die progressive Muskelatrophie, die Hämorrhagien und die Erweichungen der Med. obl., die syphilitischen Processe. Auch einzelne Rückenmarksaffectionen combiniren sich nicht selten mit halbseitigen Zungenatrophien, wie derartige Beobachtungen für die Tabes und für die Syringomyelie vorliegen. Ja, es gibt in der Literatur auch vereinzelte Fälle, welche beweisen, dass auch die Sclérose en plaques sich mit einer Zungenatrophie vergesellschaften kann.

* * *

Was nun die Symptomatologie der einseitigen Zungenlähmung betrifft, so erscheint die erkrankte Hälfte gegenüber der gesunden, festen als schlaff, zusammengesunken, runzelig und gefurcht; sehr häufig bestehen fibrilläre Zuckungen; weiter fühlt sie sich deutlich weicher und schlaffer an, als die gesunde Hälfte.

In der Mehrzahl der Fälle von einseitiger Lähmung weicht die Zunge beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite hin ab, sie folgt dabei der Zugrichtung des nicht gelähmten M. genioglossus. Die Concavität der Raphe ist dabei nach der gelähmten Seite hin gerichtet. Liegt die Zunge ruhig dem Mundboden auf, so kann sie mit der Spitze nach der gesunden Seite hin abweichen. Es kann aber auch, wie dies mehrfach beschrieben worden ist, sein, dass bei einseitigen partiellen Hypoglossusläsionen die herausgestreckte Zunge nach der gelähmten Seite hin abweicht. Es kommen hier offenbar vielfache Variationen vor, welche sich vielleicht durch die mehr oder weniger intensive Betheiligung dieser oder jener Muskelbündel der Zunge erklären lassen.

Auf eine Thatsache, meine Herren, mache ich Sie noch ganz besonders aufmerksam, das ist die Geringfügigkeit der subjectiv von dem erkrankten Individuum empfundenen Beschwerden bei einseitiger Zungenlähmung. Obgleich in einzelnen Fällen bei Schwerbeweglichkeit der Zunge die Mühe, einzelne Buchstaben deutlich auszusprechen, hervorgehoben wird, drückte doch die Mehrzahl der Beobachter umgekehrt ihr Erstaunen über die Ungestörtheit des Sprachvermögens, des Kauens und des Schluckens bei ihren Kranken aus. In einzelnen Fällen wurden diese überhaupt erst durch den untersuchenden Arzt auf das Bestehen einer einseitigen Zungenatrophie aufmerksam gemacht. Was nun die Störungen der Sensibilität bei einseitiger Zungenlähmung betrifft, so ist die überwiegende Mehrzahl der Beobachter darin einig, dass dieselben geringfügiger Natur, respective überhaupt nicht vorhanden sind. Dies gilt nicht allein von der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, sondern auch vom Geschmacksvermögen, welches im wesentlichen als intact zu betrachten ist.

Als weniger wesentlich mag die einige Male gemachte Bemerkung der Autoren gelten, dass die Zunge auf der gelähmten Seite einen dickeren Belag zeigt als auf der unversehrten, was wohl aus der mangelhaften Beweglichkeit der gelähmten Hälfte genügend erklärt wird. Als ein Curiosum und, so viel ich weiss, nur einmal bis jetzt erwähnt, ist es wohl zu betrachten, dass bei der Hypoglossuslähmung ausser der schon erwähnten Atrophie der gelähmten Muskulatur als schwere trophische Störung eine Gangrän der gelähmten Partie eintreten kann.

* * *

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass der Ramus descendens N. hypoglossi mit Aesten aus der 2. und 3. Cervicalwurzel eine Schlinge bildet und so eine Reihe von Unterzungenbeinmuskeln innervirt, wie die Mm. sternohyoideus, sternothyreoideus, den unteren Bauch des omohyoideus und eventuell den thyreohyoideus. Sind diese Muskeln, wie es einige Male beschrieben wurde, an der Lähmung betheiligt, so bemerkt man an der betreffenden Seite eine Abflachung am Schildknorpel; derselbe tritt am Halse deutlicher hervor, beim Schlucken weicht der Kehlkopf seitlich ab, die gelähmten Muskeln zeigen charakteristische Veränderungen der elektrischen Erregkeit.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse sowohl der Unterzungenbeinmuskulatur, wie der Zunge selbst können sich je nach der Schwere der Läsion als leichte oder als Mittelformen oder als schwere Formen der Lähmung darstellen, eine leicht zu verstehende Thatsache, auf welche ich hier nach allem, was über die Erregbarkeitsverhältnisse bei peripherischen Lähmungen nun schon wiederholt gesagt ist, nicht noch einmal näher einzugehen brauche.

Schliesslich erwähne ich noch, dass verschiedene Beobachter die von *Erb* besonders studirten galvanischen Schluckbewegungen, welche reflectorisch beim Bestreichen der äusseren Kehlkopfhälfte mit der Kathode zustande kommen, auch bei vollkommener einseitiger Lähmung der Zunge und trotz der Atrophie dennoch hervorrufen konnten.

* * *

Was die Diagnose betrifft, so bietet natürlich die Feststellung einer einseitigen Zungenatrophie an sich keine besonderen Schwierigkeiten. Können Sie ein Trauma am Halse feststellen, so ist die Entstehung einer Zungenlähmung unschwer zu verstehen; finden Sie ausser der Zunge noch andere in der hinteren Schädelgrube liegende Nerven an der Paralyse und der Atrophie betheiligt, so haben Sie auf das Vorhandensein von Lues zu achten, an eine Erkrankung der Schädelbasis oder der oberen Halswirbel zu denken und nach dem, was oben auseinandergesetzt ist, auch das Bestehen einer Tabes oder einer Syringomyelie in Betracht zu ziehen. Besteht in einem Falle neben einseitiger Zungenatrophie auch eine Hemiatrophia facialis, so werden Sie leicht das Exceptionelle eines solchen Vorkommnisses erkennen. Habe ich Ihnen nun noch mitgetheilt, dass in bisher noch recht seltenen Fällen von Encephalitis pontis eine schon in der Kindheit entstandene einseitige Zungenlähmung zugleich mit einer Facialisparalyse derselben Seite beobachtet worden ist, dass weiter, auch sehr selten, eine auf eine Arterienerkrankung zurückzuführende Erweichung der Med. oblong. sich klinisch als Hémiplégie alterne zeigen kann (einseitige Zungenlähmung und Zungenatrophie und Lähmung der contralateralen Körperhälfte), so habe ich Ihnen meines Wissens alles mitgetheilt, was Ihnen vorkommenden Falles als Richtschnur Ihrer Diagnose dienen kann. Es erübrigt nur noch, Sie daran zu erinnern, dass, falls die Unterzungenbeinmuskeln an der Lähmung betheiligt gefunden werden, Sie den Sitz der Läsion im Hypoglossusstamm oberhalb der Anastomose des N. hypoglossus mit den oberen Cervicalnerven zu suchen haben. Die Symptome einer Stamm- oder Wurzellähmung sind nach *Dinkler* nur graduell von einander unterschieden, der Unterschied einer totalen oder nur partiellen Lähmung ist nur ein quantitativer. Eine Wurzellähmung kann beim Bestehen einer partiellen Atrophie mit Entartungsreaction als wahrscheinlich diagnosticirt werden, wenn gleichzeitig noch andere Wurzelerscheinungen nachweisbar sind.

* * *

Meine Herren! Bevor wir diese Betrachtungen abschliessen, habe ich noch die Aufgabe, Sie mit den doppelseitigen Zungenlähmungen bekannt zu machen. Infolge peripherischer Läsion der Zungennerven sind derartige Lähmungen meines Wissens noch nicht beschrieben worden. Da-

gegen sind Ihnen allen derartige Zustände als zur Symptomatologie der acuten, subacuten und vor allem der chronischen Bulbärparalyse und der Pseudobulbärparalyse gehörig bekannt. Bei derartigen Zuständen ist nun im Gegensatz zu den einseitigen Zungenlähmungen die Sprache, das Schlingen, das Kauen hochgradig behindert. Die Zunge selbst liegt dabei runzlig, schlaff, durchwogt von fibrillären Zuckungen am Boden der Mundhöhle, die Bewegungen derselben sind gestört, der richtige Transport der mangelhaft eingespeichelten Speisen nach dem Schlund ist behindert; der Speichel sammelt sich im Munde an, respective entfliesst dauernd dem geöffneten und nur mangelhaft verschliessbaren Munde. Trotz dieser hochgradigen Störungen der Motilität bleibt die Sensibilität und das Geschmacksvermögen der Zunge intact oder leidet doch nur insofern, als die schlecht oder auch gar nicht bewegten Speisen nicht mehr in genügenden Contact mit der Zungenoberfläche kommen. Bei der elektrischen Untersuchung findet man jedenfalls eine Herabsetzung der Erregbarkeit oder das Vorhandensein einer partiellen Entartungsreaction.

Es wird Ihnen vorkommenden Falles kaum schwer fallen, die doppelseitige Zungenlähmung zu diagnosticiren und auf die den meisten Fällen zu Grunde liegende Affection des verlängerten Markes zurückzuführen. Erinnern Sie sich, dass peripherische doppelseitige Zungenlähmungen bisher kaum bekannt sind, denken Sie an die Mitbetheiligung des Facialis, speciell seiner Lippenäste, an das Vorhandensein von atrophischen Zuständen an der Körpermuskulatur neben der doppelseitigen Lähmung und Atrophie der Zunge, berücksichtigen Sie die Anamnese, welche Ihnen zeigt, dass die doppelseitige Zungenlähmung vielleicht erst später zu einer schon längere Zeit vorhanden gewesenen progressiven Muskelatrophie hinzugetreten ist, so wird es Ihnen kaum schwer fallen, vorkommenden Falles die doppelseitige Zungenlähmung und die ihr zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Störung richtig zu diagnosticiren. Auf die Differentialdiagnose der Lähmungszustände der Zunge infolge von einseitigen oder doppelseitigen Grosshirnläsionen (Pseudobulbärparalysen) kann ich an dieser Stelle als zu weit führend nicht eingehen.

* * *

Unter allen Umständen können Sie, meine Herren, die Prognose für peripherische Hypoglossuslähmungen günstiger stellen, als für solche, welche im Gefolge von Krankheiten des Gehirns, der Med. oblong., des Rückenmarks aufgetreten sind. Auch die durch Syphilis bedingten und die von einer Erkrankung der Cervicalwirbel abhängigen Zungenlähmungen bieten bessere Aussicht auf Heilung, als die central bedingten.

* * *

Die Behandlung derjenigen Zungenlähmungen, welche von einem Leiden des Grosshirns, der Med. oblong. oder des Rückenmarks abhängen, richtet sich nach eben diesen Leiden. Eine zweckentsprechende chirurgische, respective orthopädische Behandlung wird bei den durch Wirbelleiden bedingten Zungenlähmungen am Platze sein, eine antisyphilitische natürlich in denjenigen Fällen, welche auf Lues zurückgeführt werden können. Sowohl bei central bedingten wie bei rein peripherischen Zungenlähmungen werden Sie aber stets mit Vortheil sich der Elektricität bedienen, sei es

dass Sie die Zungenmuskulatur selbst oder indirect vom Nerven aus faradisch und galvanisch reizen, sei es dass Sie, sich des galvanischen Stromes bedienend, Hirn, verlängertes Mark und Rückenmark in den Kreis Ihrer elektrischen Maassnahmen einbeziehen.

7. Die multiple Hirnnervenlähmung.

Meine Herren! Nachdem wir in unseren bisherigen Betrachtungen die Lähmungszustände, welche einzelne Hirnnerven darbieten, unserer Untersuchung unterzogen haben, erübrigt noch von denjenigen nicht allzuselten vorkommenden Paralysen zu sprechen, bei denen es sich nicht um diesen oder jenen Nerven handelt, sondern wo durch die schädigende Ursache eine ganze Reihe von Hirnnerven betroffen werden. Ich meine die sogenannten multiplen Hirnnervenlähmungen. Schon bei unseren vorausgegangenen Besprechungen habe ich mehr als einmal erwähnt, dass neben dem gerade zur Untersuchung stehenden Hirnnerven gelegentlich noch dieser oder jener benachbarte oder mehrere solcher Nerven mitbetheiligt waren.

Als ätiologisch wichtig für derartige Vorkommnisse müssen Verwundungen der Kopf-, Hals- und Nackengegend angesehen werden, vor Allem aber Schädelbrüche und speciell die des Schädelgrundes. Daneben spielen hier in Bezug auf die Aetiologie tuberculöse und syphilitische Veränderungen an der Basis cranii und Geschwülste dieser Gegend eine Hauptrolle. Gleichviel, ob nur die Hirnhäute an der Basis allein betroffen sind oder, wie besonders bei Geschwülsten (Sarcomen, Carcinomen) die Knochen mitleiden, es werden fast stets mehrere Hirnnerven betroffen, verschiedene natürlich je nach dem Sitz der Läsion. Sehr selten hat man von einer angeborenen Schädigung (mangelhafte Entwicklung?) mehrerer Hirnnerven Kenntniss erhalten; immerhin finden sich einige wenige Beobachtungen dieser Art in der Literatur *(Schapringer, Schmidt)*.

Es ist hier wohl kaum angebracht, noch einmal auf die Symptomatologie der Paralysen der einzelnen Hirnnerven, welche wir ja eben an uns haben vorübergehen lassen, zurückzukommen.

In der Mehrzahl aller Fälle sitzt die multiple Hirnnervenlähmung auf einer Seite und zeigt die Betheiligung von 3 oder 4, oft auch von noch mehr Nerven; bei syphilitischen Affectionen, bei Tumoren können die pathologischen Zustände auch von einer Seite auf die andere hinübergreifen.

Während Affectionen des Nervus olfactorius nur selten erwähnt werden, spielen Opticusentzündungen und damit eine Verminderung des Sehvermögens eine bei weitem wichtigere Rolle. Ophthalmoskopisch findet man dann meist eine Neuritis des Sehnerven, und nur bei directem Druck auf das Chiasma oder die Optici, wie das bei Hypophysisgeschwülsten vorkommt, beobachtet man eine ohne vorausgegangene Entzündung entstandene weisse Atrophie der Papille. Während ferner auch trotz bestehender Entzündung des Nerven das Sehvermögen mehr oder weniger noch erhalten sein kann, findet man bei der durch den directen Druck einer Geschwulst in der Hypophysisgegend zustande gekommenen Atrophie eventuell eine wohl ausgesprochene bitemporale Hemianopsie und kann auch das Nacheinanderbefallenwerden der Sehnerven als diagnostisches Symptom gelegentlich vortheilhaft verwerthen.

Merken Sie sich übrigens, meine Herren, dass das Auftreten einer Sehnervenentzündung, wie andere Beschwerden der Kranken (Kopfschmerzen etc.). zu den Allgemeinsymptomen einer innerhalb der Schädelkapsel vorhandenen Raumbeschränkung gehört und einen localdiagnostischen Werth nur dann beanspruchen darf, wenn die Entzündung einseitig bleibt und in Bezug auf die befallene Seite den Erscheinungen entspricht, welche die Schädigung der anderen Hirnnerven herbeigeführt hat.

Durchbricht eine Neubildung die Basis der vorderen Schädelgrube, so kann es zu Exophthalmus und vollkommener Lähmung aller Augenmuskeln kommen. Sitzt die Schädigung an oder in der mittleren Schädelgrube, so treten als besonders auffällig Lähmungen der Augenmuskeln (besonders des Oculomotorius, Trochlearis, seltener des Abducens) in die Erscheinung. Daneben erscheinen Symptome von Seiten des geschädigten Trigeminus (seltener Kaumuskellähmungen), und zwar vorwiegend als Parästhesien, Anästhesien und besonders Schmerzen im Bereich der Gesichtszweige dieses Nerven, wozu sich natürlich auch wohl eine neuroparalytische Entzündung des entsprechenden Auges gesellen kann. Handelt es sich um sehr ausgedehnte pathologische Processe an der Basis, so werden auch der Facialis und der Acusticus, seltener die letzten vier Hirnnerven (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) mitbetheiligt. Sind indessen diese Nerven betheiligt, die Augenmuskelnerven und der Trigeminus frei, so werden Sie mit einer gewissen Sicherheit den Sitz der Läsion in der hinteren Schädelgrube vermuthen können.

In dem Vorausgegangenen sind eigentlich schon die Grundsätze angegeben, welche man bei einer Diagnosenstellung zu befolgen hat, so dass ich mich wiederholen würde, wenn ich alle Einzelheiten hier noch einmal anführen würde.

In Bezug auf die Frage, welcher Natur das zu der multiplen Hirnnervenlähmung führende Leiden ist, kann man sagen, dass jugendliche, erblich tuberculös belastete, an anderweitigen tuberculösen Affectionen der Knochen oder der Gelenke leidende Individuen den Verdacht auf eine tuberculöse Erkrankung auch der Hirnhäute oder der Knochen an der Schädelbasis erregen.

Eine etwaige syphilitische Affection kommt bei etwas älteren Individuen häufiger zur Beobachtung als bei ganz jugendlichen; Anamnese und das Vorhandensein noch anderer, für Lues charakteristischer Erscheinungen werden den Verdacht auf ein syphilitisches Leiden an der Basis cranii rechtfertigen. In der Entscheidung über die oft schwierige Frage: Liegt im gegebenen Falle ein syphilitisches Leiden vor, oder handelt es sich um eine Neubildung, kann eventuell der Erfolg einer antisyphilitischen Cur die Antwort geben. Immerhin kann man sich darauf nicht mit absoluter Sicherheit verlassen, insoferne Beobachtungen vorliegen, aus denen hervorgeht, dass auch trotz einer ohne Erfolg angewendeten antisyphilitischen Behandlung dennoch durch die Obduction das Vorhandensein eines syphilitischen Processes an der Hirnbasis nachgewiesen worden ist.

Hat ein Trauma, speciell eine Fractur am Schädel und insbesondere eine solche der Schädelbasis stattgefunden, oder ist hoch oben am Halse eine Operationswunde gesetzt, so besteht ein Zweifel in Bezug auf die Diagnose kaum.

Habe ich noch erwähnt, dass Sie auch bei der Diagnose einer multiplen Hirnnervenlähmung auf das Bestehen einer Erkrankung des Rücken-

markes achten müssen, wobei (ich erwähne nur die Tabes, die progressive Paralyse, die Syringomyelie) ebenfalls eine ganze Anzahl von Hirnnerven zusammen gelähmt werden können, und habe ich Sie daran erinnert, dass bei der sogenannten nuclearen Augenmuskellähmung auch andere Hirnnerven, so besonders der Facialis und der Trigeminus befallen werden können, so habe ich alle die Punkte hervorgehoben, auf welche es im gegebenen Falle bei der Stellung der Diagnose einer multiplen Hirnnervenlähmung ankommt.

Nur noch zwei kurze Bemerkungen seien mir gestattet. Bei einer allmählich entstehenden Lähmung im Bereich mehrerer in der hinteren Schädelgrube liegender Hirnnerven kann gelegentlich eine Verwechslung mit der progressiven Bulbärparalyse *Duchenne's* vorkommen. Eine zweite Bemerkung soll Sie darauf aufmerksam machen, dass besonders bei pathologischen Processen in der hinteren Schädelgrube neben einer Paralyse der dort gelegenen Nerven auch eine Polydipsie und Polyurie in die Erscheinung treten kann, welche die Diagnose eines in dieser Region vorhandenen pathologischen Processes bestätigen hilft.

In Bezug auf die Prognose und Therapie der multiplen Hirnnervenlähmung geben die auf Lues oder äussere Verletzungen zurückzuführenden Fälle eine bessere Voraussicht, als die bei Tuberculösen vorkommenden oder durch Geschwülste an der Basis herbeigeführten. Trotz des oben erwähnten, wohl auch vorkommenden Misserfolges einer antisyphilitischen Behandlung wird man stets gut thun, eine solche einzuleiten, da sogar in manchen Fällen, in denen es sich zweifellos um Neubildungen gehandelt hat, wenigstens eine zeitweilige Besserung zu erzielen ist. Multiple Hirnnervenlähmungen im Gefolge chronischer Rückenmarkskrankheiten geben keine gute Prognose und sind mit dem Grundleiden zusammen nach bekannten Principien zu behandeln. Dass Sie bei heftigen neuralgischen Schmerzen Ihrer Patienten in den Fällen, wo der Trigeminus mitergriffen ist, zeitweilig der Narcotica nicht werden entbehren können, will ich hier noch einmal ausdrücklich hervorheben.

6. VORLESUNG.

Ueber Wesen und Behandlung der Sprachstörungen.

Von

H. Gutzmann,

Berlin.

Meine Herren! Das Gesammtgebiet der Sprachstörungen theilt sich naturgemäss in drei Hauptgruppen: in peripher-impressive, in centrale und peripher-expressive Sprachstörungen. Da die Beherrschung der Sprache nicht nur die Aeusserung des Gedachten, sondern viel früher bereits, wie ich in einer anderen Vorlesung* des Genaueren Ihnen darlegte, das Verständniss des Gesprochenen umfasst, so nennen wir peripher-impressive Sprachstörungen diejenigen, bei denen die Wege, auf welchen wir sprechen lernen, auf welchen der Aufbau des gesammten, nachher so schwierig in seinen Einzelheiten zu erkennenden Sprachapparates erfolgt, gehemmt, erschwert oder auch vollkommen zerstört sind.

Gewöhnlich denkt man bei den peripher-impressiven Sprachstörungen nur an den Weg durch das Gehör, und in der That ist dieser Weg auch der vornehmste und wichtigste für die Erlernung der Lautsprache. Kinder, welche von Geburt an oder in frühester Jugend schwerhörig oder taub sind, lernen deswegen überhaupt nicht sprechen, sie bleiben stumm: Taubstummheit, Surdo-Mutitas. Bei ihnen sind deshalb diejenigen Stellen des Gehirns, an denen wir den Sitz der sensorischen und der motorischen Sprache annehmen, völlig unbenutzt, sie liegen brach. Es ist nicht immer ganz leicht, die Hörfähigkeit eines sprachlosen Kindes festzustellen. Während bei grösseren Kindern eine genaue Prüfung des Gehörs mit Stimmgabeln zu einem sicheren Resultat führt, ist dies hinsichtlich kleinerer Kinder bis zum 6., ja sogar bis zum 7. Jahre nicht der Fall. Ich selbst habe so häufig gesehen, dass bei den Hörprüfungen kleinerer Kinder die schwersten Irrthümer vorkamen, dass ich dringend anempfehlen möchte, sich bei dieser Prüfung mehr auf das zu stützen, was die Eltern

* S. Bd. VII, pag. 115 ff.

selbst über Gehörsbeobachtungen beim Kinde mittheilen, als auf die eigene Untersuchung. So wurde mir einst ein Kind von $4^1/_2$ Jahren vorgestellt. Die Eltern wollten mein Urtheil darüber hören, ob das Kind als taubstummes zu betrachten sei oder nicht. Das Kind, ein Mädchen, war bei der Betrachtung von Bildern und Gegenständen, ebenso wie im Spielen bald sehr vertieft, so dass seine Aufmerksamkeit von dem einmal in seinen Interessekreis gezogenen Gegenstande schwer ablenkbar war. Der Gang war sicher, nicht schleppend, wie das häufig bei taubstummen Kindern der Fall ist, und das Kind machte auch sonst nicht den Eindruck eines taubstummen Kindes. Was unter dem „Eindruck eines taubstummen Kindes" zu verstehen ist, kann ich Ihnen selbst nicht recht sagen. Es ist aber zweifellos, dass besonders angeborene Leiden sich bei den Patienten in einem allgemeinen Eindruck verkörpern, den man nicht so bald verkennt, wenn man eine grössere Zahl derartiger Patienten zu sehen gewohnt war. Ich selbst bin in einer Taubstummenanstalt geboren und unter Taubstummen gross geworden und habe deshalb den allgemeinen Eindruck taubstummer Kinder sehr wohl in mich aufgenommen, ohne dass ich die einzelnen Charakteristica dieses allgemeinen Eindruckes näher zu definiren vermöchte. Das Kind machte also den Eindruck eines nicht taubstummen, und auf diese Mittheilung erklärten mir die Eltern, dass sie selbst allerdings auch nicht glaubten, dass das Kind taub sei. Sie gaben mir als Beispiele eine grössere Anzahl von Beobachtungen, die sie an dem Kinde gemacht hatten: Das Kind höre die Glockentöne und Klingeln, es höre manchmal auch auf Gesprochenes und beweise das Verständniss des zu ihm Gesprochenen durch entsprechende Handlungen, auch ohne dass etwa eine Geberde oder ein Hinweisen von Seiten des zu ihm Sprechenden das Verständniss vermittelt habe. Das Kind gebe auch Lautfolgen sinnloser Art von sich, wenn es mit seiner Puppe spiele, Lautfolgen, die deutlich die Sprachmelodie der Umgebung nachahmten, das heisst bald hoch, bald tief, bald laut, bald leise wären. Zu anderen Zeiten reagire das Kind allerdings wenig auf Gehörseindrücke, freilich auch ebenso wenig manchmal auf Gefühlseindrücke.

Inzwischen war das kleine Mädchen mit einem Bilderbuch, das ich ihm gereicht hatte, beschäftigt und in das Anschauen der Bilder so vertieft, dass, als ich es plötzlich von hinten her mit dem Munde anblies, es auf diesen Lufthauch durchaus nicht reagirte. Nun wissen wir ja, dass auch erwachsene Personen, wenn sie sich in einen Gegenstand recht vertiefen, so wenig auf äussere Eindrücke reagiren, dass man von ihnen zu sagen pflegt, sie sehen und hören nichts, was um sie herum vorgeht. Gleichwohl ist auch in diesen Fällen keine Gesichts- oder Gehörsstörung vorhanden. Aus allen diesen Beobachtungen zog ich den Schluss, dass das Kind ein hörendes sei und dass seine Stummheit nicht die Taubstummheit: Surdo-Mutitas, sondern die Hörstummheit sei: Audi-Mutitas, über welche ich Ihnen bereits in einer anderen Vorlesung Näheres berichtet habe.

Erst nach dieser Untersuchung theilten mir die Angehörigen mit, dass sie bereits bei einem Ohrenarzt gewesen seien und dass derselbe nach einer langen, eingehenden Untersuchung festgestellt habe, dass das Kind vollständig taub sei. Als das Kind, am Fenster stehend, in einen Vorgang auf der Strasse vertieft war, während es bei dem Ohrenarzte sich aufhielt, hatte letzterer hinter dem Rücken des Kindes plötzlich ein sehr starkes

Geräusch mit irgend einem Instrument gemacht. Darauf hatte sich das Kind nicht umgewendet, und der Ohrenarzt nahm aus dieser Erscheinung an, dass das Kind nichts höre. Ein ähnliches Resultat hatten die Stimmgabelprüfungen ergeben. Trotz dieser Mittheilung der Eltern glaubte ich meine Diagnose aufrecht erhalten zu müssen und war nicht wenig erfreut, als mir das Kind nach einem halben Jahre wieder vorgestellt wurde und dasselbe nun so wie seine fünfjährigen Altersgenossen vollständig sprach. Der spontane Eintritt der Sprache hatte sehr bald nach der Consultation begonnen und die Sprache sich in relativ kurzer Zeit entwickelt.

Ich habe Ihnen dieses Beispiel so ausführlich mitgetheilt, weil es ein Schulfall eines hörstummen Kindes genannt werden kann und weil es zur Evidenz zeigt, dass selbst die sorgfältigste Untersuchung eines hervorragenden Ohrenarztes bei Kindern dieses Alters zu fehlerhaften Feststellungen führen kann. Kurz bemerken will ich noch, dass das Kind völlig intelligent war. Das einzig Auffallende bei ihm war die sehr leicht eintretende Versunkenheit in eine Beschäftigung oder ein Spiel.

Sind die Kinder aber wirklich taub, so können auch Irrthümer in der anderen Richtung vorkommen: man hält sie noch für hörend. Als Beweis für Gehör pflegt oft angeführt zu werden das Hören einer Glocke. Wir wissen aber, dass besonders hohe und schrille Glockentöne auch von taubstummen Kindern sehr häufig wahrgenommen werden. Ferner pflegt angeführt zu werden das Wahrnehmen der Geräusche sogar im Nebenzimmer. Diese Wahrnehmung braucht aber durchaus nicht auf Gehörseindrücken zu beruhen, sie kann ebenso gut auch durch das Gefühl vermittelt werden, und es kommt durchaus nicht selten vor, dass hochgradig schwerhörige Kinder ein Rücken des Stuhles im Nebenzimmer leichter wahrnehmen als normal hörende. Ein ziemlich wahrscheinliches Zeichen für Taubheit der Kinder ist es, wenn sie auf derartige Gefühlseindrücke sofort reagiren, während sie auf Schalleindrücke keinerlei Reaction zeigen. Ein angeboren Taubstummer wird sich stets umdrehen, wenn man mit dem Fuss auf den Boden auftritt, weil das sein Rufzeichen von früh auf gewesen ist, und Taubstummensimulanten sind sehr leicht zu entlarven, wenn sie, nachdem man eine Reihe von Schallprüfungen versucht hat, sich auf dieses Zeichen hin nicht umdrehen, sondern glauben, dass sie auch hier eine Wahrnehmung leugnen müssen. Es müssen deshalb die Beobachtungen der Eltern sehr sorgsam geprüft werden, wenn man auf Grund derselben zu einem Urtheil über die Hörfähigkeit oder die Taubheit des Kindes gelangen will. Besonders beweisend für die Hörfähigkeit eines Kindes scheint es mir zu sein, wenn es beim spielenden Lallen die Sprachmelodie der Sprache der Umgebung nachzuahmen versucht.

Nehmen wir nun an, dass es sich wirklich um ein taubstummes Kind handelt, so sind, wie schon erwähnt, die centralen Stellen für die motorische wie für die perceptorische Sprache unbebaut, da sie sich für gewöhnlich nur auf dem Gehörswege spontan entwickeln. Dieser peripherimpressive Weg ist aber nicht der einzige, den wir zur Verfügung haben. Der zweite Weg für die Perception ist der durch das Auge. Dieser wird daher benutzt, um die Kinder die sprachlichen Bewegungen auffassen zu lehren. Der dritte Weg ist der durch das Gefühl, und dieser wird

benutzt, um das dem Tönen entsprechende Schwirren der Stimmbänder, das sich ja auf den ganzen Brustkasten sehr leicht überträgt und dort mit der Hand wahrnehmbar ist (Pectoralfremitus), zu erkennen. Gefühl und Gesicht sind die dem taubstummen Kinde übrig bleibenden Perceptionswege, und die deutsche Taubstummenbildungsmethode erreicht auf diesen bei ihren Zöglingen nicht nur einen völligen Aufbau der Sprache, sondern durch das Ablesen der Sprechbewegungen von dem Munde auch eine nahezu völlige Perception des Gesprochenen. Das sensorische Sprachcentrum würden wir also bei dem Taubstummen in dem optischen Rindenfelde des Occipitalhirns zu suchen haben, während das motorische Sprachcentrum höchst wahrscheinlich an derselben Stelle zu suchen ist wie bei Hörenden.

Ein Beispiel wird Ihnen klar machen, wie die Sprache in den Taubstummenanstalten aufgebaut wird. Der Lehrer nimmt die eine Hand des taubstummen Kindes und führt sie an seinen eigenen Kehlkopf, während er die andere Hand des Kindes an dessen Kehlkopf legen lässt. Dann öffnet er den Mund und spricht a. Das Kind sieht die Oeffnung des Mundes, es fühlt das Schwirren des Kehlkopfes, und da seine Sprachwerkzeuge nicht gelähmt und seine Stimmwerkzeuge, wie man sehr bald an taubstummen Kindern wahrnehmen kann, functionsfähig sind, so ahmt es das, was es sieht und fühlt, nach, so gut es gehen will. Vielleicht ist zunächst der entstehende Vocal noch kein reines und klangreiches a, aber durch Correctur der Höhe und Tiefe, der Stärke und Schwäche des Tones, die ja ebenfalls fühlbar sind, wird es allmählich reiner und klarer. Nun schliesst der Lehrer seine Lippen und legt eine Hand des Kindes an seine Nasenwurzel; darauf spricht er ein lang anhaltendes m. Das Kind fühlt das Zittern der Nasenwände und versucht, indem es seine andere Hand an seine eigene Nase legt, dies nachzumachen. Auch dieser Versuch gelingt bald, und nunmehr verbindet der Lehrer den Consonanten mit dem Vocal, indem er ma spricht. Wiederholt er diese Silbe zweimal, so hat das Kind das erste Wort, zunächst nur in Form einer rein mechanischen Articulationsbewegung, gelernt: „mama“. Es fehlt nur noch der Begriff. Dieser wird gegeben, indem Anschauungstafeln benutzt werden, auf denen die Mutter im Kreise der Familie dargestellt ist, beispielsweise die Kinder wartend oder das Mittagsbrot vertheilend u. a. m. Das intelligente taubstumme Kind versteht augenblicklich, was mit der Lautfolge gemeint ist, und wendet dieselbe auch sofort an.

Sie sehen, dass der Aufbau der Sprache auf diesem Wege zwar schwierig und umständlich, aber absolut sicher und psychologisch der einzig natürliche ist. Es ist mir immer unverständlich geblieben, wie man diese deutsche Taubstummenbildungsmethode als eine künstliche bezeichnen kann. Sie ist die natürlichste und folgerichtigste, die wir uns ausdenken können.

Nicht unerwähnt möchte ich noch lassen, dass bei taubstummen Kindern sich recht häufig noch ziemlich ansehnliche Hörreste finden, besonders bei angeborener Taubstummheit. Dass die Benutzung dieser Reste einen leichteren Aufbau der Sprache ermöglicht und den Klang und die Reinheit der Laute fördert, dass unter Umständen auch die Perception des Gesprochenen durch Benutzung dieser Hörwege erleichtert werden kann, unterliegt keinem Zweifel. Im grossen und ganzen wird man aber bei

taubstummen Kindern den Perceptionsweg vorwiegend durch das Gesicht in Form des Ablesens vom Munde einüben müssen, da nur in seltenen Fällen die Gehörreste so gross sind, dass die Perception durch das Ohr praktisch Verwendung finden kann.

Bei später eintretender Schwerhörigkeit und Ertaubung kann im kindlichen Alter bis zu 14 Jahren die Sprachfähigkeit noch vollständig verloren werden. Sie geht allerdings meist nur dann vollständig verloren, wenn die Ertaubung bis zum 7. oder 8. Lebensjahre eintrat. Bei später eintretender Taubheit oder Schwerhörigkeit bleibt die einmal entwickelte Sprache meistens mehr oder weniger correct bestehen. Tritt bei Erwachsenen Schwerhörigkeit oder Taubheit ein, so leidet nicht nur die Perception des Gesprochenen, sondern auch die eigene Production der Sprache, allerdings durchaus nicht im Verhältniss zu der eingetretenen Erschwerung des Hörens. Es gibt Personen, die völlig taub geworden sind und doch eine fast normale Sprache produciren, und andere, die nur einen mässigen Grad von Schwerhörigkeit aufweisen und so unverständlich und schlecht sprechen, dass ein sprachlicher Verkehr mit ihnen sehr erschwert wird. Auch von dem Sitz des pathologischen Processes hängt die Sprachverschlechterung nicht ab. Ist die eingetretene Schwerhörigkeit so gross, dass der Perceptionsweg durch das Ohr im gewöhnlichen Verkehr nicht ausreicht, so müssen diese Personen das Ablesen vom Munde erlernen. An den Bewegungen der Lippen, der Wangen, des Unterkiefers, des Mundbodens vermögen wir fast alle Sprachlaute und bei genügender Uebung Worte und Sätze leicht abzulesen. Es tritt nun bei diesen Personen eine Verlegung des sensorischen Sprachcentrums in das centrale Rindenfeld des Opticus ein. Die eigene Sprachproduction wird in denjenigen Fällen, wo es nöthig ist, gebessert durch Benutzung des Gefühlsweges. Indem man die Personen Höhe und Tiefe, Stärke und Schwäche der Töne durch das Gefühl unterscheiden lehrt, lehrt man sie, eine Controle ihrer eigenen Sprache ausüben, die sie bis dahin nur allzu sehr dem Gehör allein überlassen hatten.

Damit ist die Besprechung der vorkommenden peripher-impressiven Sprachstörungen abgeschlossen. Es wäre wohl noch denkbar, dass die Störung des Gesichtsweges eine Spracherschwerung zur Folge haben könnte, und in der That will man beobachtet haben, dass blindgeborene Kinder unter gleichen Umständen später sprechen lernen als sehende. Denkbar wäre es auch, dass ein angeborener oder in der Kindheit erworbener Mangel des Tast- und Muskelgefühls der Sprachwerkzeuge die Entwicklung der Sprache unmöglich machen könnte; denn eine coordinirte Bewegung der Theile ist nur dort denkbar, wo ungestörte Gefühlssinne vorhanden sind, und wir sehen ja, dass der ataktische Gang des Tabikers infolge einer Gefühlsstörung auftritt. Wie gesagt, diese Möglichkeiten sind denkbar, ich erwähne sie aber nur der Vollständigkeit halber, da sie praktisch als Sprachstörung jedenfalls nicht in Betracht kommen, weil diese Störung dann das Nebensächlichste wäre.

Von den centralen Sprachstörungen will ich auf die Besprechung des Wesens und der Formen der Aphasien hier verzichten, da Sie dies aus berufenerem Munde hören werden *(Wernicke)*. Dagegen möchte ich doch auf die Nomenclatur Ihre Aufmerksamkeit lenken und Sie bitten, nur dort von Aphasie, das heisst verloren gegangener Sprache, zu sprechen,

wo dieselbe früher vorhanden war. Die Sprachlosigkeit des taubstummen Kindes kann man nicht Aphasie nennen, weil die Sprache ja überhaupt noch nicht aufgebaut war, ebensowenig die Sprachlosigkeit des in seiner Sprachentwicklung gehemmten hörenden Kindes. In diesen Fällen möchte ich stets von Mutitas sprechen, und Sie haben ja vorhin gehört, dass ich die Surdo-Mutitas und die Audi-Mutitas unterschied. Von angeborener Aphasie würde man dementsprechend überhaupt nicht mehr reden.

Die Aphasien, die infolge von Apoplexien, Embolien etc. entstehen, lassen sich in zwei grosse Gruppen theilen, in sensorische und motorische. Bei beiden Formen lässt sich von einer richtig angewendeten Uebungstherapie ein guter Erfolg erwarten. Es lässt sich das verloren Gegangene wieder aufbauen, vorausgesetzt, dass die gesammte Intelligenz der Patienten durch die Attaque nicht zu sehr gelitten hat, dass die Zerstörungen des Centrums nicht zu gross sind, und dass die Personen selbst nicht zu alt sind.

Man hatte sich häufig damit begnügt, Vor- und Nachsprechübungen zu machen und kam dann natürlich sehr bald zu der Beobachtung, dass nur bei kürzerem Bestande der Aphasie ein Erfolg zu erwarten war. Dabei hatte man offenbar die spontane Besserung, die wir bei den weitaus meisten Aphasien eintreten sehen, ganz ausser Acht gelassen oder doch nicht richtig bewerthet. Wenn man den Werth der Uebungstherapie bei den Aphasien richtig einschätzen will, so muss man sie nur bei längere Zeit unverändert bestehenden Aphasien anwenden. Ich rathe Ihnen auch im Interesse der ärztlichen Politik dazu, nur bei solchen Aphasien Uebungen vorzunehmen. Die Patienten selbst bewerthen den Erfolg dann ganz anders. Aber auch abgesehen davon, thut man stets gut, nicht zu früh durch die Uebung ein Gehirn anzustrengen, das eine schwere Krankheit erst vor kurzem überwunden hat, und wo der Krankheitsprocess selbst vielleicht noch nicht zu einem Stillstande gekommen ist.

Macht man Uebungsversuche bei derartigen Aphasien, so muss man nothwendig von den Elementen der Sprache ausgehen und zunächst einzelne Laute systematisch einüben. Sie sehen, dass ich voraussetze, dass der motorisch Aphasische, mit dem Sie zu thun haben, überhaupt nichts sprechen kann. Es ist natürlich, dass wir mit den leichtesten Lauten beginnen, und das sind erfahrungsgemäss die Laute des ersten Articulationsgebietes, die mit den Lippen und oberen Zähnen gesprochen werden. Wir üben vorher die Vocalstellungen ein, zunächst den Vocal a, wo nur der Mund geöffnet und die Stimme angeschlagen zu werden braucht, um ihn hervorzubringen. Beim Vocal o müssen bereits die Lippen durch eine besondere Contraction oval umgeformt werden; noch stärker wird diese Contraction beim Vocal u. Bei e wird die Mundspalte verbreitert, bei i geschieht dies ebenfalls in stärkerem Maasse. Sie werden bei den motorisch Aphasischen stets dieselbe Beobachtung machen: dass der Vocal a ihnen am leichtesten fällt, dass die Vocale o und e als diejenigen, bei denen mässige Muskelcontractionen der Lippen vorhanden sind, bald gelernt werden, dass dagegen die extremen Vocalstellungen u und i lange Zeit der Uebung erfordern. Bei diesen Uebungen muss der Patient sorgfältig auf den Mund des vorsprechenden Arztes achten. Er nimmt dadurch unterstützende optische Gedächtnisselemente in sich auf, die ihm das spontane Hervorrufen der Laute erleichtern helfen. Damit dies

in noch stärkerem Maasse geschieht, empfehle ich Ihnen dringend die Benützung des Spiegels, durch den der Patient jede seiner sprachlichen Bewegungen in allen ihren Phasen verfolgen kann und durch den er imstande ist, Vergleichungen zwischen seinen Bewegungen und denen des Arztes anzustellen. Es ist interessant zu sehen, wie der Patient, der sich eben noch vergeblich bemühte, die O-Stellung, die ihm der Arzt vormachte, zu reproduciren, dazu oft fast unmittelbar imstande ist, wenn er den Spiegel zur Hand nimmt und nun das Fehlerhafte in der Stellung und Bewegung seiner eigenen Sprachwerkzeuge corrigirt. Sind einige Vocale gewonnen, so kommen wir nun zu den Lippenlauten, und hier ist es die einfacher zu bildende tonlose Tenuis p, welche wir zunächst einüben. Die Lippen werden geschlossen und dann durch eine scharfe Exspiration auseinandergeblasen, wobei man unter Umständen durch Zuhaltung der Nase dafür sorgt, dass der Luftstrom auch wirklich oral entweicht. Darauf wird der so gewonnene Consonant mit den bis dahin gewonnenen Vocalen verknüpft zu den zunächst sinnlosen Silben pa, po, pe. Das Gedächtniss für die neu erworbenen Lautbildungen ist Anfangs sehr schwach, so dass kaum zwei verschiedene Silben nachgesprochen werden können. Häufig wird entweder die letzte oder die erste Silbe vergessen, je nach der Aufmerksamkeit, welche der Patient den sprachlichen Bewegungen schenkte, häufig hängt auch die Silbe, welche er behält und richtig nachspricht, von der Betonung ab. Durch Geduld und Ausdauer gelingt es aber bald, ihn zum richtigen Nachsprechen der drei in verschiedener Folge angeordneten Silben zu veranlassen. Diese Uebung sinnloser Silben ist zur Stärkung des Gedächtnisses für sprachliche Vorgänge von der allergrössten Bedeutung. Das b wird sodann eingeübt. Die Schwierigkeiten wachsen hierbei in einem die Geduld des Patienten sehr in Anspruch nehmenden Maasse. Bekommt man den Consonanten nicht bald in scharfer Unterscheidung von der Tenuis p, so thut man gut, seine Einübung auf spätere Zeit zu verschieben und sich alsbald an die Einübung des m zu machen. Hier genügt die Anwendung des Spiegels allein nicht, sondern es muss neben dem optischen Anreiz des Mundbewegungsbildes noch die tactile Controle des tönenden Luftstromes, der durch die Nase entweicht, benutzt werden. Dazu lassen wir den Patienten ebenso, wie wir das früher beim taubstummen Kinde gesehen haben, den Finger an die Nase legen, so dass er die durch die Nase entweichenden tönenden Luftwellen fühlt. Schon bei der Einübung der Vocale ist es gut, ihn diese Gefühlscontrole ausüben zu lassen, indem er die Hand an den Kehlkopf legt.

Wie aus den mitgetheilten Beispielen deutlich genug hervorgeht, erfordert die Einübung der einzelnen Laute von Seiten des Spracharztes eine sorgfältige sprachphysiologische Vorkenntniss. Ohne dieselbe dürfte es nur mehr zufällig und tappend gelingen, einen Erfolg der Bemühungen zu erzielen. Wenn Sie sich demnach an die Behandlung Aphasischer begeben wollen, so ist die erste Vorbedingung, dass Sie die Sprachphysiologie in allen ihren Theilen zunächst sorgsam durchstudiren. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, Ihnen dementspechend die Einzelheiten der weiteren Entwicklung der Sprache beim motorisch Aphasischen in sprachphysiologischer Hinsicht zu schildern, dagegen müssen wir auf einige unterstützende Maassnahmen noch unsere Aufmerksamkeit lenken.

Mit den geschilderten Articulationsübungen lasse ich systematische Schreibübungen mit der linken Hand verbinden. Bekanntlich führte *Broca* die Rechtshändigkeit der meisten Menschen auf ihre Linkshirnigkeit zurück. Das angeborene Ueberwiegen der Linkshirnigkeit hat die frühzeitige Einübung der rechten Hand zu geschickteren Bewegungen zur Folge. Demnach ist das linke Hirn auch für die feineren Bewegungen der Sprachwerkzeuge ein geeigneterer Centralsitz als das rechte Hirn. Bei Aphasischen, welche linkshändig waren, fand man den anatomischen Defect in der rechten Hirnhälfte. Man darf deshalb wohl ohne allzu grosse Kühnheit die Schlussfolgerung ziehen, dass durch die Einübung der linken Hand für feinere Bewegungen, z. B. für das Schreiben, die Sprachlautbewegung für das rechte Hirn besser vorbereitet wird. Solche Erwägungen sind von zahlreichen Autoren angestellt; ich erwähne *Clarus*, *Berkhan* und besonders *Bernhard*, der darauf hinweist, dass selbst bei absoluten Zerstörungen der linken Sprachbahn ein Ausgleich in Bezug auf das Sprachvermögen eintreten kann, wenn die rechte Hirnhälfte, entweder spontan oder durch Erziehung beeinflusst, die Thätigkeit der linksseitigen Region, die ihrer Function verloren ging, übernimmt. *Bernhard* meint, dass die Eltern infolgedessen die Pflicht haben, von Beginn an auch bei gesunden Kindern darauf zu achten, dass sie besonders ihre linke obere Extremität eben so gebrauchen lernen wie die rechte, um so die vorwiegende Linkshirnigkeit in eine Doppelhirnigkeit umzuwandeln. Ich habe in allen mir zur Behandlung übergebenen Fällen von Aphasie die systematische Einübung der linken Hand für Schreibbewegungen vorgenommen, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo bereits durch längeres Bestehen des Uebels und dauernde Lähmung der rechten Hand die vorwiegende Benützung der linken angewöhnt war. Stets konnte ich einen sehr deutlichen Parallelismus zwischen der Besserung der Articulationsfähigkeit und der Besserung der Schreibfähigkeit der linken Hand nachweisen. Einen weiteren Vortheil bringen die Schreibübungen dadurch mit sich, dass das Gedächtniss für die Lautfolge durch die Schrift unterstützt wird. Es kann vorkommen, dass ein Wort selbst durch sehr eifriges Ueben vor dem Spiegel nicht hervorgebracht wird, während es nach einigen vorhergegangenen Schreibübungen leicht gelingt. Es unterstützt also hier eine Association die andere. Auch Leseübungen pflege ich mit den Articulationsübungen so bald wie möglich zu verbinden, und zwar so, dass die einzelnen Buchstaben auf kleinen Täfelchen stehen, die in beliebiger Weise aus einer grösseren Anzahl herausgesucht, also im eigentlichen Sinne des Wortes herausgelesen und dann mit einander in Verbindung gesetzt werden können. Für die Erwerbung des Sprechens ist die Benützung des Schreibens und Lesens naturgemäss immer nur als Hilfsmittel anzusehen, denn sonst würden die Patienten nur auf grossen Umwegen zu einer Sprechthätigkeit gelangen können.

Sehr seltsam ist es, dass man fast stets bei den motorisch Aphasischen die Verknüpfung von Anschauung und Wortbewegung besonders einüben muss. Der Patient spricht bestimmte Worte recht gut nach, versteht den Sinn derselben vollständig, kann aber, wenn man ihm den Gegenstand vorweist, denselben nicht benennen. Er vermag also zwar nachzusprechen, aber von dem optischen Bilde des Gegenstandes aus die motorische Sprachvorstellung nicht zu innerviren. Spreche ich ihm „Tafel“ vor, so spricht er es nach und zeigt auch, dass er es verstanden

hat; frage ich ihn aber nach einer Weile, wie der Gegenstand heisst, indem ich auf die Tafel deute, so vermag er das Wort nicht auszusprechen. Ich verweise Sie zur Erklärung dieser eigenartigen psychologischen Verhältnisse auf das, was *Störring* in seinen vortrefflichen „Vorlesungen über Psychopathologie" sagt: „Im normalen Seelenleben verbindet sich mit der Wahrnehmung eines Objectes viel seltener die Reproduction des betreffenden Namens, als sich mit dem Hören eines Namens die Vorstellung des dadurch bezeichneten Objectes verbindet." *Störring* führt als Beispiel an, dass man, wenn man den Namen „Pferd" hört, viel häufiger ein Interesse daran hat, sich die Objectvorstellung zu reproduciren, also innerlich sich das Bild eines Pferdes vorzustellen, als man beim Sehen eines Pferdes ein Interesse daran hat, sich den Namen des Objectes zu reproduciren. Wir sehen ja auch schon bei der ersten Sprachentwicklung, dass der erstgenannte Weg der am frühesten befahrene bei allen Menschen ist, deswegen ist er am längsten eingeübt, und deswegen geht er auch bei allen Aphasien am schwersten verloren. Daraus folgt auch, dass, „wenn man verschiedene Stufen der Abschwächung der Disposition zur Erzeugung von Correlaten reproducirter Vorstellungen in den Centren der Objectbilder und Klangbilder durchgeht, unter einem bestimmten Grade gleichmässiger Abschwächung bezeichneter Leistungsfähigkeit dieser Centren der Fall eintreten muss, dass die Klangbilder noch die Objectbilder wachrufen, während die Objectbilder die Klangbilder nicht mehr wachzurufen imstande sind" *(Störring)*. Wir müssen daher Anschauungsbilder bei motorisch Aphasischen systematisch benützen. Ich pflege in einem kleinen Hefte die einzelnen Blätter zu halbiren und auf die eine Hälfte das Bild eines Gegenstandes zu kleben, auf die andere den Namen des Gegenstandes zu schreiben. Nun muss der Patient die Verknüpfung von Bild mit Namen ähnlich lernen, wie wir seinerzeit die Vocabeln der fremden Sprachen erlernten.

Alles, was ich Ihnen bis jetzt vortrug, bezieht sich auf die motorische Aphasie. Bei der sensorischen Aphasie, bei der vorwiegend der perceptorische Weg gestört ist, müssen wir dagegen danach suchen, diesen Weg durch einen neuen zu ersetzen. Hörübungen, die seinerzeit von *Westphal, Oppenheim* und *Nemann* vorgenommen wurden, führten nicht zum Erfolge. Ich habe deswegen versucht, ebenso wie bei Taubstummen, den Gesichtsweg ergänzend als Perceptionsweg einzuführen. Ich lasse die sensorisch Aphasischen das Ablesen vom Munde erlernen. Nach entsprechender Uebungszeit zeigt ein Controlversuch, wie weit der Perceptionsweg durch das Auge von Seiten der sensorisch Aphasischen benutzt wird. Ich sprach den Patienten vor, indem ich nur die Sprachbewegungen machte, so dass sie vom Gesprochenen nichts hörten, sondern nur die Bewegungen sahen. Dann ging die Perception so gut vor sich, wie das nach dem Maasse der Ableseübung zu erwarten war. Drehte ich mich von ihnen weg und sprach nun laut vor, so dass sie zwar meine Worte hörten, die Bewegungen aber nicht sahen, so war die Perception fast ebenso schlecht wie zu Beginn der Uebung; drehte ich ihnen mein Gesicht zu und sprach ihnen laut vor, so dass sie die Bewegungen sowohl sahen wie hörten, so war die Perception tadellos. Es geht daraus hervor, dass durch die Benützung des optischen Weges offenbar die Reste des akustischen Weges besser zur Benützung herangezogen werden.

Französische Autoren *(Féré* und *Danjou)* haben darauf hingewiesen, dass bei motorisch Aphasischen, bevor man zu der Einübung der einzelnen Articulationen übergeht, eine Art Gymnastik der Sprachwerkzeuge vorhergehen müsse. In der That ist die Uebung von Lippen- und Zungenbewegungen, eventuell mittels eines Glossodynamometers und in der Form der Widerstandsgymnastik ein ausserordentlich wirksames Mittel, um die Erzeugung der einzelnen Laute bei den späteren speciellen Sprachübungen zu erleichtern. Hat man diese Vorübungen vorgenommen, so kommt man leichter und schneller zum Ziele.

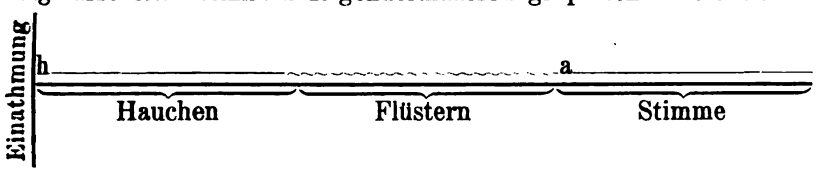
Die Erfolge einer derartigen Uebungsbehandlung der Aphasie sind naturgemäss recht verschiedenartige, je nach der Ausdauer und Geduld, die der Patient diesen Uebungen entgegenbringt. Bei absoluter motorischer Aphasie kann man durchschnittlich 5—6 Monate auf diese Uebungen rechnen, bis man so weit ist, dass der Patient Worte und Sätzchen spontan spricht und im täglichen Leben anwendet.

Ich möchte es hier noch einmal wiederholen, dass die gesammte Uebungsbehandlung, wie ich sie Ihnen hier geschildert habe, nicht eher in Anwendung kommen darf, als bis man den spontanen Ablauf des Gehirnprocesses überwacht und beobachtet hat, oder bis man beispielsweise bei syphilitischen Gehirnprocessen eine gründliche Behandlung durchgeführt hat. Gerade bei der auf syphilitischer Basis entstandenen Aphasie finden wir sehr häufig erstaunliche Besserungen nach Durchführung einer gründlichen Schmiercur und Anwendnng von Jodkali. Freilich zeichnet sich diese Aphasie durch Rückfälle aus, aber die Behandlung bleibt immerhin eine einfache. Nur da, wo die Zerstörungen der Rindensubstanz oder der Leitungsbahnen auch in diesem Falle zu grosse sind, wird man zur Uebungsbehandlung greifen müssen. Ich habe mehrere Patienten, deren Aphasie zweifellos auf syphilitischer Basis beruhte und bei denen nach Quecksilber und Jodkali keine Besserung eintrat, durch Uebungsbehandlung noch nach jahrelangem Bestehen der Aphasie zum Reden bringen können.

Auch die mehr als functionell zu betrachtenden Aphasien, besonders hysterischer Art, sind in gleicher Weise besser zu behandeln als durch hypnotische oder suggestive Beeinflussung. Es fragt sich ja überhaupt, ob wir „organische" und „functionelle" Aphasien zu unterscheiden berechtigt sind, denn im allgemeinen können wir wohl immer annehmen, dass bei einer Störung der Function auch eine organische Störung vorhanden ist, wenn sie sich auch unseren kurzsichtigen Blicken entzieht. Niemals kann es aber einen Beweis des Nichtvorhandenseins einer Störung bilden, wenn wir nach dem Tode in den betreffenden Theilen des Gehirns, die diese Functionen zu versehen haben, keine Veränderungen nachweisen können. Wir kennen ja eine grosse Reihe von sogenannten functionellen Störungen des Centrums, bei denen dieser Nachweis nicht geliefert werden kann. Offenbar aber sind die functionellen Störungen leichterer Art als die organischen, wenigstens was die Erscheinungen bei der Aphasie anbetrifft. Dabei ist es durchaus nicht ausgeschlossen, dass sie jahrelang unverändert bestehen. Wir kennen eine freiwillige Stummheit nicht nur bei gewissen Formen der Geisteskrankheiten, sondern auch als ein recht unangenehmes Symptom der psychischen Depression bei leichten functionellen Sprachstörungen. Ich verweise Sie hier auf das in

der Vorlesung über die Sprachstörungen des Kindesalters Gesagte.* Endlich gehören die hysterischen Aphasien zu denjenigen, bei denen ebenfalls die beschriebene Uebungstherapie von bedeutendem Einflusse ist. Auch in den Fällen, wo die Wirkung des elektrischen Stromes vollkommen versagt, sind wir auf diesem rein physiologischen Wege manchmal in überraschend kurzer Zeit imstande, nicht nur die Stimme, sondern auch die Sprache der Patienten wieder zu gewinnen.

Das, was zuerst besondere Schwierigkeiten bei hysterisch Aphasischen macht, ist die Wiedergewinnung der Stimme, und dies Verfahren ist naturgemäss dasselbe, das wir anwenden bei der hysterischen Aphonie, wo es sich eben nur um die Wiedergewinnung der Stimme handelt. Bekannt ist ja, dass die Anwendung der Elektricität (geringe galvanische Ströme am Kehlkopf applicirt) manchmal von wunderbarer Wirkung ist, ebenso bekannt ist aber auch, dass die Aphonien recidiviren, und dass dann in der Folge der galvanische Strom öfters seine Wirksamkeit versagt. Hier habe ich nun gefunden, dass durch die physiologische Entwicklung der Stimme ein dauerndes Resultat fast stets erreicht werden kann. Wenn wir nach einer oralen Einathmung die Ausathmung so machen lassen, dass wir zunächst hauchen, sodann vom Hauchen ins Flüstern übergehen und endlich vom Flüstern zur Stimme überzugehen versuchen, so innerviren wir nacheinander beim Hauchen die Musculi vocales oder thyreo-aryt. interni, beim Flüstern treten dazu die Musculi crico-aryt. laterales und zum Stimmschlage gehört nun nur noch die Wirkung der Musculi transversi et obliqui. Die Uebung lässt sich demnach folgendermaassen graphisch darstellen:



Bei hysterisch Aphonischen wird man sich zunächst begnügen, wenn sie vom Hauchen ins Flüstern übergehen können und erst ganz vorsichtig dann die Stimme anschlagen lassen. Das gilt nicht allein für die Hysterischen, die die gewöhnliche schlaffe Aphonie zeigen, sondern auch für die spastisch Aphonischen. Dass die Aphonia spastica allen Eingriffen und Angriffen äusserlicher Art trotzt, ist bekannt, ja man hat sie sogar für ganz unheilbar gehalten. Jeder stärkere Reiz wirkt sofort spasmenerzeugend und ist deshalb ausgeschlossen. Pinseln des Kehlkopfes, Anwendung des elektrischen Stromes und anderes mehr ist in solchen Fällen ungeeignet. Es bleibt einzig und allein die geschilderte Uebungstherapie als diejenige, die noch den geringsten Reiz auslöst, und auch hier kann man beobachten, dass bei zu schnellem Vorgehen noch in der Uebung heftige Spasmen eintreten. Ich habe einmal noch nach jahrelangem Bestehen einer Aphonia spastica einen dauernden guten Erfolg erzielt. Es handelte sich dabei um einen Soldaten, der, durch einen körperlichen Angriff von Seiten seiner Kameraden des Nachts aus dem Schlafe aufgeschreckt, die Flucht ergriff und tagelang ziel- und planlos umherirrte. Nachdem er sich nach 14tägiger Abwesenheit seinem Regiment wieder gestellt hatte und nun

* S. Bd. VII, pag. 120.

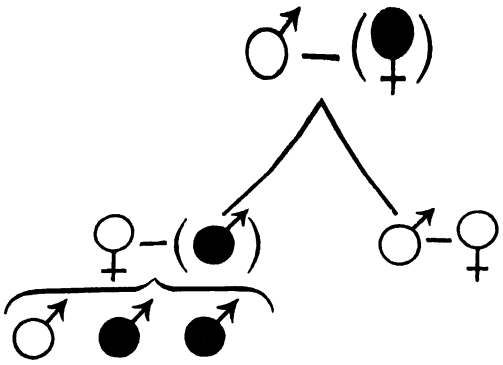
unter die Anklage der Desertion gebracht worden war, stellte sich allmählich neben zahlreichen anderen psychischen Depressionserscheinungen völlige Stummheit ein. Bei jedem Versuch zum Sprechen traten zunächst heftige Athmungs- und Stimmkrämpfe und sodann auch allgemeine auf. Die sorgfältige Untersuchung ergab, dass es sich nicht etwa um Simulation handelte, sondern dass auf Grund des nächtlichen Ueberfalls eine wohl traumatische Psychose sich entwickelt hatte. Am schwersten blieben die Stimmerscheinungen, die jeder Behandlung trotzten. Nach ungefähr $1^1/_2$jähriger Krankheit wurde der Soldat durch das Kriegsministerium in meine Behandlung übergeben und nach einigen Wochen als vollständig normal sprechend entlassen.

Die unstreitig bekannteste und verbreitetste centrale Sprachstörung ist das **Stottern.** Rein äusserlich betrachtet, stellt es sich als spastische Coordinationsneurose dar. Die Spasmen hemmen, verhindern oder unterbrechen die Sprache, sie treten in den drei grossen Muskelgebieten auf, welche wir zu der coordinirten Sprechthätigkeit gebrauchen, in der Athmung, der Stimme und der Articulation. Als Neurose bezeichnen wir es, da wir seinen anatomischen Sitz, seine Pathologie nicht kennen. Dass es ein centrales Uebel ist, liegt schon bei der erwähnten Symptomatologie auf der Hand, und ob man es in den angenommenen Sitz der motorischen Sprache, in die dritte linke Stirnwindung, wie *Ssikorski* es will, oder in die Grosshirnrinde überhaupt, wie *Schrank* es bereits vor ihm wollte, verlegt, oder ob man schliesslich eine angeborene reizbare Schwäche der gesammten articulatorischen Coordination annimmt *(Kussmaul)*: keine von diesen drei Annahmen lässt sich mit Bestimmtheit als richtig erweisen. Die wahrscheinlichste scheint mir immer noch die letztgenannte *Kussmaul's* zu sein, und das werden wir am besten einsehen, wenn wir uns einmal die Aetiologie des gesammten Uebels vor Augen führen.

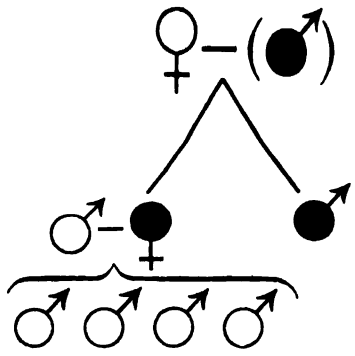
Ich habe 569 Fälle von Stottern, die in meinem Ambulatorium behandelt wurden und bei denen die Aetiologie sorgfältig aufgenommen werden konnte (unsichere und unvollständige Fälle habe ich bei dieser Uebersicht ausgeschaltet), unter gemeinsamen Gesichtspunkten registrirt. Es handelt sich hier fast nur um Kinder, bei denen wir die einzelnen Daten von den Müttern selbst erfahren oder wo durch Nachforschungen in der Familie, die meine Assistenten mit dankenswerther Bereitwilligkeit unternahmen, die fehlenden Daten nachgetragen werden konnten. Bei erwachsenen Stotterern wird man über die Aetiologie sehr leicht zu fehlerhaften Resultaten gelangen können. Ein Beispiel dafür liefert uns *Ssikorski*, der bei seinen Feststellungen der Gelegenheitsursachen des Stotterns in über 70% „Schreck" angibt. Bei unseren Fällen nun fanden wir das Stottern 422mal bei Knaben, 147mal bei Mädchen. In der Verwandtschaft fand sich das Uebel 162mal, das heisst also in 28·6% aller Fälle. Directe Erblichkeit war unter diesen jedoch nur in 47 Fällen nachzuweisen, also nur in 8·3%. Ich spreche dabei von directer Erblichkeit nur unter der Bedingung, dass das stotternde Kind seinen stotternden Vorfahr nicht hat stottern hören (so auch *Epstein*), denn sonst scheint mir die Nachahmung viel wesentlicher bei der Aetiologie ins Gewicht zu fallen. Wir werden gleich noch näher auf diesen Punkt einzugehen haben. Der Vater stotterte 57mal, darunter war er in 20 Fällen dem Kinde nicht als Stotterer bekannt ge-

Fig. 5.

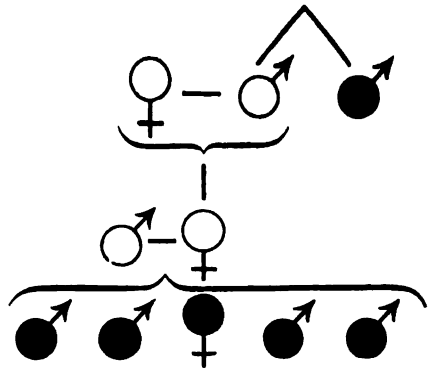
1. Fall Gr. (1891)



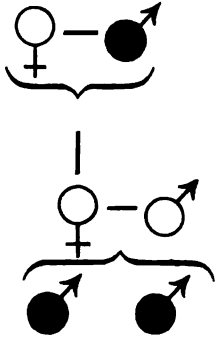
2. Fall Tridonus (1893)



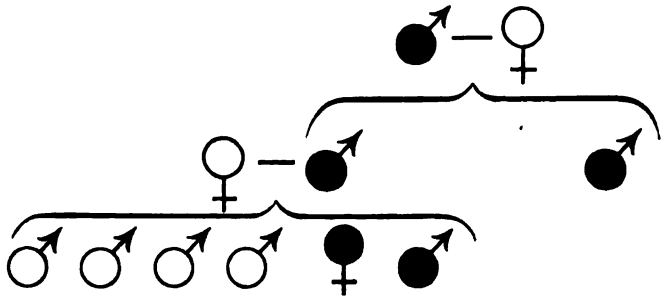
3. Fall Ertelt (1893)



4. Fall Bertrams (1892)



5. Fall Rose (1897)



worden, die Mutter stotterte in 16 Fällen, darunter 11mal nur in frühester Jugend, der Vaterbruder in 13, der Mutterbruder in 9 Fällen, einmal ein Onkel der Mutter, 2mal ein Grossonkel, 3mal Tanten, 11mal Grossvater, 10mal Vettern und 115mal Geschwister. In Summa stotterten in jenen 162 Fällen 237 Personen der gesammten Verwandtschaft. Die eigenthümlichen Sprünge, die die Erblichkeit bei der Aetiologie des Stotterns zeigt, beweisen am besten einige Stammbäume, die ich Ihnen hier kurz mittheile.*

Sie sehen bei dem ersten Stammbaum, dass von den Grosseltern die Grossmutter in frühester Jugend gestottert hat. Von ihr stammen zwei Knaben, von denen der eine in seiner Jugendzeit stottert, der andere nicht, und zwar ist der nichtstotternde der jüngere. Der Stotternde heiratet später, als er schon längst nicht mehr stottert, eine nichtstotternde Frau und von ihnen stammen drei Knaben, von denen das erste nicht stottert, die beiden jüngsten stottern. Bei dem zweiten Fall stammen von einem Elternpaar, von denen der Vater in der Jugend gestottert hat, zwei stotternde Kinder ab, ein Mädchen und ein Knabe. Beide bleiben stotternd. Das Mädchen verheiratete sich an einen nichtstotternden Mann und es stammen aus dieser Ehe vier nichtstotternde Knaben. Bei dem dritten Fall geht der Stammbaum aus von einem nichtstotternden Elternpaar, der Bruder des Mannes jedoch stottert. Es stammt von jenem Elternpaare eine stotternde Tochter, die sich an einen nichtstotternden Mann verheiratet, und von ihnen entspringen fünf Kinder, vier Brüder und eine Schwester, die sämmtlich stottern. Der vierte und fünfte Fall werden sich Ihnen aus der Tafel selbst deutlich erklären.

Sie sehen aus diesen Beispielen, dass neben der Erblichkeit doch offenbar noch eine individuelle Anlage angeboren sein muss, um das Stottern zu erwerben, denn im ersten Falle stottert ja der erstgeborene Knabe nicht, dagegen die beiden letzten; im zweiten Fall stottert keines der sämmtlichen Kinder, obgleich die erbliche Belastung recht gross ist. Im dritten Fall ist die erbliche Anlage relativ gering, da ein Bruder des Grossvaters stottert, und doch stottern sämmtliche Enkel; beim fünften Fall ist die erbliche Belastung eine ziemlich schwere, und doch stottern die erstgeborenen vier Knaben nicht, dagegen die beiden letzten Kinder, ein Mädchen und ein Knabe. Es muss, wie gesagt, eine individuelle angeborene Anlage vorhanden sein, um diese Regellosigkeit im Auftreten des Uebels einigermaassen zu erklären, und es scheint mir, dass man mit der Annahme einer angeborenen reizbaren Schwäche *(Kussmaul)* am leichtesten sich über diese Schwierigkeiten hinweghebt. Man kann dieser Annahme um so eher folgen, als wir, wie wir bald sehen werden, bei den stotternden Kindern eine grosse Summe von Erscheinungen vorfinden, die auf eine neuropathische angeborene Belastung mit zwingender Nothwendigkeit hinweisen.

Zu derselben Kategorie der Stotternden gehören offenbar die nächsten 26·7%, bei denen wir trotz eifrigster Nachforschung keinerlei Ursachen für das Uebel haben eruiren können. Das Stottern entstand in frühester Jugend, wuchs allmählich heran und wurde besonders im ersten Schuljahre sehr lästig. Dass in der Sprachentwicklung des Kindes selbst mehrere

* Die schwarzen Kreise bedeuten „Stottern". Sind sie eingeklammert, so heisst dies, dass das Stottern früher vorhanden war.

Momente zur Entstehung jenes Uebels liegen, habe ich Ihnen bereits in einer anderen Vorlesung des Näheren auseinandergesetzt. In 10·2% fanden sich Infectionskrankheiten, in 14·0% Fall und Schreck, in 11·0% andere Krankheiten als Ursachen der Entstehung des Uebels. Dass in der That nach Infectionskrankheiten und nach Gehirnerschütterungen, nach psychischen Shoks Sprachstörungen entstehen können, unterliegt keinem Zweifel. Immerhin ist die Summe der Fälle, die auf diese mehr occasionellen Ursachen zurückzuführen sind, relativ gering, und ich fürchte, dass trotz aller Vorsicht sie sogar bei der in Rede stehenden Untersuchung noch zu hoch angegeben ist. Die Nachahmung wurde in 9·5% ausdrücklich als Ursache des Stotterns angegeben. Ein stotternder Spiel- oder Schulkamerad war die Ursache des Uebels geworden.

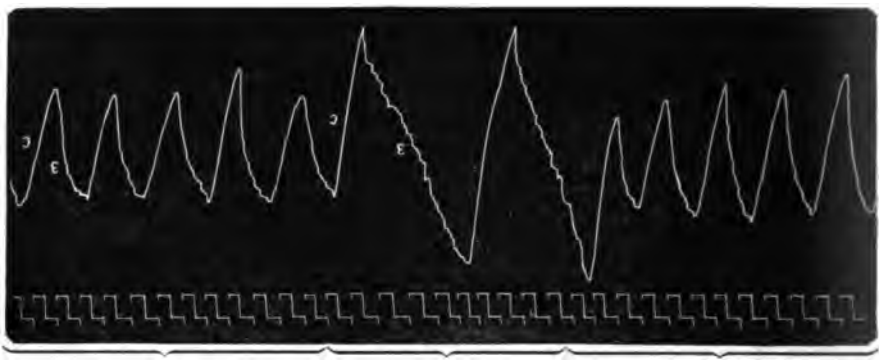
Von äusseren Abnormitäten, die in einen gewissen Zusammenhang mit dem Stottern gebracht werden können, erwähne ich besonders die adenoiden Vegetationen, jene hyperplastische Bildung der Rachentonsille, die theils eine rein mechanisch hemmende, theils eine mehr reflectorische Einwirkung auf die Sprache zu haben scheint. Wir fanden diese Wucherungen — und ich habe nur diejenigen Fälle gezählt, bei denen sie einen grösseren Grad erreichten, über den oberen Choanalrand hinweg ragten und die Athmung sichtlich erschwerten — in 30·9% der Fälle, das heisst ungefähr 3mal so häufig wie sonst im allgemeinen unter Schulkindern. Durch diese Feststellung will ich aber nicht etwa sagen, dass die adenoiden Vegetationen die Ursache des Stotterns seien, denn wenn sie das wirklich wären, so müsste es mehr Stotterer geben. Sie werden zur Ursache des Uebels nur mittelbar durch die an und für sich vorhandene neuropathische Belastung. Wirken doch derartige Hemmungen nur bei solchen Menschen, bei denen schon Reize deutlich wirken, die bei normalen Menschen keine Reaction hervorrufen! Wir erleben es sehr oft, und es wird Jeder, der sich mit den Sprachstörungen praktisch befasst, diese Beobachtung bestätigen müssen, dass im Verlauf der Behandlung eines Stotterers durch einen acuten Schnupfen ein heftiger Rückfall hervorgerufen wird. Dass dies als eine reflectorische Erscheinung aufzufassen ist, geht daraus hervor, dass man in gewissen Fällen durch Cocainisirung der Nase diesen Rückfall sofort beseitigen kann. Eine bessere Illustration dazu, dass die Reizschwelle bei stotternden Individuen tiefer liegt als bei normalen, dass sie demnach als nervös oder neurasthenisch, als neuropathisch belastet anzusehen sind, bin ich vorläufig ausserstande zu geben. In wenigen Fällen ist es mir sogar gelungen, durch künstliche Verstopfung der Nase mit Watte binnen wenigen Minuten einen Rückfall des Stotterns hervorzurufen. Sie sehen, es lässt sich beinahe eine Parallele zwischen dem Stottern und dem Asthma als Reflexerscheinungen aufstellen.

Die Symptomatologie des Uebels lässt sich kurz darin zusammenfassen, dass es sich in Spasmen der Athmung, der Stimme und der Articulation kundgibt. Diese Spasmen sind manchmal derartig, dass sie ohneweiters der Inspection und Palpation zugänglich und nachweisbar sind, manchmal so gering und so schnell vorüberhuschend, dass es sorgsamer instrumenteller Untersuchungen bedarf, um sie objectiv zu zeigen.

Da die wissenschaftliche Untersuchung des Stotterns und anderer spastischer Sprachstörungen wesentlich eine Errungenschaft der neueren Zeit ist, so erlaube ich mir, in dieser Vorlesung auf die Untersuchungen

etwas näher einzugehen. Beim normalen Sprechen geschieht die Einathmung kurz und ohne irgend welches Geräusch durch den offenen Mund, die Ausathmung geht auf demselben Wege vor sich, nur dass sie der Träger der Sprache und, dieser Aufgabe entsprechend, möglichst langsam ist. Sie

Fig. 6.

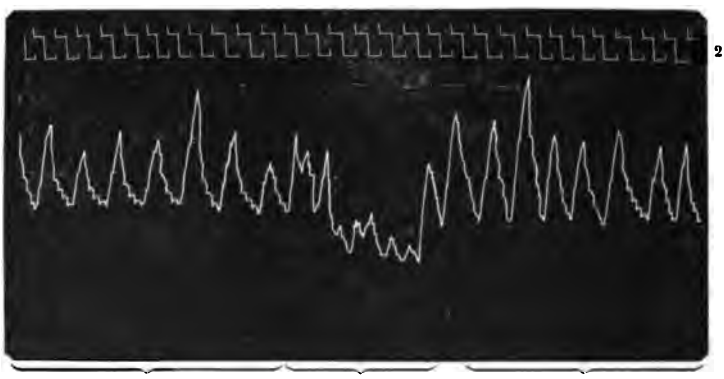


Ruheathmung Sprechathmung Ruheathmung

Aufnahme eines normalsprechenden Mannes, aufgenommen mit dem *Gutsmann-Ohmcke*'schen Gürtelpneumographen. J = Inspiration. E = Exspiration.

sehen, wie erheblich sich diese Sprechathmung von der normalen Ruheathmung unterscheidet, die ja, wie Sie wissen, durch die Nase geht, und bei der die Inspirationsdauer ungefähr der Exspirationsdauer gleich ist (J—3/4 E). Diese Verhältnisse sehen wir am besten, wenn wir eine Ath-

Fig. 7.
Stotterndes Mädchen von 21 Jahren.



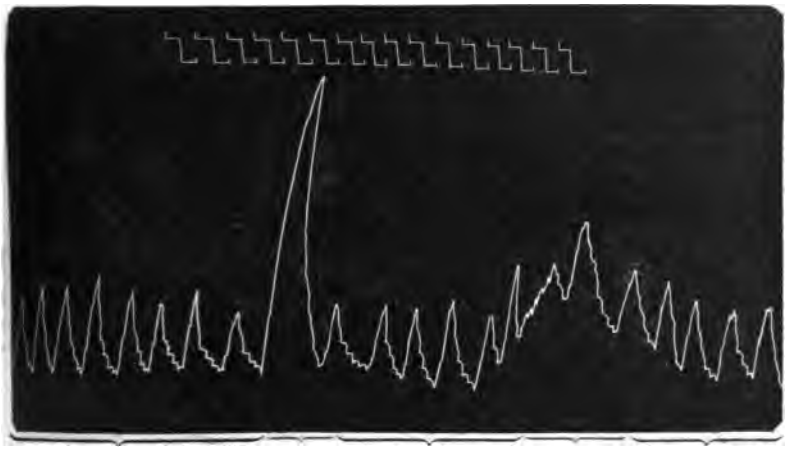
Ruheathmung Heftiges Stottern mit klonischen Zwerchfellspasmen. Ruheathmung.

Aufnahme mit dem *Gutsmann-Ohmcke*'schen Gürtelpneumographen.

mungsaufnahme mittels des *Marey*'schen Pneumographen oder irgend eines sonstigen Untersuchungsapparates vornehmen. Bei allen diesen Apparaten beruht das Princip der Uebertragung darauf, dass eine Luftkapsel durch die Erweiterung der Circumferenz über dem Epigastrium gedrückt wird,

und dass dieser Druck durch einen Gummischlauch auf eine gewöhnliche *Marey*'sche oder *Engelmann*'sche Schreibkapsel übertragen wird. Wird er direct übertragen, so gibt die Inspiration eine Bewegung des Schreibhebels

Fig. 8.
Stotterndes Mädchen von 21 Jahren.

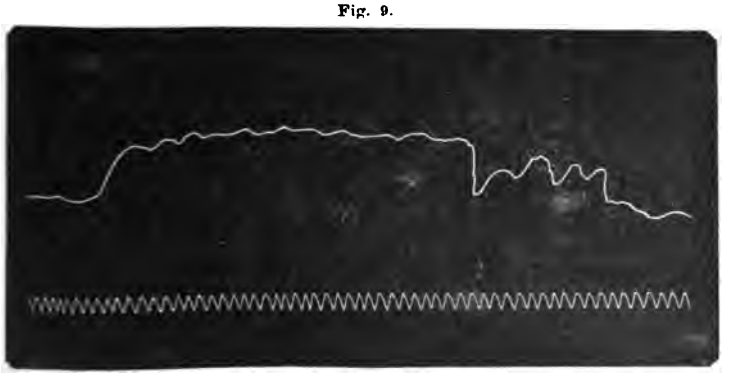


Athmung in der Ruhe | Seufzer | Ruheathmung | Stottern mit inspiratorischer Bewegung des Zwerchfells. | Ruheathmung.

Das Zeitmaass ist oben über die Curve geklebt und ist = 2 Sec. Die Athmungscurve ist mit dem *Gutzmann-Oehmcke*'schen Gürtelpneumographen aufgenommen.

nach oben, wird er indirect übertragen, so ergibt er eine Bewegung nach unten. Die Curve, welche Sie hier sehen, ist mittels des von mir construirten Gürtelpneumographen aufgenommen und zeigt die ruhige Ab-

Fig. 9.



L - amp p p pe — — —

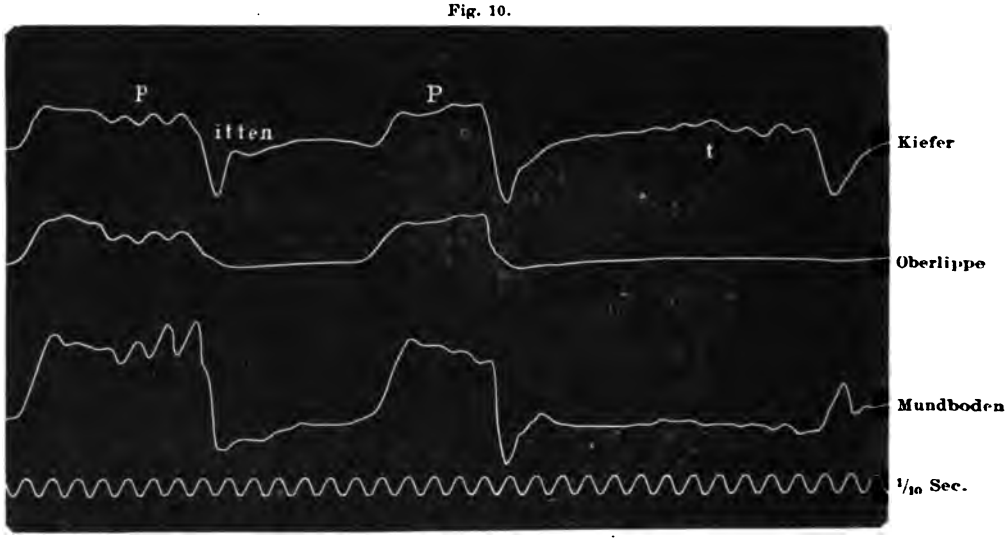
Stottern bei L und p im Worte „Lampe". Aufnahme der spastischen Bewegung des Mundbodens mit dem *Marey*'schen Kardiographen. Zeitmaass = $^1/_{10}$ Sec.

wechslung von In- und Exspiration in der Ruhe, danach die sehr deutliche Unterscheidung dieser Athmungsvorgänge beim Sprechen. Sie sehen, dass besonders die Sprechexspiration ausserordentlich lang ist und gegenüber

der Athmung in der Ruhe eine ganz erheblich längere Zeit in Anspruch nimmt. Sie sehen ferner, dass sie im übrigen ziemlich gleichmässig verläuft; die kleinen Excurvationen sind nur Zeichen des grösseren oder geringeren Luftdrucks, mit dem die einzelnen Laute ausgesprochen werden.

Wie ganz anders zeigt sich diesem gegenüber die Aufnahme der Athmung beim Stottern. Hier haben Sie die verschiedenartigsten Typen fehlerhafter Athmung, von welchen ich Ihnen nur drei als besonders häufig vorkommend herausgreifen und vorführen will. Die erste Form ist diejenige, bei der der Stotterer, bevor er zu sprechen beginnt, alle Luft in einer einzigen schnellen Exspiration ausstösst und dann mit dem letzten Rest zu sprechen versucht. Der zweite Typus ist der, dass er durch inspiratorische Zwerchfellspasmen sein Sprechen unmöglich macht. Es zeigen sich

Fig. 10.



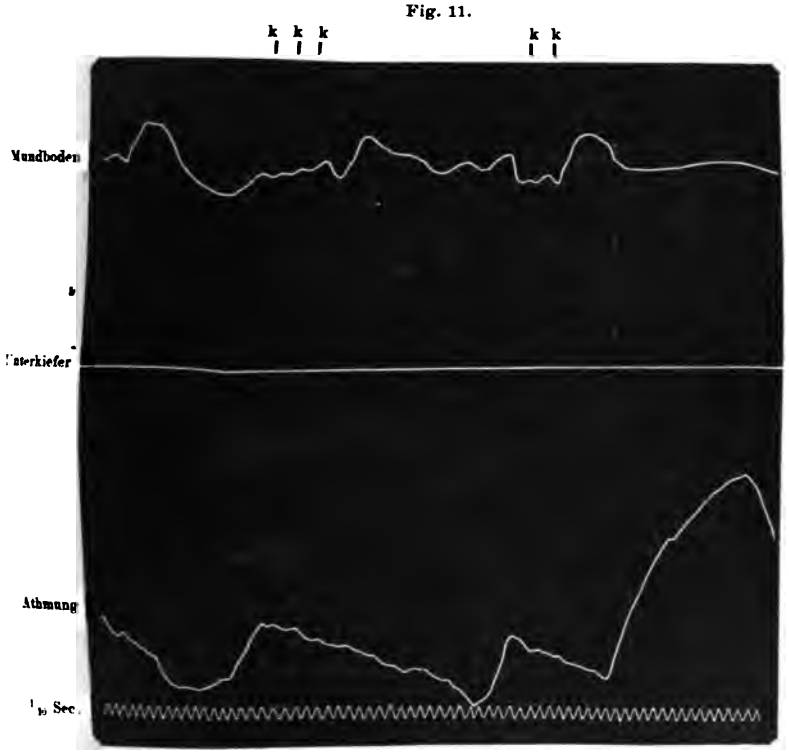
Aufnahme eines Stotterers mit dem *Zwaardemaker*'schen Apparat. Diese Curve ist von Herrn Prof. *Zwaardemaker*-Utrecht in dankenswerther Weise zur Verfügung gestellt worden. Die klonischen Spasmen bei p und das zweite Mal bei t in dem Worte „pitten" sind deutlich sichtbar.

in den Curven ganz deutlich klonische Zuckungen. Der dritte Typus ist der, dass die Curve zeitweise sich auf einer bestimmten Linie erhält, ein Ausdruck dafür, dass ein tonischer Contractionszustand des Zwerchfells eingetreten ist, der einen weiteren Verlauf der Ausathmung hindert. Zwischen diesen drei Typen gibt es die mannigfaltigsten Uebergänge, ja sie kommen gar nicht selten bei einer und derselben Person gleichzeitig vor.

Die Spasmen des Stimmorganes lassen sich auscultatorisch in den allermeisten Fällen leicht feststellen; besonders mittels des Phonendoskopes, das mit seinem feinen Stiel an die verschiedenen Stellen des Schildknorpels und der Incisura thyreoidea superior leicht angesetzt werden kann, ist diese Untersuchung bequem ausführbar. Mittels des Laryngoskops gelingt es sehr selten, sich die Spasmen des Kehlkopfes zur Anschauung zu bringen, indes ist es mir und anderen doch in einigen Fällen gelungen. Es zeigen sich dann entweder tonische oder klonische Spasmen, und zwar

in den meisten Fällen Spasmen der Schliesser des Kehlkopfes, in einigen wenigen Fällen auch solche der Oeffner, wobei man dann die Stimmbandstellung in Form eines grossen Dreieckes erblickt, während die Stimmbänder bei dem vergeblichen Versuch, die Stimme anzuschlagen, krampfhaft zittern. Ich betrachtete das als einen deutlichen Krampf des Musculus crico-aryt. posticus. Einen derartigen Fall habe ich mit *Th. S. Flatau* gemeinschaftlich beobachtet. Objective Aufnahmen dieser Stimmspasmen lassen sich auf phonautographischem Wege sehr wohl bewerkstelligen, obgleich

Fig. 11.



Aufnahme bei einem 24jährigen Stotterer mit dem *Zwaardemaker*'schen Apparat. Der Patient versucht das Wort „Kakao" zu sprechen und sitzt beim ersten Versuch fest, indem er das „k" dreimal ansetzt. Beim zweiten Versuche spricht er ohne Stottern.
Die Athmung ist mit dem Gürtelpneumographen aufgenommen. Der Unterkiefer wurde beim Sprechen krampfhaft stillgehalten, daher hier die fast gerade Linie.

die Wiedergabe selbst bei den vollkommensten Instrumenten immer noch recht zu wünschen übrig lässt.

Sehr leicht und ausserordentlich exact sind sämmtliche Spasmen des Articulationsrohres aufzunehmen, und zwar am einfachsten mittels des *Marey*'schen Kardiographen. Die Pelotte dieses Instrumentchens wird leicht auf die betreffende Muskelpartie des Articulationsrohres aufgesetzt und ihre Bewegung in der gewöhnlichen Weise mittels des Gummischlauches und der Schreibkapsel übertragen. Sie sehen, mit welcher Exactheit selbst ungewöhnlich schnelle Zuckungen und krampfhafte Bewegungsstellungen sich in den Curven wiedergeben lassen. *Zwaardemaker* hat eine Anzahl der-

artiger oder ähnlicher Kapseln am Kopf mittels eines Stirnbügels angebracht, so dass die normalen Vorgänge der Sprache in einer Unterkiefercurve, Oberlippencurve, Unterlippencurve und Curve des Mundbodens gleichzeitig geschrieben werden können. Man kann dieses Instrument wohl auch beim Stotterer anwenden, und es zeigt Ihnen diese erste von *Zwaardemaker* selbst aufgenommene Curve sehr charakteristisch die zitternden Spasmen der verschiedenen Theile. Die Anwendung des *Zwaardemaker*'schen Apparates bei Stotternden ist nur insofern etwas schwierig, als die gesammte Anbringung des Apparates den Stotterer deutlich irritirt, ja Kinder und auch nervöse Erwachsene fürchteten sich sogar vor dem Apparat. Es ist deshalb bei den Patienten weit einfacher, sich, wie ich das stets gethan habe, des *Marey*'schen Kardiographen zu bedienen, den man sehr leicht und sicher an die verschiedensten Stellen ansetzen und wieder von diesen entfernen kann.

Auch die psychischen Erscheinungen, die wir beim Stotterer vorfinden, lassen sich recht deutlich objectiv untersuchen. Charakteristisch für ein neuropathisch belastetes Individuum ist es recht oft, dass es leicht ermüdet. Diese leichte Ermüdbarkeit, besonders nach sprachlichen Anstrengungen, lässt sich bei den Stotterern exact sowohl durch die chronoskopische Untersuchung, die *Ziehen* bei Neurasthenischen angewendet hat, als auch durch den *Mosso*'schen Ergographen nachweisen. Auch die psychischen Störungen, die sich in der Ruheathmung nach dem Stottern kundgeben, sind als objective Prüfungsmittel für die leichte psychische Erregbarkeit zu benutzen, nur darf man nicht vergessen, dass alle diese Untersuchungen auch bei normalen Menschen leicht psychische Erregungen auslösen, und sie sind deshalb zu wiederholen, wenn man nicht Selbsttäuschungen unterliegen will.

Aus dieser kurzen Uebersicht ersehen Sie, dass wir in neuerer Zeit uns nicht nur mit der Feststellung: „Wir haben es hier mit einem Stotterer zu thun" begnügen, sondern dass wir auch die Art und Weise der spastischen Vorgänge bis ins Kleinste hinein sorgsam registriren, und demnach eine Specialdiagnose des einzelnen Falles gemacht wird, an die in früheren Zeiten niemand dachte und die doch für unser therapeutisches Handeln von so unendlich grosser Bedeutung ist. War doch früher unsere Therapie des Stotterns mehr ein Umhertappen und Probiren, während sie jetzt durch die eingehende und sorgsame Diagnostik bestimmte und direct zum Ziel führende Wege angewiesen erhalten hat.

Die erwähnten Spasmen des Stotterers brauchen in den einzelnen Fällen durchaus nicht in allen drei Muskelapparaten der Sprache aufzutreten; sie können bei dem einen Stotterer vorwiegend oder auch nur Athmungsspasmen sein, bei dem anderen vorwiegend in der Stimmaction gelegen sein und bei einem dritten Stotterer endlich fast nur das Articulationsorgan betreffen. Schon daraus werden sich für das therapeutische Handeln bestimmte Gesichtspunkte ergeben. Auch die Berücksichtigung der Allgemeinerscheinungen des Stotterers, der fast stets vorhandenen Nervosität, führt zu therapeutischen Maassnahmen, und es zeigt sich bei grösserer Erfahrung sehr bald, dass auf Grund aller dieser Ueberlegungen sich in praktischer Hinsicht die Stotterer in drei Gruppen eintheilen lassen:

1. Diejenigen Stotterer, bei denen die Spasmen vorwiegend aus Zerstreutheit und Unaufmerksamkeit ausgelöst werden. Sie bilden

unter den kindlichen Stotterern das Gros. Sie lassen sich dadurch sehr leicht feststellen, dass man den eben stotternd gesprochenen Satz von dem Kinde noch einmal wiederholen lässt, wobei fast regelmässig die Wiederholung weniger stotternd ausfällt oder auch sogar fliessend gesprochen wird. Die Zerstreutheit und Unaufmerksamkeit auf die Sprache lässt sich in diesen Fällen fast stets auf die Nervosität des Kindes zurückführen, oft gesteigert und vergrössert durch die vorhandenen adenoiden Vegetationen oder sonstige Fehler und Störungen der oberen Luftwege.

2. Die Stotternden, bei denen eine Wiederholung des eben gestotterten Satzes nicht nur keine Verbesserung, sondern sogar eine Verstärkung der Spasmen hervorruft. Diese Verstärkung kann bei der nächsten Wiederholung so gross sein, dass überhaupt nichts mehr hervorgebracht werden kann. Bei diesen Patienten erzeugt demnach die Aufmerksamkeit auf den sprachlichen Vorgang nur noch eine grössere Hemmung. Die Willensintention wird zum spasmusverstärkenden Reize. Auch hier sind ebenso oft wie bei der ersten Gruppe Fehler und Abnormitäten der oberen Luftwege eine Steigerung der Hemmung.

3. Die Stotterer, bei denen das längere Bestehen des Uebels eine psychische Depression hervorgerufen hat, bei denen Angst vor dem Sprechen, Bewusstsein der Inferiorität gegenüber den Mitmenschen, Idiosynkrasien gegen bestimmte Laute, fehlerhafte Vorstellungen als Secundärerscheinungen des Stotterns so stark auftreten, dass sie im Vordergrund der Gesammterscheinungen stehen. Ich betrachte diese psychischen Erscheinungen wesentlich als Secundärerscheinungen, da sie bei Kindern meistens fehlen und bei Erwachsenen nur selten vermisst werden. Dass sie mit dem Stottern durchaus nicht nothwendig verknüpft sind, geht daraus hervor, dass es auch unter den erwachsenen Stotterern eine Anzahl gibt, die sie nicht kennen, und daraus, dass sie auch bei anderen Sprachstörungen auftreten können, z. B. beim Stammeln. Ich verweise auch hier auf die frühere Vorlesung über die Sprachstörungen des Kindesalters.

Sie sehen, dass diese Gruppeneintheilung hier von sehr wichtiger therapeutischer Bedeutung ist; denn bei der ersten Gruppe wird alles darauf ankommen, die Aufmerksamkeit des Kindes zu schärfen und diejenigen Hemmungen zu beseitigen, welche dies hindern. Bei der zweiten Gruppe werden vorsichtige Bewegungsübungen, die von den elementarsten Bewegungen anzufangen haben, das einzige Mittel sein, um die Spasmen zu überwinden, und bei der dritten Gruppe wird gerade die Ueberzeugung, dass bei Aufmerksamkeit auf die normalen sprachlichen Vorgänge der Spasmus unter allen Umständen zu vermeiden ist, die psychischen Nebenerscheinungen ohneweiters beseitigen. Nur selten ist bei der dritten Gruppe die Steigerung dieser Secundärerscheinungen so heftig, dass sie das Bild ganz und gar beherrschen. Dann handelt es sich meistens um hochgradig neurasthenische Personen, die erst eine allgemeine Cur durchmachen müssen, bevor sie in die specielle Behandlung ihres Sprachübels eintreten. So hatte ich u. a. einmal eine junge Dame in Behandlung, die schon bei den ersten Athmungsübungen stets in der fehlerhaften Vorstellung sich bewegte, dass ich ihre Uebungen nicht für richtig hielte, dass ich das, was sie machte, tadelte. Die Vorstellung wurde bei ihr so heftig, dass sie nach dem ersten Uebungsversuch in Thränen ausbrach und nun vor Schluchzen nicht mehr imstande war, irgend eine Athmungsübung auszuführen. Bei jeder neuen

Uebung wiederholte sich dasselbe. Dass in derartigen Fällen zunächst eine Allgemeinbehandlung, vielleicht in einer Kaltwasserheilanstalt, am Platze ist, bevor wir das Uebel speciell behandeln, liegt auf der Hand.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei den Stotterern durch die spastischen Erscheinungen regelmässig Mitbewegungen auftreten, Mitbewegungen, die entweder durch den Spasmus in den benachbarten Muskelpartien hervorgerufen werden, so Gesichterschneiden, Zusammendrücken der Augen, Kopfnicken und derartiges mehr, oder die durch die Anstrengung, die Hemmung zu überwinden, im gesammten Körper entstehen, so Stampfen, Stossen mit den Fäusten, ja sogar Springen u. a. m. Auch diese Mitbewegungen sind natürlich als Secundärerscheinungen anzusehen.

Wenn ich nunmehr auf die **Behandlung des Stotterns** eingehe, so will ich von vornherein bemerken, dass bei den fast regulär sich vorfindenden allgemeinen Störungen, die sich in erster Linie in den nervösen Störungen zeigen, eine Allgemeinbehandlung des Stotterers, eine sorgsame Ueberwachung seiner ganzen Lebensweise unbedingte Voraussetzung ist, wenn man zu einem dauernden Ziel kommen und nicht fortwährend von Recidiven überrascht werden will. Eine solche Allgemeinbehandlung und sorgsame Ueberwachung der gesammten Lebensweise ist naturgemäss nur in der klinischen Behandlung möglich, auch nur dann, wenn diese klinische Behandlung in mehr familiärer Weise ausgeführt wird. In einer früheren Vorlesung habe ich bereits darauf hingewiesen, welch ausserordentliche Wichtigkeit einer richtigen Diät innewohnt auch in Bezug auf die Behandlung der Sprachstörungen. Allgemeine körperliche Uebungen, Aufenthalt in freier Luft, Morgens und Abends vorgenommene Waschungen des ganzen Körpers, reichlicher Schlaf, normale, nicht einseitige Ernährung sind die wesentlichen Punkte dieser Behandlung. Dass sie, nachdem alte Kliniker ihren Werth sehr wohl erkannt hatten, so sehr in Vergessenheit gerathen konnte, liegt nur daran, dass in neuerer Zeit die Behandlung der Sprachstörungen den Händen der Aerzte entrissen und mehr Routiniers und Empirikern anvertraut wurde. Wer nur einige wenige Beobachtungen klinisch an stotternden Kindern gemacht hat, muss nothgedrungen zu derselben Ueberzeugung kommen, dass die Behandlung des stotternden Kindes in erster Linie eine ärztliche Aufgabe ist, und wo der Hausarzt einer Familie die Entstehung dieses Uebels merkt, soll er vor allen Dingen auf die allgemeinen Ernährungsverhältnisse und die Lebensweise des Kindes Obacht geben. Dass man unter Umständen schon allein oder vorwiegend mit einer derartigen Allgemeinbehandlung auch das Sprachübel günstig beeinflusst, ja sogar beseitigen kann, habe ich an mehrfachen Beispielen gesehen.

Wenn ich nach dieser Vorbemerkung nun auf die specielle Therapie des Stotterns eingehe, so ist dieselbe von nicht geringeren Männern als *Johannes Müller* und *Du Bois-Reymond* physiologisch einwandsfrei begründet worden. *Du Bois-Reymond* weist darauf hin, dass unsere Leibesübungen nicht blos Muskel-, sondern auch Nervengymnastik sind. Der normale Muskel gehorcht dem Nerven pünktlich; sein Contractionszustand wird in jedem Augenblick durch den Erregungszustand des Nerven in einem kurz vorhergehenden Augenblick bestimmt. Da die Nerven nur die aus den motorischen Ganglienzellen kommenden Impulse überbringen, so leuchtet

ein, dass der eigentliche Mechanismus der zusammengesetzten Bewegungen im Centralnervensystem seinen Sitz hat und dass folglich Uebung in solchen Bewegungen im Wesentlichen nichts ist als Uebung des Centralnervensystemes. Dieses besitzt die unschätzbare Eigenschaft, dass Bewegungsreihen, welche häufig in ihm nach bestimmtem Gesetz abliefen, leicht in derselben Ordnung, ebenso an- und abschwellend und ineinander verschlungen, wiederkehren, sobald ein darauf gerichteter, als einheitlich empfundener Willensimpuls es verlangt. (*Du Bois-Reymond's* Vortrag „Ueber die Uebung"). Auf unseren Fall angewandt, heisst das nichts anderes, als: wenn ich die normalen Athmungsbewegungen, die normalen Stimmbewegungen und die normalen Articulationsbewegungen, vorsichtig vom Leichteren zum Schwereren gehend, systematisch einübe und sie so lange übe, dass sie auch ohne Aufmerksamkeit auf die Bewegung, also auch unbewusst, richtig gemacht werden, so habe ich die normale Sprache eingeübt und damit das Stottern geheilt. Es kann demnach nur eine einzige rationelle Heilmethode des Stotterns geben, und diese besteht darin, dass die für das Sprechen nöthigen Bewegungen eingeübt, und zwar bewusst physiologisch eingeübt werden. Dabei wird man darauf zu achten haben, dass die Mitbewegungen unterdrückt werden.

Wie man diese Heilmethode im Einzelnen aufbaut und anwendet, darüber kann man recht verschiedener Meinung sein. Es gibt demnach auch zahllose Methoden, von denen schliesslich recht viele zu dem gleich guten Ziele führen. Immer aber müssen sie sich dann auf dieses rationelle therapeutische Princip zurückführen lassen. Das beste Vorbild für die gesammte Uebungstherapie beim Stottern bleibt demnach der normal sprechende Mensch. Die Athmung muss so geübt werden, bis sie die vorhin kennen gelernten normalen Sprechathmungscurven ergibt; die Stimme muss elementar so geübt werden, wie ich das bereits früher bei der Aphonia spastica auseinandergesetzt habe, bis keine Spasmen mehr eintreten, und die Articulation muss unter Benutzung des Auges und des Gefühls vor dem Spiegel so lange in den elementarsten Bewegungen geübt werden, bis die Spasmen nicht mehr auftauchen.

Wie im Einzelnen dieses Princip durchzuführen ist, das zu erläutern würde den Umfang dieser Vorlesung zu sehr belasten. Ich verweise Sie in Bezug darauf auf das von *Albert Gutzmann* herausgegebene Uebungsbuch oder auf meine Vorlesungen über die Sprachstörungen (1892) und auf die von mir 1898 veröffentlichte Monographie über das Stottern.

Werfen wir nun noch einen kurzen Blick auf die peripher-expressiven Störungen der Sprache. Auch hier könnten wir functionelle und organische Störungen wohl unterscheiden und danach die einzelnen vorkommenden Störungen an unserem Auge vorüberziehen lassen. Ich ziehe es aber vor, auf einzelne dieser peripher-expressiven Störungen einzugehen und sie gleichsam als Beispiele dieser gesammten grossen Gruppe zu schildern. Es ist klar, dass die Störungen der Athmung und der Stimme, die wir bei Krankheiten dieser Organe finden, auch auf die Sprache ihren Einfluss haben müssen. Aber es steht bei diesen Fällen die Krankheit dieser Organe so ausserordentlich im Vordergrund des ärztlichen Interesses, dass die Sprachstörung als nebensächliches Symptom in den Hintergrund tritt. Eine Ausnahme möchte ich kurz erwähnen. Das sind die Stö-

rungen des Stimmorgans, die sich durch die Pubertätsentwicklung desselben ergeben und die zu dauernder Entstellung der Stimme und damit der Sprache führen können. Es kommt vor, dass die Fistelstimme über die Pubertätsentwicklung hinaus bleibt und wir dann erwachsene Leute mit lächerlich hoher Stimme vorfinden, die sich ihrer Sprache schämen und die grössten Anstrengungen nicht scheuen, um die männliche Stimme zu erlangen. Die Anwendung der Elektricität oder localer Mittel hilft hier nur wenig. Dagegen kommt man fast in allen Fällen leicht zu einem guten Resultat, wenn man von der früher schon auseinandergesetzten Uebung des Ueberganges vom Hauchen zum Flüstern und schliesslich zur Stimme ausgeht. Lässt man dabei einen leichten seitlichen Druck auf den Kehlkopf ausüben, so vermag der Patient meist recht bald einen zunächst etwas flatternden tiefen Ton hervorzubringen, aus dem durch Uebung nach und nach ein kräftigerer Brustton sich entwickelt. Uebt man nun, zunächst möglichst lang aushaltend, die einzelnen Vocale und dann Silbenverbindungen, so kann man bald zum Lesen übergehen, und es handelt sich dann nur darum, dass der Patient diese neu gewonnene Sprache auch im Umgange anwendet. Am besten thut man auch hier, die Patienten in klinische Behandlung zu nehmen, weil sie hier am leichtesten die Gêne der Anwendung dieser neuen Sprache überwinden.

Von den peripher-expressiven Störungen im Articulationsorgane erwähne ich die angeborenen und erworbenen Lähmungen und Spalten des Gaumens, die Hemmungen, die sich aus einer fehlerhaft gebildeten Zunge ergeben, fehlerhafte Zahnstellungen und ihren Einfluss auf die Sprache. Am seltensten sind wohl Fehler der Zunge die Ursache von Sprachstörungen, und es ist eigenthümlich, dass diese Erkenntniss so ausserordentlich schwer sich Bahn bricht. Offenbar beruht das auf der Synonymität der Ausdrücke Zunge und Sprache. Man hat eben von je her die Zunge als den Sitz der Sprache angesehen. Diese Anschauung lässt sich sehr leicht auf *Aristoteles* zurückführen, der sie nicht nur in dieser einfachen Form aussprach, sondern auch alle Sprachfehler auf eine entweder zu breite oder zu kurze oder zu wenig bewegliche Zunge zurückführte. Jede sorgsame klinische Beobachtung musste wenigstens für sehr viele Fälle von Sprachstörungen zu einer anderen Anschauung führen, und so sehen wir, dass schon vor *Aristoteles* der alte Vater *Hippokrates* weit richtiger über die Ursachen der Sprachstörungen sich ausspricht. Er sagt: „Die Undeutlichkeit der Sprache entsteht entweder wegen eines Leidens oder wegen des Gehörs, auch wenn man, ehe man das Vorige ausgesprochen, anderes beifügt oder, ehe man das Gedachte sagt, über anderes nachdenkt u. s. w." Wie wenig selbst eine durch Operation ausserordentlich zerstörte Zunge die Sprache beeinträchtigt, ist der modernen Chirurgie recht wohl bekannt. In früheren Zeiten dagegen betrachtete man ein derartiges Vorkommniss als Wunder. Ein solches Wunder war das Sprechen der sogenannten afrikanischen Bekenner, denen der ketzerische Vandale *Hunnerich* im Jahre 484 zu Tipasa die Zunge ausschneiden liess und die trotz dieses Mangels ihren christlichen Glauben laut bekannten. Schon *Twisleton* hat in einer kleinen Schrift „The tongue not essential to speech", London 1873, gezeigt, dass diese Erscheinung durchaus nicht auf ein Wunder zurückgeführt zu werden braucht. Immerhin ist es sicher, dass eine verstümmelte Zunge durchaus nicht alle Laute klar hervorzubringen vermag, dass demnach eine fehler-

hafte Aussprache, das heisst Stammeln, die Folge einer solchen radicalen Operation sein muss. Auch partielle Ausschneidungen aus der Zunge können fehlerhafte Sprache zur Folge haben. So habe ich einen mit gutem Erfolg an Zungenkrebs operirten Patienten gesehen, bei dem nach der Operation eine fehlerhafte Articulation der s-Laute auftrat, die so hinderlich war, dass der Patient seinen Beruf aufgeben zu müssen fürchtete. Sein Hausarzt (Dr. *Peltesohn*) rieth ihm zu einem Versuch mit der Uebung, und nach vielen Mühen gelang es in der That, die s-Laute wieder normal zu machen. Der Fehler lag hier darin, dass die seitliche Excision der Zunge, durch welche die Zungenspitze nach der betreffenden Seite vollkommen hinübergezogen war, das Gefühl für die Lage der Theile bei der Aussprache völlig geändert hatte. Der Patient articulirte sämmtliche Sprachlaute, die mit der Zungenspitze oder in ihrer Nähe gebildet werden, an der Seite der Excision. Dadurch entstand besonders bei den s-Lauten ein höchst unangenehmes und mit Speichelspritzen verbundenes Geräusch, das in der That die Unterhaltung mit dem Patienten nicht gerade angenehm machte. Die Uebung musste so vorgenommen werden, dass zunächst durch Sonden eine neue Localisirung der Articulationsstellen erfolgte, die nunmehr, anstatt an der Spitze der Zunge, an der gesunden Seite derselben, die ja jetzt an der Stelle lag, wo früher die Spitze gelegen hatte, erfolgte.

Unter den sehr zahlreichen Fehlern der Aussprache sind es besonders die verschiedenen Formen des Lispelns (Sigmatismus), die sich einer sehr grossen Verbreitung zu erfreuen haben. Auch hier lässt sich fast stets durch die mittels Sonden veranlasste Correctur der Zungenlage* das Uebel beseitigen. Bei einer Art dieses Sigmatismus, dem sogenannten Seitwärtslispeln, finden wir fast stets einen eigenthümlichen Fehler der Zahnstellung, der als Veranlassung zur Entstehung dieses Uebels angenommen werden muss. Ist der Alveolarrand des Kiefers im Verhältniss zu der Zahl der Zahnkeime zu klein, so drängen sich die Zähne bei ihrem Wachsthum derart, dass entweder verticale oder horizontale Bögen entstehen. Articuliren nun die beiden Kiefer aufeinander, so bleibt an der Stelle, wo der Bogen sich befindet, eine Lücke, und diese prädisponirt offenbar den Patienten dazu, nach ihr hin den Luftstrom zu leiten. Da sich diese Zahnbögen bei dem Seitwärtslispeln fast regulär zeigen — ich fand sie in 90·3% aller Fälle — so fragt es sich, ob sie nicht die directe Ursache des Fehlers sind. Um diese Frage zu beantworten, will ich Ihnen kurz einen Fall mittheilen. Es wurden mir von einer Familie die vier kleinen Töchter wegen desselben Fehlers des Seitwärtslispelns übergeben, und dabei wurde mir erzählt, dass das älteste Kind den Fehler von einer Amme angenommen habe, und dass, obgleich diese Amme, die später als Kindsfrau in der Familie geblieben war, sofort entfernt wurde, nachdem man die Uebertragung gemerkt habe, doch die nächsten Kinder wieder von ihrer älteren Schwester das Uebel erlernt hätten. Beide Eltern sprachen normal, ebenso die Grosseltern. Bei allen vier Kindern fand ich seitliche Zahnbögen, ebenso bei den Eltern und bei den Grosseltern. Eltern und Grosseltern hatten offenbar nicht Gelegenheit gehabt, die vorhandenen Zahnbögen zu dieser fehlerhaften Sprechthätigkeit benutzen zu lernen. Sie

*) Näheres sehe man in meinen Vorlesungen über die Störungen der Sprache, Berlin 1893, nach.

sehen demnach, dass die Zahnbögen keine directe Ursache jenes Uebels genannt werden können, sondern nur als prädisponirende Ursache anzusehen sind. Dasselbe, was ein Zahnbogen verursachen kann, kann auch ein aus der Reihe der Zähne nach hinten herausgedrängter Zahn machen, da er die Zunge ja an dieser Stelle eindrückt und demnach die Prädisposition für die Ablenkung des Luftstromes, der normaler Weise auf die Mitte der unteren Zahnreihe erfolgen muss, bedingt. Sie sehen an diesen Gipsabgüssen von Kiefern, die ich Ihnen hier zeige, wie eigenthümlich variabel diese Zahnbögen sich vorfinden. Wo zwei Zahnbögen vorhanden sind, kommt auch beiderseitiges Lispeln vor oder es wird nach der Seite gelispelt, auf welcher der grössere von beiden Zahnbögen vorhanden ist.

Bei der Beseitigung des Uebels könnte man nun wohl daran denken, diese Zahnbögen zu beseitigen. Dass auf diese Weise das Uebel nicht verschwinden kann, geht aus dem vorher bereits präcisirten Causalverhältniss deutlich genug hervor. Man kann ja auch, ohne dass man einen derartigen Zahnbogen hat, zum Seitwärtslispler werden, und der vorhandene Zahnbogen allein bedingt durchaus nicht das Seitwärtslispeln. Ich halte deshalb den Vorschlag von *Berkhan,* der einen Zahn ausziehen lassen will, um den anderen mehr Raum zu schaffen und damit den Bogen zu strecken, für überflüssig. Wenn wir der Zunge wiederum durch die Sondenbehandlung die richtige Lage anweisen und den Patienten lehren, durch die geeignete Haltung seiner Zunge den Bogen zu verstopfen und den Luftstrom auf die Mitte der unteren Zahnreihe zu bringen, so beseitigen wir das Lispeln, auch ohne dass wir eine besondere Veränderung des Zahnbogens nöthig haben.

Ich will meine Ausführungen mit diesem kurzen Hinweis auf die peripher-expressiven Sprachstörungen schliessen. Es ist natürlich unmöglich, in dem Rahmen einer Vorlesung das ganze Gebiet der Sprachstörungen Ihnen in seiner Vollständigkeit vorzuführen. Aus dem Ueberblick aber werden Sie ersehen haben, dass in unserer Zeit dieses Gebiet der ärztlichen Thätigkeit wieder zurückerobert worden ist und dass es für den Arzt eine grosse und schöne Aufgabe bleibt, dieses Gebiet zu pflegen, es mit allen Mitteln unserer neuen Zeit zu erforschen und hier dauernde und schönere Erfolge zu erringen, als es den Empirikern und Routiniers je möglich war und sein wird.

7. VORLESUNG.

Sexuale Neurasthenie.

Von

A. Eulenburg,

Berlin.

Meine Herren! Nichts sollte wohl leichter und selbstverständlicher scheinen, als eine Erläuterung und Präcisirung des Krankheitsbegriffes der „Neurasthenie“ oder wenigstens eine jedem Zweifel entrückte Zusammenfassung der Hauptzüge des klinischen Bildes dieser Krankheit zu geben. Jeder von uns führt das Wort beständig im Munde; es ist nicht blos dem Arzte, sondern fast ebenso sehr auch schon dem Laien geläufig, der mit der spontanen Angabe, er sei „Neurastheniker“, zu uns in die Sprechstunde kommt — und gar nicht selten auch bereits mit dem specialisirenden Zusatze, dass er „Sexual-Neurastheniker“ sei, an „sexualer Neurasthenie“ leide. — Und doch, sollte man es glauben, wird aller dahin zielenden Versuche und Anläufe ungeachtet noch heutzutage kaum ein Neuropathologe sich gern der Aufgabe unterziehen, die Neurasthenie als ontologischen Krankheitsbegriff in einer ihm selbst einwandfrei erscheinenden, inhaltlich und formell befriedigenden Weise zu „definiren“. Der im Laufe eines Vierteljahrhunderts zu so unerhörter Popularität gelangte Fremdausdruck des (1883 verstorbenen) New-Yorker Nervenarztes *George Beard* ist freilich nichts als die Präcisirung einer bei uns schon seit anderthalb Jahrhunderten in der ärztlichen und belletristischen Literatur anzutreffenden Bezeichnung, und er ist überdies seiner Wortbedeutung nach anfechtbar, mindestens mangelhaft, da er von den empirischen Grunderscheinungen des „neurasthenischen“ Krankheitsbildes lediglich das Moment der „Asthenie“, der Kraftlosigkeit oder Schwäche, in einseitiger Weise erfasst und hervorholt — wie dies auch durch die von *Beard* selbst gebrauchte Synonymbezeichnung „nervous exhaustion“ (nervöse Erschöpfung) noch klarer hervortritt. Dem gegenüber hatte man früher in ebenso einseitiger Weise von dem Moment der gesteigerten Reizbarkeit ausgehende Bezeichnungen, wie „Nerven-Erethismus“, „Nervosismus“

für den Zustand gefunden. Weit besser und zutreffender erscheint eigentlich — wenn wir von zahlreichen anderweitigen verfehlten Benennungsversuchen absehen — der schon früher übliche Ausdruck „reizbare Nervenschwäche", worin wenigstens die beiden für das Wesen der Neurasthenie entscheidenden und gleich unentbehrlichen Factoren, die excessive Reizbarkeit und die excessive Ermüdbarkeit oder Erschöpfbarkeit (Schwäche) richtig erfasst und begrifflich zusammengefasst wurden. Von diesen beiden untrennbar zusammengehörigen und gewissermaassen correlaten Begriffen müssen wir unter allen Umständen ausgehen, wollen wir zu einem eindringenderen Verständnisse und zu einer die Züge der Wirklichkeit tragenden klinischen Bestimmung der Neurasthenie kommen. Ueberdies müssen wir uns darüber klar sein, dass wir es bei den Neurasthenischen keineswegs blos mit „Nervenstörungen" im engeren und gewöhnlichen Sinne, sondern ebensosehr und fast noch mehr mit Störungen der seelischen Elementarvorgänge und deren Rückwirkungen auf das gesammte Seelenleben — nicht blos mit „neuropathischen", sondern auch mit „psychopathischen" Zuständen von freilich äusserst wechselnder Schwere und individueller Bedeutung zu thun haben. — Nach diesen Vorausschickungen möchte ich den Begriff der Neurasthenie etwa vorläufig umschreiben als den einer weitverbreiteten, äusserst chronisch verlaufenden Neuropsychose, die klinisch in hervorragender Weise charakterisirt wird durch krankhafte Störungen des Innervationsgleichgewichtes und der Wechselbeziehungen innerhalb der sensiblen und motorischen, und ebenso innerhalb der die höheren cerebralen (seelischen) Associationen vermittelnden Neuronsysteme, und zwar vorwiegend in dem Sinne, dass diese krankhaften Störungen sich wesentlich in excessiver Reizbarkeit der sensiblen und psychosensorischen neben excessiver Erschöpfbarkeit der motorischen und psychomotorischen (intercentralen) Neuronsysteme nosologisch bekunden. Das umschliesst natürlich, wie alle früheren Definitionsversuche und wie übrigens jede „Definition" überhaupt, keine wirkliche Erklärung, und noch weniger eine das „Wesen" der Neurasthenie umfassende und erschöpfende „Theorie" — sondern nichts als eine Verdeutlichung und Verbildlichung, oder eine durch Zusammenfügung der charakteristischen Hauptsymptomgruppen gewonnene, abgekürzte Beschreibung. Kommen wir der Sache etwas näher, so liegt darin zunächst ausgedrückt, dass die Reizschwelle für Gefühlseindrücke bei Neurasthenischen in gewissem Sinne vertieft ist, und zwar gilt dies, wie die Erfahrung lehrt, nicht sowohl für die Schwelle der Sinneswahrnehmungen, als für die der vorzugsweise als Unlust empfundenen Gemeingefühle, für die „Schmerzschwelle" oder, allgemeiner gefasst, die Unlustgefühlsschwelle. In der That ist es für Neurasthenische charakteristisch, dass die Unlustempfindungen, die „negativen Gefühlstöne der Empfindung" *(Ziehen)* schon bei relativ schwachen Gefühlsreizen sich einstellen und sich durch unverhältnissmässige Stärke und Nachhaltigkeit auszeichnen, und zwar geschieht dies erfahrungsgemäss ganz besonders bei den aus den Organgefühlen, den Gefühlen des eigenen Körpers herstammenden Reizen, die als verstärkte und lange nachdauernde Unlustgefühle sich ins Bewusstsein eindrängen und so zu den mannigfaltigen Angst- und Zwangs-

empfindungen und den festgefügten Angst- und Zwangsvorstellungen, zu den zahllosen eigenthümlichen Furchtzuständen (Phobien) der Neurasthenischen führen. — Kommt zu der excessiven Reizbarkeit der sensiblen noch die excessive Erschöpfbarkeit der motorischen Neuronsysteme hinzu, so ist damit eine weitere Quelle für das Entstehen und Umsichgreifen krankhafter Unlustempfindungen gegeben. Denn schon die blosse physiologische Ermüdung, noch mehr der pathologische Vorgang der „Uebermüdung" oder „Erschöpfung" ist von negativen Gefühlstönen, von Unlustempfindungen in sehr ausgesprochener Weise begleitet — die „Ermüdungsempfindsamkeit" *Benedikt's* — und die Gefühlsreaction auf Erregung der übermüdeten Zellen und Neurongruppen ist, nach dem Gesetze des ermüdeten oder absterbenden Nerven, weit in- und extensiver, d. h. schmerzhafter, als auf Erregung normaler, nicht ermüdeter Zellen und Neurongruppen. Eine derartig von der Norm abweichende Reactionsweise nun lässt uns den causalen Anforderungen gemäss auf eine zu Grunde liegende krankhafte Veränderung in den Neuronen und ihrem functionellen Hauptbestandtheile, den Nervenzellen, schliessen — auf eine irgendwie specifische, „neurasthenische" Veränderung der Nervenzellen — die uns freilich, gleich der neuralgischen und der spasmogenen (epileptogenen, hysterogenen) Veränderung, einstweilen noch ziemlich dunkel erscheint, deren allmähliche Enthüllung wir aber doch bei der mehr und mehr fortschreitenden Untersuchungstechnik, die in der Ausbildung und Verwendung der Färbemethoden schon so grossartige Resultate aufzuweisen hat, als nicht mehr gänzlich aussichtslos ansehen dürfen. Dann wird sich die „functionelle" Neurose und Neuropsychose, als welche wir die Neurasthenie heutzutage noch auffassen oder wenigstens bezeichnen müssen, von den sonstigen organogenen und histogenen Erkrankungen des Nervenapparates, denen nachweisbare materielle Substratveränderungen zu Grunde liegen, in keiner wesentlichen Beziehung und jedenfalls nicht mehr qualitativ, sondern nur allenfalls quantitativ unterscheiden. Bis dieses Ziel erreicht sein wird, sind wir allerdings darauf angewiesen, uns die mögliche Beschaffenheit der vorausgesetzten „neurasthenischen Veränderung" auf Grund unserer, auch noch sehr unzulänglichen Anschauungen über die beim Mechanismus der physiologischen Nerventhätigkeit sich abspielenden Elementarvorgänge wenigstens in hypothetischer Form annähernd zu verdeutlichen. Für die herkömmliche Anschauung erscheint es dabei nächstliegend, zur Erklärung der functionellen Normabweichungen gewisse, ihrer Natur nach vorläufig unbekannte, specifische Alterationen des Chemismus, der Mischung, des Stoffwechsels in den Nervenzellen als maassgebend heranzuziehen. Diese kann man sich, auf die einfachste Formel gebracht, als „Missverhältniss zwischen Verbrauch und Wiederersatz", als Störung des Gleichgewichts zwischen Degeneration und Regeneration, zwischen Dissimilirung und Assimilirung im protoplasmatischen, intracellularen Stoffwechsel der Nervenzellen vorstellen. Man kann (der durch *Weigert* und *Edinger* zur Geltung gebrachten, sog. „Erschöpfungshypothese" entsprechend) einen zumeist in mangelhafter originärer Veranlagung begründeten Defect der Ernährung, Anhäufung functionell schädigender Zerfallsproducte in Folge ungenügender Abfuhr als Grundlage der krankhaft veränderten Zellenthätigkeit betrachten und daran auch die Möglichkeit weiterer, auf dem Wege der „Autointoxication"

wirksam werdender Allgemeinschädigung knüpfen. Es ist aber mindestens ebenso möglich und vielleicht subjectiv befriedigender, sich die neurasthenischen Veränderungen noch von einer anderen Seite her, nämlich unter dem Bilde andauernder Gleichgewichtsschwankungen oder Verschiebungen der Kraftbildung (Energiebildung) in den Nervenzellen hypothetisch zu vergegenwärtigen. Es würde sich dabei im Sinne der besonders durch *O. Rosenbach* ausgebildeten und literarisch vertretenen „energetischen" Theorie um Veränderungen der inneren Arbeitsverhältnisse, der Energiebildung und Spannung innerhalb der kleinsten Arbeitselemente, der „Energeten", in den Nervenzellen handeln. Jene abnorme Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit, die, wie wir uns überzeugen, die Grunderscheinungen der Neurasthenie ausmachen, würden danach zurückzuführen sein auf eine allzu geringe „wesentliche" und „ausserwesentliche" Arbeitsleistung der nervösen Hemmungsapparate, die die protoplasmatischen Vorgänge und andere Formen der Reaction zu reguliren bestimmt sind, so dass bei relativ geringen Reizen schon ein unverhältnissmässig grosser Umsatz an Spannkraftmaterial und an thermischer und oxygener Energie stattfindet, die zwar durch verstärkte Leistungen von Seiten des Gefässsystems vorübergehend gedeckt werden können, auf die Dauer aber doch die Erscheinungen der „Ermüdung" und der „Erschöpfung" nothwendig herbeiführen. Es ist zum besseren Verständniss dieser Theorie zu bemerken, dass als „wesentlich" im Sinne von *Rosenbach* diejenige Arbeitsleistung anzusehen ist, die sich auf Bildung oder Spannung von Energie bezieht, als „ausserwesentlich" dagegen die auf gröbere molare Wirkung, auf Massenverschiebung gerichtete, mag sie innerhalb oder ausserhalb des Organismus als solche zur Geltung gelangen. Der Begriff der „Ermüdung" entspräche dabei einem Verbrauche von Bewegungsenergie („kinetischer Energie") in solchem Grade, dass das Gleichgewicht der Spannungen noch nicht wesentlich alterirt wird; „Erschöpfung" einem Verbrauche von Bewegungsenergie mit merklicher Verminderung des Spannungsvorrathes, der aber nach genügender Ruhepause noch wieder ersetzt werden kann, indem Quoten bereit gehaltener Energie aus den fester gebundenen Reserven freigemacht oder auch neugebildet werden; endlich um „Asthenie" (Insufficienz) würde es sich da handeln, wo bereits die Unmöglichkeit obwaltet, neue Bewegungsenergie herzustellen oder zur Verschiebung der Theile bei der wesentlichen Zellarbeit in ausreichender Weise zu benutzen. Man sieht, dass auch diese Theorien der Erschöpfungshypothese im wesentlichen conform sind und nur eine auf dem Boden der energetischen Anschauung erwachsene, zugleich feiner ausgebildete und reichere Gestaltung der Erschöpfungshypothese ergeben. Wem derartige Unterscheidungen zu subtil sein sollten, der mag mit dem verstorbenen *Rudolf Arndt* in der Neurasthenie einfach eine dem Gesetz des absterbenden oder ermüdeten Nerven (dem sog. „*Ritter-Valli*'schen Gesetz) folgende Aeusserungsweise der Nerventhätigkeit erblicken, oder er mag mit *Féré* eine „Abnahme der Schwingungsfähigkeit der Nervenmolecüle" annehmen, oder den neuesten doctrinären Liebhabereien entsprechend krankhafte Veränderungen der „Bahnungen" und „Hemmungen" in den Neuronen und Neurongruppen herausconstruiren, wobei man sich z. B. die „Bahnungen" vorzugsweise in den sensibeln, die „Hemmungen" vorzugsweise in den motorischen Neurongruppen oder einem mehr oder minder grossen Theile von ihnen als

gesteigert vorstellen dürfte. Das Alles fördert oder vertieft im Grunde unsere Erkenntniss nicht in erheblichem Grade; es verschafft uns aber, gleich so vielen anderen biologischen und pathobiologischen Hypothesen, das subjectiv erleichternde Gefühl, unsere Unkenntniss weniger scharf und schroff zu empfinden, indem wir uns mit einigen glättenden Wendungen oder mit symbolisirenden Umschreibungen und Verbildlichungen darüber hinwegtäuschen.

Worin nun immer auch das zur Zeit noch unerforschte Wesen der „neurasthenischen Veränderung" bestehen mag, so bietet es jedenfalls nicht die geringste Schwierigkeit, uns vorzustellen, dass diese Veränderung im einzelnen Falle nicht über alle Neurone und Neuronsysteme gleichmässig verbreitet zu sein braucht, sondern dass entweder gewisse Neuronsysteme überhaupt mit besonderer Vorliebe betroffen werden, oder dass einzelne Neuronsysteme, sei es auf Grund ursprünglicher minderwerthiger Veranlagung oder rascherer functioneller Abnützung, oder beider Momente vereint, der „neurasthenischen Veränderung" am frühesten und in besonders hohem Grade anheimfallen. Hieraus ergibt sich die Berechtigung, vom klinischen Gesichtspunkte aus nach den wenigstens zeitweise vorherrschenden und das Krankheitsbild bestimmenden oder in eigenthümlicher Weise färbenden Erscheinungen die ungeheuere Masse der Neurasthenischen einer gewissen schematisirenden Eintheilung oder Gruppirung zu unterwerfen, und so z. B., wie man es schon lange gethan hat, von einer cerebralen und spinalen Form der Neurasthenie (Enkephalasthenie und Myelasthenie) — oder noch specialisirender von einer cardialen, vasomotorischen, gastrointestinalen (dyspeptischen) und endlich von einer genitalen (sexualen) Form der Neurasthenie zu reden. Die letztgenannte, die **„sexuale Neurasthenie"**, mit der wir uns im Folgenden ausschliesslich beschäftigen wollen, hat durch den Umstand, dass *Beard* selbst ihr in den letzten Jahren seines Lebens besondere Aufmerksamkeit widmete und uns sein unvollendet gebliebenes, durch *M. Neisser* ins Deutsche übertragenes, viel verbreitetes und commentirtes Buch darüber hinterliess, gewissermaassen eine besondere historische Berechtigung und Sanctionirung erhalten. Ihre Aussonderung findet aber auch in der Sache selbst, in dem ungemein häufigen Vorkommen, in den symptomatischen und ätiologischen Besonderheiten und vor allem in der ausserordentlichen praktischen Bedeutung nach der prophylaktischen und therapeutischen Seite hin durchaus zureichende Begründung.

Was wir unter „sexualer Neurasthenie" zu verstehen und wie wir sie anderen Localisationsformen der Neurasthenie gegenüber klinisch abzugrenzen haben, dürfte nach dem Vorausgeschickten wohl ungefähr klar sein. Es handelt sich dabei um eine wesentlich dem praktischen Bedürfnisse entsprungene und entsprechende Sammelbezeichnung für die nach Zahl und Schwere unser Interesse ganz besonders in Anspruch nehmenden Neurasthenien mit (vorherrschender oder zeitweise ausschliesslich hervortretender) genitaler Localfärbung, d. h. mit den Erscheinungen der „reizbaren Schwäche", der gesteigerten Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit im Bereiche des genitalen Nervenapparates. Bei weiterer Ausführung werden wir uns überzeugen, dass, wie die Erfahrung tausendfältig bestätigt, auch auf diesem engeren Gebiete sich die krankhaften Störungen des Innervationsgleichgewichts in excessiver

Reizbarkeit der sensibeln und psychosensorischen bei excessiver Erschöpfbarkeit der zugehörigen motorischen und psychomotorischen Systeme, in den vorherrschenden Unlustempfindungen und daraus hervorgehenden allgemeinen Rückwirkungen auf das gesammte Gefühls- und Vorstellungsleben nosologisch bekunden.

Wir wollen demnach erst die allgemeine und specielle Symptomatologie, dann die in Betracht kommenden ätiologischen Verhältnisse und endlich die Prophylaxe und Therapie der sexualen Neurasthenie, soweit es der nicht zu überschreitende Rahmen eines Einzelvortrages gestattet, nach den entscheidenden Gesichtspunkten zusammenfassend erörtern.

Allgemeine Symptomatologie.

Die Grunderscheinungen der Neurasthenie überhaupt finden sich auch bei der sexualen Neurasthenie, in engerer Beziehung zu den Vorgängen des Sexuallebens und dadurch mit entsprechender Localfärbung, sowohl in Form psychischer („psychosexualer"), wie im engeren Sinne nervöser (somatisch-nervöser) Störungen und Alterationen. Die letzteren liegen natürlich auf dem Gebiete des genitalen Nervenapparates mit seinen weitzerstreuten Centren und Projectionsbahnen, seinen cerebrospinalen, seinen intraspinalen, spinosympathischen, spinoperipherischen und sympathicoperipherischen Neuronen.

Zu den psychischen (psychosexualen) Haupterscheinungen gehören zunächst die Anomalien der Sexualempfindung, die, dem allgemeinen Habitus der neurasthenischen Gefühlstörung entsprechend, vorzugsweise mit dem Charakter der Unlustempfindung, als Ermüdungs- und Schmerzempfindung ins Bewusstsein eintreten. Die „Reizschwelle" auch in der Sphäre geschlechtlichen Empfindens ist herabgerückt, und so folgt auf relativ schwache Reize auch hier schon unverhältnissmässig starke, unverhältnissmässig ausgebreitete und lange nachdauernde Reaction, in der dann eben die „negativen Gefühlstöne" des Schmerz- und Unlustempfindens dominirend hervortreten. Also „psychosexuale Hyperästhesien und Dysästhesien". In die Reihe der bezüglichen Erscheinungen gehört die Unlust zum natürlichen Sexualverkehr, die Abnahme der „Libido" bis zu deren völligem Erlöschen, die Steigerung der Unlust bis zum psychischen Schmerz, bis zu den der Neurasthenie eigenen Angstempfindungen und „Phobien". Dringen diese Elemente in das Vorstellungsleben tiefer ein und wurzeln sich bleibend hier fest, so werden die normalen Sexualvorstellungen schwächer und in ihrem Ablauf mit immer grösseren Hemmungen verknüpft, es entwickelt sich geschlechtliche Abneigung und Kälte bis zu völligem Hinschwinden der gewöhnlichen sexualen Impulse, während dagegen in vielen Fällen zugleich auf dem Wege ungeregelter Associationen neue oder bisher ausgeschlossene, phantastisch ausgestaltete Ideen in den Kreis des sexualen Vorstellungslebens einströmen und dieses mit mannigfaltigen, der uneingedämmten Phantasiearbeit entspringenden Bildern und Antrieben in krankhaft-perverser Weise befruchten. Hier liegen oft die stärksten Wurzeln und Antriebe zur Onanie, zur masturbatorischen Befriedigung, die somit vom Neufasthenischen nicht blos vor den Zeiten geregelten Sexualverkehrs, sondern neben und nach diesem, in der Ehe und in jedem Lebensalter, vielfach gesucht und dem gewöhnlichen Sexualverkehr vorgezogen wird, weil sie nicht mit den diesem unmittelbar anhaftenden

Unlust- und Angstempfindungen verbunden zu sein braucht und der frei schaffenden Phantasiearbeit stets neue, noch nicht überdrüssig gewordene Wegziele darbietet.

Die Onanie ist also nicht blos, wie angenommen zu werden pflegt, die häufigste Ursache, sondern vielleicht ebenso oft Symptom und Folgeerscheinung der sexualen Neurasthenie, aus dem mit den Krankheitsgefühlen verbundenen Widerwillen gegen den normalen Geschlechtsverkehr unmittelbar hervorwachsend; oder wenigstens wird damit die Rückkehr zu diesen „premiers amours" so vieler Neurasthenischen und Nicht-Neurasthenischen mittelbar in nur zu häufigen Fällen mächtig begünstigt. In gleichem Maasse wächst aber auch und aus dem gleichen Grunde vielfach die Neigung zu den mannigfachsten Formen anomaler Ausübung des Geschlechtsverkehrs (in und ausser der Ehe), weil eben diese, von der quälenden Angstempfindung noch nicht mit erfasst, der Phantasie als begehrenswerthe Ziele vorschweben — zu den abenteuerlichsten und schwersten psychosexualen Abnormitäten und Perversionen. Hier liegen die tief verborgenen Wurzelfäden, die dieses Gebiet der sexualen Neurasthenie zumal bei den anderweitig dafür disponirten Individuen mit den krankhaften psychosexualen Aeusserungen des Sadismus, Flagellantismus, Masochismus, des Fetischismus, des Exhibitionismus, der Pädophilie und anderer Verirrungen des Sexualtriebes, sowie endlich auch mit der sexualen Inversion in den Formen erworbener homosexueller Gelüste und Antriebe, des „Uranismus", der Tribadie, in mannigfaltiger Weise verbinden.

Wer die Vorstellung des normalen Geschlechtsverkehrs als antipathisch verwirft oder als mit quälenden Unlust- und Angstempfindungen verknüpft abweist und verabscheut, der kann bei entsprechender sinnlicher und geistiger Veranlagung nach immer neuen, immer raffinirteren Reiz- und Befriedigungsmitteln ausschauen; er kann in Pädication und Irrumation, in activer und passiver Flagellation, in Koprophagie und „ideellem" Coitus und in allem, was die schöpferische Phantasie sonst noch ausfindig gemacht hat — und es ist dessen recht viel! — Befriedigung suchen und auch, wenigstens vorübergehend, thatsächlich finden.

Es mag jedoch genügen, auf die Wege hinzudeuten, die von unserem Gebiete in das geheimnissvolle, aus der Ferne mit einem gewissen Grauen betrachtete Zauberland der „sexualen Psychopathie" führen. Wir müssen es uns für diesmal versagen, dieses Land zu betreten, wollen vielmehr von unserem die Aussicht dahin eröffnenden kurzen Aufstieg wieder auf den festeren Boden der somatisch-nervösen Krankheitserscheinungen zurückkehren.

Hier haben wir zunächst der mannigfaltigen Sensibilitätsstörungen zu gedenken, die sich im Gebiete des genitalen Nervenapparates in den der excessiven Reizbarkeit entsprechenden Formen vermehrter Unlust- und Schmerzgefühle, der Hyperästhesie, Parästhesie, Dysästhesie genitaler Projectionsbahnen, abspielen. Bei der engen Verknüpfung der Nervenbahnen für den uropoetischen Apparat und den Geschlechtsapparat, namentlich beim Manne, lassen sich die Empfindungen in den unteren Abschnitten der Harnwege und in den Geschlechtswegen (sammt ihren Nebenorganen) nicht vollständig trennen, und so finden wir denn ausser den mit dem Sexualverkehr unmittelbar verbundenen Hyperästhesien und

Dysästhesien auch schmerzhafte Empfindungen in der Harnröhre und Blase (Urethralgie und Cystalgie), spontan neuralgische Schmerzen und Schmerzen bei der Harnexcretion (Dysurie), sowie von den sensiblen Blasen- und Harnröhrennerven ausgehende krankhafte Reflexe in der Form von Cystospasmus und Urethrospasmus, krampfhaftem, gewöhnlich von Schmerz begleitetem, häufigem Drange zur Blasenentleerung (Strangurie, Tenesmus vesicae) und spastischer Ischurie durch Krampf des glatten inneren Blasensphinkters und des quergestreiften Compressor urethrae. Beide Zustände können auch miteinander gemischt oder alternirend vorkommen. Der Weg dieser Reflexe geht durch das Centrum der Blaseninnervation, das nach den herkömmlichen Angaben in ziemlich unbestimmter Weise zusammen mit dem Erections- und Ejaculationscentrum und dem Mastdarmcentrum, und diesen benachbart, in den untersten Theil (Sacraltheil) des Rückenmarks, oberhalb seines als Conus medullaris bezeichneten Endabschnitts verlegt wurde. Diese Meinung ist durch *L. R. Müller** neuerdings mit schwerwiegenden klinischen und experimentellen Gründen bestritten worden. Der zur Harnausstossung führende Vorgang wird wahrscheinlich vom sympathischen Nervensystem aus durch die Nervi hypogastrici und den Nervus erigens vermittelt. Die zuleitenden spinalen Bahnen haben danach nur den Reflex zur Auslösung zu bringen, die centripetalen spinalen Fasern das Gehirn über den Füllungsgrad der Blase zu unterrichten. Während der Detrusor vom Plexus hypogastricus aus durch den aus den drei ersten Sacralwurzeln stammenden Nervus erigens innervirt wird (*Rehfisch*)**, wird der Tonus des Sphincter vesicae internus und somit der Blasenverschluss durch die aus dem Ganglion mesentericum inferius hervortretenden Nervi hypogastrici unterhalten. Die hier in Frage kommenden Reflexe würden sich, nach *Müller*, nicht im Rückenmark, sondern unterhalb des Conus medullaris in den sympathischen Ganglienknoten des Beckens, besonders im Ganglion mesentericum inferius und den Ganglien des Plexus hypogastricus abspielen, woselbst die spinalen Nerven als präcelluläre Fasern endigen und aus denen die postcellulären zur Blase ziehenden Fasern der Nervi hypogastrici und der erigentes hervortreten. Auch der Vorgang der Erection kommt, wie wir sehen werden, ausserhalb des Rückenmarks in den sympathischen Ganglienknoten am Beckenboden zu Stande, von wo aus die Gefässe der Corpora cavernosa durch den Nervus erigens versorgt werden. Ebenso vollzieht sich der erste Act der Ejaculation, die Entleerung der Samenblasen, lediglich von diesen Ganglien aus, während für den zweiten Act, die durch reflectorische Contractionen der quergestreiften Musculi ischio- und bulbocavernosi bewirkte Herausschleuderung des Samens, allerdings das Rückenmark mit heranzuziehen ist. Die Ganglienzellen für diese Muskeln sind anscheinend im alleruntersten Theile des Rückenmarks (Conus medullaris) zu suchen.

Für unsere Grundanschauungen wird natürlich durch diese Translocation der wichtigsten urogenitalen Reflexe aus dem Sacralmark in die Beckenganglien des Sympathicus nichts wesentliches geändert. Nur werden wir auch daraus Veranlassung nehmen dürfen, der an sich schon unhalt-

* *L. R. Müller* (Erlangen), Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarmes und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXI, 1901.

** *E. Rehfisch*, Ueber die Innervation der Harnblase. *Virchow's* Archiv, Bd. 161, 1900.

baren und widerspruchsvollen, längst fallreifen Lehre von der sogenannten „Lendenmarkneurose" mit noch überzeugenderen, nicht blos klinischen, sondern auch anatomisch-physiologischen Gründen entgegenzutreten. Am besten würde dieser sachlich verfehlte Ausdruck aus unserem Vocabularium vollständig verschwinden!

Dies festzuhalten erscheint namentlich dann von Wichtigkeit, wenn wir nunmehr an die Betrachtung der motorisch-secretorischen Störungen im Bereiche des genitalen Nervenapparates bei der sexualen Neurasthenie in ihren verschiedenen — auch wohl als „Stadien" gekennzeichneten — Abstufungen herantreten.

Die wichtigsten dieser Störungen sind die krankhaften Pollutionen und Erectionen, die hierher gehörigen Formen der Spermatorrhoe und Prostatorrhoe, und vor allem die genitalen Schwächezustände, die (in zahlreichen Fällen als Hauptsymptom, oft lange Zeit anscheinend als einziges Symptom imponirenden) neurasthenischen Impotenzformen. Gerade diese Symptome erheischen jedoch wegen ihrer grossen praktischen Wichtigkeit, insofern sie — namentlich die krankhaften Pollutionen und die Impotenz — überaus häufig zum Object besonderer Indicationsstellung und local therapeutischer Maassnahmen werden, eine etwas eingehendere speciell-symptomatologische Betrachtung.

Specielle Symptomatologie.

a) Die krankhaften Pollutionen.

Der Ausdruck „Pollution" (Befleckung) bedeutet im Grunde nichts als eine ausserhalb des Cohabitationsactes stattfindende, aber in der Regel mit geschlechtlicher Erregung zusammenhängende Samenentleerung (beim Weibe die entsprechende Entleerung des *Cowper*'schen und *Bartholini*'schen Drüsensecretes). Es fragt sich nun, ob und unter welchen Umständen wir die — namentlich beim Manne stattfindenden — Pollutionen als Vorgänge krankhafter Natur anzusprechen haben, ja ob es ganz normale, als „physiologische" Erscheinung aufzufassende Pollutionen überhaupt gibt. Die grosse Mehrzahl der Autoren allerdings steht bisher unleugbar auf diesem Standpunkte und erblickt in den nächtlichen Pollutionen, wie sie bei sonst gesunden, geschlechtsreifen, männlichen Individuen anscheinend ohne besonderen Anlass und in grösseren Zeitintervallen auftreten, eine der Norm entsprechende, physiologische Erscheinung. Somit wären eigentlich geschlechtsreife Männer, bei denen solche Pollutionen nicht von Zeit zu Zeit vorkommen — und es gibt deren meines Wissens nicht wenige — ungefähr wie nicht menstruirende geschlechtsreife weibliche Individuen als abnorm, wenn nicht als krankhaft zu betrachten? Ich kann mich dieser Meinung nicht recht anschliessen, glaube vielmehr, dass dem Zustandekommen einer Pollution immer in gewissem Sinne aussernormale Verhältnisse, anomale oder gesteigerte Reizungen zu Grunde liegen, wenn man auch dabei nicht gleich von etwas Krankhaftem zu sprechen braucht; ungefähr wie bei einem Husten- oder Brechact, der auch nicht „normal" und doch noch nicht geradezu ein Krankheitssymptom ist. Es kommt dabei bekanntlich auf die individuellen Verhältnisse, auf die Lebensweise, die Ernährung, z. B. auf mehr oder minder gewohnheitsmässigen abendlichen Alkoholgenuss, auf die Lage der Genitalien (Rückenlage) und auf sonstige accidentelle

und occasionelle Umstände bekanntlich sehr viel an. Indessen, von dieser Frage ganz abgesehen, wird es immer auch für denjenigen, der die Pollution in gewissem Sinne als normal anerkennt, eine mehr oder minder feste Grenzbestimmung dieser Normalität geben müssen, und es handelt sich also darum, wo wir diese Grenze ziehen und worin wir die entscheidenden Kriterien dieser Normalität suchen müssen. Es herrscht nun ziemlich allgemeine Uebereinstimmung darüber, dass es ein einzelnes sicheres Merkzeichen dafür nicht gibt, dass wir uns dabei vielmehr auf einen Complex von Umständen stützen müssen. Das Lebensalter der Individuen, die Häufigkeit, die Zeit des Auftretens der Pollutionen, ihre Beschaffenheit, namentlich die Verbindung mit Erection und Orgasmus, endlich die danach zurückbleibenden örtlichen und allgemeinen Erscheinungen spielen in jedem Einzelfalle bei der Beurtheilung eine unverkennbare Rolle.

Als pathologisch werden wir demnach zunächst das Auftreten von Pollutionen vor erlangter Geschlechtsreife, ja sogar vor der beginnenden Pubertätsentwicklung zu betrachten haben, namentlich dann, wenn die Pollutionen hier nicht blos vereinzelt, sondern in häufiger Wiederkehr oder als fast regelmässiges nocturnes Ereigniss auftreten, wie das besonders bei neurasthenisch veranlagten und frühzeitig mit erotischen Bildern und Vorstellungen erfüllten, in der Regel auch frühzeitig masturbirenden Knaben der Fall ist. Erst in diesen Tagen wurde ich wegen eines solchen, im 15. Lebensjahre stehenden Knaben consultirt, der fast allnächtliche, mindestens 4—5mal wöchentlich wiederkehrende Samenverluste, oft von erotischen Traumvorstellungen begleitet, hatte und im übrigen anämisch, schlecht genährt war und die gewöhnlichen Zeichen der sogenannten „Schulnervosität", besonders die charakteristischen Kopfschmerzen (auch nach Excision der Rachenmandel fortdauernd), Verdauungsstörungen u. s. w. darbot und der auch lange Zeit an Enuresis nocturna gelitten hatte. Man könnte aus derartigen, keineswegs allzu seltenen Fällen ein gewissermaassen typisches Krankheitsbild der infantilen, oder besser präjuvenilen Sexualneurasthenie aufzustellen versucht sein. Abgesehen von dem Auftreten in verfrühtem Alter, müssen aber überhaupt alle durch ihre Häufigkeit auffälligen Pollutionen als pathologisch gelten; also die Wiederkehr von Pollutionen auch bei Erwachsenen mehrmals in einer Woche, oder eine Reihe von Tagen hintereinander, oder gar mehrmals im Verlaufe einer Nacht; und es wird der pathologische Charakter um so unabweisbarer sich aufdrängen, wenn die von den Pollutionen heimgesuchten Personen sich daneben eines ausreichenden und geregelten Sexualverkehrs in oder ausserhalb der Ehe erfreuen. Unzweifelhaft krankhaft sind ferner alle Pollutionen, die nicht bei Nacht, sondern im Verlaufe des Tages, sei es ohne überhaupt nachweisbaren Gelegenheitsanlass, oder auf unerhebliche mechanische oder psychische Reizung erfolgen. Diese „Pollutiones diurnae" stehen denn auch im Vergleiche zu den nocturnen in besonders ungünstigem Rufe; und noch mehr ist dies bei den — diurnen und nocturnen — Pollutionen der Fall, die ohne Erection und Orgasmus, bei mangelndem Wollustgefühl, vor sich gehen, wobei also die Ejaculation oder der Samenabfluss überhaupt bei schlaffem, nicht erigirtem Gliede stattfindet. Diese Zustände sind nicht selten auch mit Hyperästhesie und Schmerzen in Harnröhre und Blase, mit den früher erwähnten Reflexkrämpfen des Detrusor und der Schliessmuskeln, mit dem Symptomenbilde

der Strangurie, des Tenesmus (der sogenannten „reizbaren Blase") vergesellschaftet; oder sie kommen bei schon geschwächter Potenz oder völliger Impotenz vor und sind dann, gleich dieser, entschieden als Erschöpfungssymptom, keineswegs als Reizsymptom zu betrachten, umsomehr, wenn auch die Samenproduction gleichzeitig herabgesetzt ist und nur spärliche Tropfen Sperma aus der Harnröhre hervorgepresst, nicht wirklich herausgeschleudert (ejaculirt) werden. Es kommt dann eben durch den in unzureichender Quantität aus den Samenbläschen in die Urethra post. entleerten Samen keine genügende Ausdehnung der Pars prostatica zu Stande, um den Orgasmus und die reflectorische Contraction der Musculi ischio- und bulbocavernosi auszulösen, die von dem im untersten Rückenmarksabschnitt belegenen eigentlichen Ejaculationscentrum in Scene gesetzt wird. Dieses Centrum ist also bei dem Vorgange ausser Dienst gestellt; der ergossene Same fliesst wohl tropfenweise aus der Harnröhre aus, wird aber nicht mehr ejaculirt, ähnlich wie bei Affectionen des Conus medullaris, die das spinale Ejaculationscentrum functionell vernichten oder dauernd zerstören. — Endlich kommt es für die Würdigung der Pollutionen im Einzelfalle ganz besonders darauf an, wie sich ihre Rückwirkung auf den Organismus, auf das Allgemeinbefinden der betreffenden Individuen gestaltet. Ist diese Rückwirkung in auffälliger Weise ungünstig, ist sie ungewöhnlich schwer und nachdauernd, in Form von allgemeiner Erschütterung und Abspannung, von Ermattung bis zu völliger Prostration, oder auch nur von sehr ausgesprochenen und hochgradigen unangenehmen Localempfindungen jedesmal tagelang andauernd, so werden wir die pathologische Dignität der Pollutionen selbst dann nicht unterschätzen dürfen, wenn diese im übrigen nicht den vorerwähnten Ausnahmebedingungen durch abnorme Häufung, durch qualitative Abweichungen u. s. w. entsprechen. Bekanntlich ist viel darüber gestritten worden, worin denn eigentlich diese schädigende Rückwirkung der Pollutionen auf das Allgemeinbefinden begründet sei, und es stehen sich hier zwei Meinungen mit einer gewissen Ausschliesslichkeit gegenüber. Nach der älteren Ansicht, die auch neuerdings durch *Donner* aufgefrischt worden ist, sollte man in der Samenflüssigkeit eine besonders hochdifferenzirte, besonders werthvolle und schwer ersetzbare Materie erblicken, deren Verlust daher von mehr oder weniger schwer auszugleichenden Folgen für den Organismus begleitet sein müsste, während die neuere Auffassung dem Samenverluste als solchem nur geringes Gewicht beilegt, das schädigende Moment dagegen in der functionellen Ueberreizung erblickt, die zunächst auf das unmittelbar betroffene Lendenmark und weiter auf nähere und entferntere Neuronsysteme, ja auf das gesammte Nervensystem ihre Rückwirkung entfaltet und eine Art allgemeiner nervöser Erschütterung vorübergehend hervorruft. Es versteht sich von selbst, dass die erstere Auffassung, wonach der Samenverlust als solcher das schädigende Moment darstellt, kaum aufrecht erhalten werden kann: denn wäre diese Vorstellung richtig, so müsste die Quantität des Samenverlustes entscheidend ins Gewicht fallen, während wir umgekehrt gerade die stärksten consecutiven Erschöpfungszustände nicht selten nach sehr spärlichem Samenabgang auftreten sehen. Aber auch die „Erschütterungstheorie" bedarf mindestens einer gewissen Einschränkung und Ergänzung, da wir die geschilderten Folgezustände auch in solchen Fällen mitunter beobachten, wo es zu einem Orgasmus und einer Mitwirkung

des spinalen Ejaculationscentrums gar nicht gekommen ist, vielmehr der in die Pars prostatica ergossene Same ohne diese Erscheinungen centripetal fortgepflanzter Erregung hervorgepresst wird. Offenbar spielt beim Eintreten oder Ausbleiben dieser Folgewirkungen nicht sowohl der Ablauf des bei dem Vorgange in Kraft tretenden Nervenmechanismus, als vielmehr der präexistirende Gesammtzustand des Nervensystems, der schon bestehende Grad neurasthenischer Veränderung, eine für den Einzelfall maassgebende und die pathologische Bedeutung des Vorgangs illustrirende Rolle.

Als einen den krankhaften Pollutionen des Mannes im wesentlichen analogen Zustand haben wir das häufigere Eintreten von Pollutionen beim Weibe, die sogenannten vulvovaginalen Krisen und die Clitoriskrisen zu betrachten. Das Secret wird besonders durch die am Scheideneingang belegenen *Bartholini*'schen oder *Duverney*'schen Drüsen geliefert, ist aber wohl stets mit den Absonderungsproducten der Scheidendrüsen und häufig auch mit Cervicalschleim mehr oder weniger vermischt. Berührung der am Scheideneingang in der Nähe der *Bartholini*'schen Drüsenmündungen belegenen „erogenen Zone", sowie natürlich der Clitoris und anderer erogenen Zonen des Weibes hat am häufigsten eine reichlichere, selbst stürmische Secretion der genannten Drüsen zur Folge, wie wir sie bei Masturbantinnen und bei Tribaden vorzugsweise antreffen, wie sie aber auch beim gewöhnlichen Cohabitationsacte bei nicht wenigen weiblichen Individuen in allerdings sehr ungleicher Intensität vorkommt. Unter lasciven Träumen spontan erfolgende, mehr oder weniger abundante Ergüsse des von den Drüsen gelieferten hellen, zähschleimigen Secretes bilden eine hervorragende Erscheinung sexualer Neurasthenie beim Weibe und können mit den unter ähnlichen Umständen sich ereignenden krankhaften Pollutionen männlicher Neurastheniker wohl in Parallele gestellt werden; man hört aber weniger davon und sie sind auch (selbst den Aerzten) vielfach nicht genügend bekannt, werden daher, namentlich wenn sie bei physischer Virginität und anderweitig normaler Genitalbeschaffenheit vorkommen, meist nicht in gebührender Weise beachtet.

b) Spermatorrhoe und Prostatorrhoe.

Mit dem nicht sehr zutreffenden Ausdruck „Spermatorrhoe" werden (nach *Fürbringer*) vorzugsweise die von Pollutionen unabhängigen Samenentleerungen bezeichnet, wie sie ohne Erection und Orgasmus, somit auch ohne Ejaculation, besonders in Verbindung mit der Stuhl- und Harnentleerung — als sogenannte Defäcations- und Mictionsspermatorrhoe — vorkommen. Hinsichtlich der Entstehung und Bedeutung dieser Vorgänge herrscht noch manche Dunkelheit. Handelt es sich dabei um vermehrte Production und um Krampf der mit glatten Muskelfasern ausgestatteten Samenbläschen, also um ein „Reizsymptom"? — oder im Gegentheil um ein Symptom der „Schwäche", um Insufficienz und Parese der Ductus ejaculatorii? — oder endlich spielen, wie es wahrscheinlich in nicht seltenen Fällen wenigstens anzunehmen ist, auch mechanische Momente, namentlich der Druck der Bauchpresse, dabei eine begünstigende oder direct hervorrufende Rolle? — Bei der sexualen Neurasthenie ist die „Mictionsspermatorrhoe", die Entleerung von Samen mit und nach dem Urin oder die Beimengung von Samen zu letzterem („Spermaturie") verhältnissmässig häufig, doch vorzugsweise in denjenigen

Fällen, denen eine gonorrhoische Localerkrankung zu Grunde liegt, wobei die Spermatozoen dann auch zum Theil in Tripperfäden eingebettet vorkommen (vergl. Aetiologie). Anders bei der eigentlichen „Defäcationsspermatorrhoe", die — soweit die gleichzeitig stattfindende Miction auszuschliessen ist — für sich allein weit seltener angetroffen wird; hier scheint es sich entweder um eine rein mechanische Auspressung der Samenbläschen zu handeln — oder aber, wie man auch angenommen hat, um einen centralen Irradiationsvorgang, indem die reflectorisch ausgelöste Erregung sich von dem im untersten Rückenmarksabschnitt belegenen Mastdarmcentrum auf das benachbarte Centrum der Samenentleerung fortsetzen sollte. Diese letztere Annahme würde sich freilich in der bisherigen Form als kaum haltbar erweisen, wenn die neueren Ergebnisse von *L. Müller* sich bewahrheiten, wonach auch für die Defäcation, ebenso wie für die Blasenentleerung, ein Centrum im untersten Theile des Rückenmarks nicht besteht, dieses Centrum vielmehr gleich dem Blasencentrum in die sympathischen Ganglienknoten des kleinen Beckens verlegt werden muss und der Mastdarm überhaupt bis zum Sphincter ani internus herab nur von Fasern des sympathischen Nervensystems, die aus dem Plexus haemorrhoidalis, zum kleineren Theil aus dem Plexus mesentericus inferior herstammen, innervirt wird. Die centripetal leitenden Rami communicantes dieser Geflechte würden auch hier wie bei der Blase nur die Aufgabe haben, die Empfindung über den Füllungszustand des Rectums, das Stuhlbedürfniss, zu vermitteln. Markhaltige spinale Fasern treten (durch den N. haemorrhoidalis inferior) nur zum Sphincter ani externus wie zur äusseren Haut der Aftergegend und vermitteln die als „Analreflex" bezeichnete Contraction des Sphincters, deren Centrum allerdings im Conus medullaris localisirt ist. Da der Analreflex bei Neurasthenischen mit allgemein gesteigerten Hautreflexen vielfach erhöht zu sein scheint *(Rossolimo)** — so wäre es vielleicht nicht undenkbar, dass nicht sowohl mit dem Entleerungsreflex, als vielmehr mit dem am Schlusse der Defäcation in Kraft tretenden Analreflex sich der Erguss der Samendrüsen in die Harnröhre verbände; andererseits scheint es freilich, wie wir gesehen haben, dass auch der Samenerguss als solcher vom Rückenmark unabhängig ist und nur das Ausschleudern des Samens, die „Ejaculation", durch ein im Conus medullaris gelegenes Centrum beherrscht wird. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit würden wir uns also die bei der Mictions- und bei der Defäcationsspermatorrhoe combinirten Reflexvorgänge als sämmtlich unterhalb des Rückenmarks in den sympathischen Beckenganglien sich abspielend vorstellen.

Die als „Prostatorrhoe" bezeichnete Entleerung von (meist krankhaft verändertem) Prostatasecret, ohne Spermabeimischung, ist bei sexualer Neurasthenie erheblich seltener und wird wohl nur bei den auf gonorrhoische Infection zurückführbaren und mit gonorrhoischer Localerkrankung einhergehenden Formen beobachtet. Es handelt sich in derartigen Fällen entweder um eine Anschwellung der Drüse durch parenchymatöse Prostatitis, oder um gonorrhoische Urethritis posterior mit vergrösserter Reizbarkeit der Prostata, wobei das Drüsensecret sei es auf mechanischem Wege (durch Wirkung der Bauchpresse), sei es durch hinzukommende krampf-

* *Rossolimo*, Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. Neurolog. Centralblatt. 1891, Nr. 9.

hafte Contraction der glatten Prostatamuskulatur in die Harnröhre evacuirt wird. Bekanntlich charakterisirt sich das normale Prostatasecret durch seine dünnflüssige, milchig-trübe Beschaffenheit, während es beim Vorhandensein entzündlicher Prostataerkrankung mehr dickflüssig, schleimig-eitrig erscheint; es zeigt den eigenthümlichen sogenannten Spermageruch, gibt mit 1 %iger Ammoniumphosphatlösung behandelt die bekannten Sperminkrystalle, enthält ausserdem gewöhnlich Amyloidkörner, verfettete Cylinderzellen der Prostata, Rundzellen und Blutkörperchen in wechselnder Menge und ist dem Harn häufig in der Form von Fäden beigemischt, ähnlich den Tripperfäden, die sich besonders gegen Ende der Miction oft reichlicher einstellen. Eine über das differential- und localdiagnostische Interesse hinausgehende semiotische Bedeutung kommt diesen Befunden natürlich so wenig zu, wie anderweitigen Befunden im Harn und Urethralsecret, die sich auf noch fortdauernde gonorrhoische Localaffecte im Verlaufe sexualneurasthenischer Erkrankung beziehen.

c) Krankhafte Erectionen. „Priapismus."

Das „Erectionscentrum" wurde in der Regel bisher in die untersten Rückenmarksabschnitte, in die Nähe des „Ejaculationscentrums" verlegt — eine Annahme, gegen die schon der Umstand zu sprechen scheint, dass wir bei Querschnitterkrankungen im Bereiche des Hals- und Brustmarks, die klinisch mit Reizerscheinungen einhergehen, verhältnissmässig häufig das Auftreten krankhaft gesteigerter Erection (Priapismus) beobachten, dagegen selten bei isolirten Herderkrankungen im Lumbal- und Sacralmark und im Conus medullaris. Wohl aber ist auch bei Zerstörung dieser Abschnitte noch Erection möglich.

Neuerdings hat nun *L. R. Müller* in der wiederholt citirten Abhandlung den directen experimentellen Beweis geliefert, dass das Erectionscentrum bei Thieren (Hunden) nicht im Rückenmark belegen sein kann, da Hunde auch nach Herausnehmen des ganzen Sacralmarks und des grössten Theils des Lendenmarks noch beim Zusammensein mit einer läufigen Hündin jedesmal starke Erectionen bekamen, während diese dagegen nach Durchschneidung des Rückenmarks im unteren Brustmark ausblieben. Es müssen also die vom Gehirn zum Erectionscentrum ziehenden Bahnen schon relativ hoch, jedenfalls im obersten Lumbalmark, aus dem Rückenmark austreten. — Abgesehen von der durch die centrifugalen Gehirnbahnen vermittelten (psychischen) Erregung kann die Erection bekanntlich noch in sehr mannigfaltiger Weise von der Peripherie her reflectorisch angeregt werden, namentlich durch mechanische Reizung (Friction) des Penis selbst — wie bei Masturbanten — sowie durch den Reiz des in den Geschlechtsdrüsen (Samenbläschen, Prostata) in grösserer Menge sich ansammelnden Secretes. Auch dieser Reflex kommt wahrscheinlich, gleich dem Blasen- und Mastdarmreflex und gleich dem Reflex der Samenentleerung, unterhalb des Rückenmarks in den sympathischen Ganglien des Beckenbodens ausschliesslich zu Stande. Die centripetalleitenden Bahnen des betreffenden Reflexbogens ziehen im Nervus dorsalis penis, dem Endaste des Nervus pudendus communis, zum Conus medullaris und von hier durch noch nicht sicher ermittelte Rami communicantes zu den erwähnten Ganglien, die ihrerseits die centrifugale Innervation der

Corpora cavernosa durch den aus dem Plexus hypogastricus hervortretenden Nervus erigens bewirken.

Wenn wir nun im Verlaufe sexualer Neurasthenie krankhaft gesteigerte Erectionen sowohl bei Tag wie bei Nacht, meist in Verbindung mit Wollustgefühl, öfters dagegen mit Unlustgefühl bis zu heftigem Schmerz und bis zu stundenlanger Dauer (Priapismus) antreffen, so handelt es sich dabei zum Theil um Erscheinungen psychogenen Ursprungs, um Aeusserungen anomaler und excessiver psychischer Erregung, die in der Form erotischer Bilder und Vorstellungen vom Gehirn her durch die spinalen Bahnen auf das Erectionscentrum einwirken — oder es handelt sich um reflectorische Erregungen, die sich von der Peripherie aus auf den angegebenen Wegen centripetaler Leitung vollziehen.

Beides ist namentlich bei Onanisten der Fall, bei denen ja die centralen psychischen und die peripherisch-mechanischen Reizungen in mannigfaltiger Weise zusammentreffen. Allerdings können auf der anderen Seite auch gerade die gehäuften Erectionen wieder zur masturbatorischen Befriedigung Anlass geben. Mit gehäuften Erectionen verbunden sind ferner häufig die Fälle, in denen sich die sexuale Neurasthenie bei Männern auf Grund localer Genitalerkrankungen, namentlich gonorrhoischer, mit örtlicher Reizung einhergehender Localaffecte in den hinteren Abschnitten der Urethra entwickelt, indem hierbei zeitweise wenigstens durch reflectorische Erregung des Erectionscentrums stark andauernde Erectionen ausgelöst werden, wie sie in den Initialstadien gonorrhoischer Urethritis posterior zu den häufigeren Begleiterscheinungen gehören. Derartige Fälle pflegen auch mit den früher besprochenen anderweitigen Reizsymptomen, mit Cystalgie und Urethralgie, mit reflectorischem Cystospasmus (Krampf des Detrusor vesicae) oder Urethrospasmus (spastischer Ischurie durch Krampf des M. compressor urethrae), noch häufiger mit gleichzeitigem oder alternirendem Krampf der Entleerungs- und Schliessmuskeln der Blase und Harnröhre einherzugehen, und in letzterem Falle das als Tenesmus vesicae, Strangurie bekannte Symptombild darzubieten. Bei längerem Bestehen pflegen allerdings gleich den übrigen Erscheinungen gesteigerter Reflexreizung auch die krankhaften Erectionen abzunehmen oder zu verschwinden, indem theils die peripherischen Reizquellen allmählich versiegen, theils aber und vorzugsweise die Erregbarkeit des Erectionscentrums selbst offenbar mehr und mehr sinkt und so die in späteren Stadien das Krankheitsbild beherrschenden Zustände der neurasthenischen Potenzschwäche und der „Impotenz" einleitet.

d) Neurasthenische Impotenz.

Die „Impotenz" — das Wort in dem gleich zu erörternden weiteren Sinne genommen — ist die, wenn nicht häufigste, so jedenfalls praktisch wichtigste Erscheinung der sexualen Neurasthenie; sie tritt wenigstens in den Augen des Kranken als dominirendes Symptom so in den Vordergrund, dass vielleicht ein Drittel bis zur Hälfte aller Sexualneurastheniker gerade um ihretwillen die ärztliche Hilfe vorzugsweise oder ausschliesslich in Anspruch nehmen, und dass sie ja auch in der — nicht immer zweifelfreien — literarischen Vertretung dieses Gebietes mit besonderer Vorliebe zum Gegenstande specialistischer und monographischer Darstellung, namentlich von der therapeutischen Seite, gewählt wird.

Wenn, wie es häufig geschieht, Kranke, denen man den Neurastheniker sofort ansieht und anhört, mit der Klage über abnehmende Potenz, über Impotenz zu uns kommen und unsere Hilfe in Anspruch nehmen, so muss stets eine unserer ersten Aufgaben die anamnestische Feststellung sein, ob es sich bei ihnen auch wirklich um „Impotenz" oder „verminderte Potenz" in dem Sinne, wie die ärztliche Wissenschaft diese Ausdrücke gebraucht, handelt. Bekanntlich unterscheiden wir zwischen der „Potentia coeundi" und „Potentia generandi"; dem Laien ist der Ausdruck durchaus nur im ersteren Sinne geläufig, und er wird deshalb z. B. bei einer von Aspermatismus herrührenden Sterilität nicht von Impotenz reden — wie ja auch wir Aerzte dabei für gewöhnlich nur das Unvermögen zur Ausübung des Coitus infolge gestörter Mechanik der Geschlechtsactionen, der Erection und Ejaculation, ins Auge zu fassen pflegen. Indessen dem Laien ist auch die Unterscheidung und Abgrenzung dieser Zustände von den aus mangelhafter oder fehlender, oder auch in perverse Bahnen gelenkter Libido entspringenden Hemmungen in der Ausübung der Sexualfunctionen durchaus nicht geläufig; beide im Grunde so weit voneinander entfernte Zustände werden häufig genug confundirt, und so können wir bei eindringlicher Befragung es sehr leicht erleben, dass sich die vermeintliche „Impotenz" in eine Abnahme oder einen Defect des sexualen Triebes, oder in mehr oder weniger krankhafte Aberrationen dieses Triebes, ohne nachgewiesene und nachweisbare Potenzstörung, so zu sagen verflüchtigt. Nur bei verhältnissmässig gebildeten und für Belehrung empfänglichen Kranken wird es gelingen, ihnen den Unterschied zwischen dürftiger oder fehlender Libido und Potenzbehinderung ungefähr in dem Sinne klar zu machen, dass es sich um eine ähnliche Differenz handle, wie bei der Alternative, ob jemand aus Mangel an „Appetit" nichts essen mag, oder ob ihm der Zustand seiner Verdauungsorgane die Aufnahme von Nahrung und deren Verarbeitung schlechterdings nicht gestattet. Meist wird man sich, wie gesagt, von solcher Belehrung nicht viel Erfolg versprechen dürfen; dennoch darf man einen Hinweis darauf umsoweniger unterlassen, als eine grosse Zahl dieser Kranken — namentlich langjähriger Onanisten — durch die mit der angeblichen Impotenz verknüpfte Angst vor Rückenmarkskrankheit, durch „Tabophobie", direct zu uns getrieben wird, und als ja überhaupt bei der Bekämpfung der hierhergehörigen Krankheitssymptome der psychischen Beeinflussung eine so hervorragende Rolle nach jeder Richtung hin zufällt.

Es gibt also unter den Sexualneurasthenikern ziemlich viele, die wesentlich mit mangelhafter Libido behaftet, im Uebrigen aber noch in mehr oder minder vollkommener Weise potent sind — die wohl „könnten", aber nicht „wollen"; auf der anderen Seite gibt es natürlich manche, die weder wollen noch auch können (diese sind eigentlich relativ am wenigsten unglücklich) — und endlich die grosse Zahl derer, die wohl „wollen", aber nur noch sehr mangelhaft oder schliesslich gar nicht mehr „können". Das sind die „Impotenten" im engeren, im klinischen und praktisch-therapeutischen Sinne — diejenigen also, bei denen die Erections- und Ejaculationsmechanismen in quantitativ herabgesetzter, oder auch qualitativ veränderter Weise fungiren, oder ganz ausser Betrieb gestellt zu sein scheinen. Aber auch hier sind, dem Schema des anatomisch-physiologischen Aufbaues

dieser Mechanismen entsprechend, sehr verschiedene Entstehungsweisen oder Formen der Impotenz denkbar und möglich.

Um dieses Schema nach dem jetzigen Stande unserer Anschauungen noch einmal kurz zu recapituliren, haben wir drei mit den männlichen Geschlechtsfunctionen zusammenhängende, räumlich und functionell geschiedene Centren zu unterscheiden, nämlich 1. das Erectionscentrum, 2. das Centrum für den Erguss der Samendrüsen und 3. das Ejaculationscentrum. Von diesen drei Centren haben die beiden ersten ihren Sitz in den sympathischen Ganglienanhäufungen des Beckenbodens (Ganglion mesentericum inferius und Plexus hypogastricus, speciell im Plexus seminalis, prostaticus und deferentialis), das dritte dagegen im untersten Rückenmarksabschnitt (Conus medullaris). Erection und Entleerung der Samendrüsen sind also sympathische Reflexe, während die Ejaculation ein spinaler Reflex ist. Centrifugaler Nerv für die, einen rein vasomotorischen Vorgang darstellende Erection ist der die Corpora cavernosa versorgende N. erigens (virtuelle Fortsetzung der zum Plexus hypogastricus ziehenden drei ersten vorderen Sacralnervenwurzeln). Vom Erectionscentrum wird bei genügender Reizstärke der Reflex auf das Centrum der Samenentleerung fortgeleitet, es ziehen sich die glatten Muskelfasern der Samenleiter, der Samenbläschen und der Prostata peristaltisch zusammen und es kommt zum Erguss des Samens in die hintere Harnröhre und zur Ausdehnung der Pars prostatica, die normaler Weise von Wollustgefühl und Orgasmus begleitet ist, und damit endlich zur Irradiation des Reflexes auf das spinale Ejaculationscentrum. Die centripetalleitenden Bahnen, die diese Reflexe auslösen, verlaufen zum Theil wenigstens in der Bahn des N. dorsalis penis (Endast des N. pudendus communis) zum Conus, und von hier aus durch Rami communicantes zu den Beckenbodenganglien — weiter aufwärts in den Bahnen der drei obersten hinteren Sacralwurzeln zum Rückenmark. Die im Rückenmark zum Gehirn aufsteigenden Centripetalbahnen haben die Function, dem Centralorgan von den auf die erogenen Zonen einwirkenden sensiblen Reizen sowie auch von der Füllung und Entleerung der Samendrüsen und den dadurch ausgelösten Wollustgefühlen Kenntniss zu geben. Ihre corticalen Endigungen und „transcorticalen" sensorischen Fortsetzungen sind ebenso unbekannt, wie die „transcorticalen" motorischen Anfänge und der Verlauf der vom Gehirn ausgehenden centrifugalen Genitalbahnen, die offenbar einerseits reizsteigernde, andererseits hemmende Einflüsse durch das Rückenmark hindurch den vorerwähnten sympathischen Ganglien übermitteln, um gleich den spinalen Blasennerven als präcelluläre Fasern in diesen zu enden.

Diesem Schema entsprechend könnten und müssten wir, von der Peripherie zum Centrum fortschreitend, folgende Formen der „Impotenz", d. h. der Aufhebung der männlichen Genitalfunctionen, theoretisch unterscheiden:

1. Peripherische sensorische Impotenz, durch Functionsstörung in den die Zuleitung zu den sympathischen Reflexganglien vermittelnden urogenitalen Centripetalbahnen.

2. Peripherische motorische (vasomotorische) Impotenz durch Functionsstörung in den motorischen (vasomotorischen) Innervationsbahnen der Corpora cavernosa — d. h. im N. erigens — der glatten Muskulatur der Samenleiter, Samenbläschen und Prostata, und der Musculi bulbi- und ischio-cavernosi.

3. Ganglionäre sympathische Impotenz durch Functionsstörung in den die Reflexe der Erection und der Samenentleerung vermittelnden sympathischen Ganglien des Beckenbodens.

4. Ganglionäre spinale Impotenz durch Functionsstörung des im untersten Rückenmark (Conus) belegenen Ejaculationscentrums.

5. Spinale sensorische Leitungsimpotenz durch Functionsstörung im spinalen Theile der aufwärtssteigenden genitalen Centripetalbahnen.

6. Spinale motorische Leitungsimpotenz durch Functionsstörung im spinalen Theile der abwärtssteigenden genitalen Centrifugalbahnen.

7. Cerebrale sensorische und

8. Cerebrale motorische Leitungsimpotenz — durch analoge Functionsstörungen in den intracerebralen Abschnitten der entsprechenden Genitalbahnen.

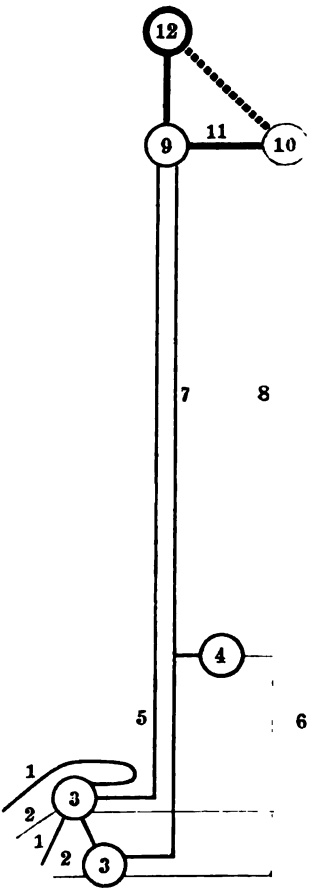
9. Corticale sensorische und

10. Corticale motorische Impotenz durch Functionsstörungen in den cerebrocorticalen Endigungen der betreffenden Bahnen.

11. Intercentrale Impotenz durch Functionsstörungen in der Verbindungsbahn der sensorischen und motorischen Rindenendigungen — sowie endlich

12. Transcorticale* Impotenz durch Functionsstörungen in den jenseits der vorgenannten Rindencentren belegenen, mit diesen associativ verknüpften, höheren psychosexualen Centren, den Centren der Erinnerungsbilder und geschlechtlichen Vorstellungen.

Fig. 12.



Uns interessiren hier zunächst vorzugsweise 1—4, die bei der neurasthenischen Impotenz meist combinirt oder successiv auftretend die Hauptrolle spielen. Bei 1 fliessen den Reflexganglien peripherische Erregungen in genügender Stärke nicht mehr zu, bei 2 werden die in den Ganglien ausgelösten Reflexe nicht genügend stark executirt, bei 3 und 4 findet die Reflexübertragung in den Ganglien selbst verstärkte Hemmungen und zwar bei 3 in den sympathischen Ganglien für die Reflexe der Erection und der Samenentleerung, bei 4 dagegen im spinalen Ejaculationscentrum. Besteht also die Form 4 ohne 3, so können zwar noch Erectionen und Entleerung der Samenflüssigkeit in die Pars prostatica stattfinden, der Same kann aber bestenfalls noch herausgepresst, nicht mehr herausgeschleudert werden. Besteht dagegen die Form 3 ohne 4, so kommt es dar-

* Eine Benennung, wofür wir ein Analogon in den neuerdings üblich gewordenen Bezeichnungen „transcorticaler", sensorischer und motorischer Aphasie finden.

auf an, ob die Abschwächung nur das sympathische Centrum der Samenentleerung, oder das Erectionscentrum, oder beide gleichzeitig betrifft. Im ersteren Falle können Erectionen ohne Samenerguss entstehen; im zweiten Falle, Samenerguss ohne Erection (Ausfliessen des Samens bei schlaffem, nicht erigirtem Gliede); im dritten Falle endlich haben wir ungenügende, schwache, nicht ausdauernde Erectionen, die endlich ganz versagen, neben spärlicher und eventuell ganz ausbleibender Samenentleerung. Von Ejaculation ist in den hierhergehörigen vollentwickelten Fällen selbstverständlich nicht die Rede, da ein ausreichender Grad von Orgasmus bei darniederliegender Erection und fehlender Ausdehnung der Pars prostatica nicht mehr zu Stande gebracht wird. Bevor es aber zu diesen Endstadien kommt, die einer ausgesprochenen Erschöpfung in den genitalen Reflexbahnen und Centren entsprechen, pflegt in zahlreichen Fällen ein Stadium vorauszugehen, das durch die Erscheinungen excessiver Reizbarkeit in den sensiblen (zuleitenden) Abschnitten der genitalen Reflexbögen bei bereits mehr oder weniger ausgesprochener Erschöpfung in den motorischen (ableitenden) Abschnitten auffällig gekennzeichnet ist. Während nämlich die Erectionen meist schon ziemlich unkräftig und unausdauernd erfolgen, auch die Quantität des Drüsenergusses verringert sein kann, liegt dagegen die Reizschwelle noch verhältnissmässig tief, so dass es des gewöhnlichen peripherischen Reizes, der vollen Blutansammlung in den Schwellkörpern nicht bedarf, und findet die centripetale Fortpflanzung der Erregung in der Richtung bis zum spinalen Ejaculationscentrum aufwärts abnorm verminderte Widerstände, so dass die zeitlichen Unterschiede zwischen der Inanspruchnahme der drei in ihrer Bethätigung auf einander folgenden Genitalcentren erheblich verkürzt werden und der ganze Mechanismus in wesentlich beschleunigtem Tempo abläuft.

Während für gewöhnlich erst das durch Immission des erigirten Penis und dessen Friction in der Vagina vermittelte Wollustgefühl, und weiterhin der Reiz des in die Pars prostatica ergossenen Drüsensecrets den in der Ejaculation gipfelnden Orgasmus erwecken und steigern — genügt unter den geschilderten Umständen schon der zur Auslösung der Erection führende Reiz, um nach der erfolgten Immission auch den die Entleerung der Samendrüsen bewirkenden glatten Muskelapparat und fast gleichzeitig damit auch die Herausschleuderung des Samens durch reflectorische Contraction der Musculi ischio- und bulbocavernosi ins Werk zu setzen. Es kommt also zu der als Vorläuferstadium beginnender Impotenz so bekannten und gefürchteten vorzeitigen Ausschleuderung des Samens, zur „Ejaculatio praecox".

Mit den im Vorstehenden näher charakterisirten Formen ist jedoch Zahl und Umfang der bei Sexualneurasthenikern möglichen und alltäglich beobachteten Combinationen weitaus nicht erschöpft. Gerade die hier vorliegenden Zustände „reizbarer Schwäche" im Gebiete des genitalen Nervenapparates machen es ganz besonders einleuchtend, dass wir es bei der Neurasthenie nicht blos mit einer „Neurose" im gewöhnlichen Wortsinne, sondern mit einer Neuropsychose zu thun haben, und dass die hier in Betracht kommenden Erscheinungen functionell veränderter und gestörter Innervation einer mehr oder minder eingreifenden, aber fast nie fehlenden Einflussnahme psychischer Factoren fortdauernd unterliegen. Wie die Thätigkeit

des corticalen und des „transcorticalen“ (psychosensorischen) Sexualcentrums von den einzelnen Theilen des Sexualapparates aus auf centripetalem Wege — durch die im Schema mit 5 und 7 angedeuteten cerebrospinalen Leitungsbahnen — in mannigfachster Weise angeregt und in Mitbetheiligung versetzt wird, so strömen andererseits von diesen sensorischen und den mit ihnen associativ (intercentral) verknüpften psychomotorischen Sexualcentren Einflüsse von theils excitirender, theils regulatorischer und hemmender Beschaffenheit durch die centrifugalen Leitungsbahnen 8 und 6 auf die peripherischen, motorischen, vasomotorischen und secretorischen Centren des Genitalapparates über. Indem hier auf das schon im vorausgehenden Abschnitte über diesen Gegenstand Bemerkte verwiesen werden mag, sei nur hervorgehoben, wie sich eben aus der Innigkeit psychischer Mitbeziehungen, dieses beständigen psychischen Missklingens beim Neurastheniker ohne weiteres ergibt, dass wir es bei den neurasthenischen Impotenzformen oft vorwiegend oder selbst ausschliesslich mit **„Impotenz psychischen (psychogenetischen) Ursprunges“** zu thun haben. Im wesentlichen handelt es sich dabei um den hemmenden Einfluss, den neurasthenische Angst- und Zwangsvorstellungen auf das Zustandekommen des Erectionsmechanismus und damit selbstverständlich auch der sich weiter anschliessenden Vorgänge der intraurethralen Drüsenentleerung, des Orgasmus und der Ejaculation ausüben. Insofern die hemmenden Vorstellungen meist die Ergebnisse oder Niederschläge und Verdichtungsproducte der Unlustgefühle sind, die sich an frühere Vollziehungen des Sexualactes anknüpften, oder diese unmittelbar begleiteten, handelt es sich auch hier um Phänomene psychomotorischer Hemmung auf Grund excessiver und anomaler psychosensorischer Reizung, also um echte Erscheinungen „reizbarer Schwäche“.

Nun können diese durch frühere Unlustempfindungen erweckten residualen Hemmungsvorstellungen je nach dem besonderen Entstehungsmodus und der Schwere und Häufigkeit der vorausgegangenen Erlebnisse mehr allgemeiner Natur sein, oder sich wesentlich nur auf specielle, dem gegebenen Einzelfalle als solchem anhaftende, vielfach auch nur flüchtige und vorübergehende individuelle Momente beziehen. Wo letzteres in ausgesprochener Weise der Fall ist, da werden wir in diesem Zusammenhange von „relativen“ und von „temporären“ Impotenzformen, die also auch zugleich immer wesentlich psychische (psychogene) Impotenzformen sind, sprechen. Es soll damit ausgedrückt werden, dass die Impotenz nur unter gewissen Voraussetzungen, unter bestimmten Umständen (z. B. für die natürliche Form des Geschlechtsverkehrs, nicht aber für unnatürliche Arten der Wollustbefriedigung) oder einzelnen Persönlichkeiten (also etwa der Ehefrau, nicht aber der Maitresse) gegenüber besteht — „relative Impotenz“; oder dass sie nur zeitweise besteht, während zu anderen Zeiten eine wenig oder gar nicht geschwächte Potentia coeundi vorhanden zu sein scheint — „temporäre Impotenz“. Bei der relativen Impotenz knüpfen sich eben die Unlustempfindungen und daraus entspringenden Hemmungsvorstellungen nicht gleichmässig an alle, sondern wesentlich nur an bestimmte vorerprobte Arten und Formen der Geschlechtsbefriedigung, oder an den Sexualverkehr mit bestimmten, bis zum Ueberdruss genossenen oder aus irgend einem sonstigen Grunde widerwärtig und antipathisch gewordenen Individuen; bei der „temporären Impotenz“ sind die die geschlechtlichen

Impulse hemmenden Einflüsse nur vorübergehend und zeitweise, jedenfalls nicht immer in gleicher Stärke als wirksam erkennbar. Sowohl „relative" wie „temporäre" Impotenz entsprechen daher häufig Frühstadien des Leidens, über die hinaus es dann bei weiterer Ausbreitung der Hemmungseinflüsse allmählich zu absoluter und andauernder (totaler) psychischer Impotenz kommt. Ebenso oft wird freilich dieses Endstadium erst nach überaus langer Zeit oder gar nicht erreicht, wobei natürlich auf die individuellen Verhältnisse, auf Temperament und Charakter, Lebensweise, und namentlich auch auf die Rationalität und Dauer der inzwischen meist eingeleiteten Behandlung ausserordentlich viel ankommt.

Beim weiblichen Geschlechte ist selbstverständlich eine der männlichen „Impotenz" als solcher entsprechende Analogie nicht vorhanden. Was als Anaphrodisie, Frigidität bei Frauen bekannt ist, nähert sich im ganzen mehr der mangelnden sexualen Libido des Mannes; doch ist nicht zu leugnen, dass auch die fehlende oder nicht in genügender Weise geweckte Erectionsfähigkeit der Clitoris eine gewisse Rolle spielen kann und recht häufig vielleicht in der That spielt. Dieses Organ, dessen Schwellkörper aus dem Plexus vesicovaginalis des untersten Theiles des Plexus hypogastricus inferior, somit aus dem Sympathicus innervirt werden, ist bei weiblichen Individuen quantitativ und qualitativ, d. h. was seine erogene Action anbetrifft, in äusserst verschiedenartiger Weise entwickelt. Wir erfahren darüber freilich verhältnissmässig wenig, für den ärztlichen Untersucher ist dieser Theil ja im allerwörtlichsten Sinne ein „noli me tangere" und auch der grossen Mehrzahl der Ehemänner und Liebhaber ist die Physiologie des weiblichen Organismus eine solche Terra incognita, dass sie darüber ärztlich verwerthbare Erfahrungen weder zu sammeln, noch mitzutheilen verstehen. Eine gewisse Belehrung über diesen Punkt sowie über verschiedene andere ins Capitel des erotischen Technicismus gehörige Gegenstände könnte in geeigneten Fällen nicht schaden und würde vielleicht mancher ehelichen Calamität aufs wirksamste vorbeugen.

e) Hypospermie (Oligospermie) und Aspermie.

Zu den Symptomen der sexualen Neurasthenie, namentlich in vorgeschrittenen, mit Impotenz einhergehenden Fällen kann wahrscheinlich auch eine verminderte Secretion der Geschlechtsdrüsen (Hypospermie, Oligospermie) gezählt werden — doch wissen wir davon überhaupt und speciell in diesem Zusammenhange kaum etwas bestimmtes. Die Absonderung der männlichen Geschlechtsdrüsen steht unter dem Einflusse sympathischer Nerven, die aus den Plexus seminalis und prostaticus des Plexus hypogastricus inferior stammen; diese Plexus ebenso wie der damit zusammenhängende Plexus deferentialis liefern zugleich auch die Motoren, die, in der zuvor geschilderten Weise reflectorisch angeregt, die Entleerung der Drüsensecrete in den hinteren Harnröhrenabschnitt als ersten Theil des Ejaculationsvorganges vermitteln. Es erscheint nicht undenkbar, dass die von der Peripherie des Geschlechtsapparates ausgehenden Erregungen, wie auf diese motorischen und auf die bei der Erection sich vollziehenden vasomotorischen Vorgänge, so auch auf die secretorischen Vorgänge der Geschlechtsdrüsenproduction einen bestimmenden oder modificirenden, quantitativ und qualitativ abändernden Einfluss ausüben. Dieser

würde sich, soweit die männlichen Keimdrüsen und ihr in den Samenblasen aufgespeichertes Secret allein in Betracht kommen, in der Menge und Consistenz, in den Trübungs- und Viscositätsverhältnissen der Samenflüssigkeit, in der Menge der darin enthaltenen Samenkörper, sowie ferner in Aussehen und Gestaltung, Beweglichkeit und Vitalität der letzteren verschiedentlich kundgeben. Wir wissen jedoch, wie gesagt, über diese Verhältnisse bei der sexualen Neurasthenie bisher nichts genaueres; namentlich wenn wir von denjenigen Fällen absehen, in denen sich die sexuale Neurasthenie auf gonorrhoischer Basis entwickelt oder mit gonorrhoischer Localaffection in der Form von Urethritis posterior, Prostatitis, Epididymitis u. s. w. verbunden ist, und damit zusammenhängende, mehr oder weniger schwere Veränderungen der Secretbildung und Secretbeschaffenheit in das Krankheitsbild einmischt.

Ausschliesslich mit derartigen Einmischungen und Complicationen haben wir es höchstwahrscheinlich bei den Formveränderungen und noch mehr bei den Vitalitätsveränderungen der Samenkörper zu thun, die unter den Bezeichnungen der „Asthenospermie“ *(Fürbringer)* für wesentliche Herabsetzung, und der „Azoospermie“ für die völlige Aufhebung der Beweglichkeit und Vitalität der Samenkörper bekannt und gefürchtet sind, und die als solche unter den Ursachen der männlichen Sterilität eine hervorragende Rolle spielen. Es darf als völlig ausgeschlossen gelten. dass namentlich complete Azoospermie und die damit gegebene absolute Impotentia generandi sich jemals als Folgezustand der sexualen Neurasthenie an und für sich darstellen könnte; vielmehr wird sich in derartigen Fällen wohl immer der Nachweis eines anderweitigen Zusammenhanges, namentlich mit doppelseitiger gonorrhoischer Epididymitis, unschwer erbringen lassen. Anderseits lässt sich die Möglichkeit von Zahlabnahme („Oligozoospermie“), Grössenabnahme und auch Beweglichkeitsabnahme der Samenkörper wenigstens für einzelne Fälle schwerer sexualer Neurasthenie nicht von der Hand weisen; namentlich scheinen dem entsprechende Befunde in Fällen, in denen krankhafte Pollutionen bereits Jahre hindurch voraufgingen, öfters angetroffen zu werden, und es würde sich also mit der meist gleichzeitig vor sich gehenden Abschwächung der Potentia coëundi thatsächlich auch eine mehr oder weniger erhebliche Abschwächung der Potentia generandi in solchen Fällen verbinden. Immerhin sind die Schwierigkeiten und Fehlerquellen bei Aufnahme und Verwerthung derartiger Befunde — die sich u. a. aus der fehlenden oder vorhandenen Beimischung des belebenden Prostatasecrets zum Samenblasensecret, aus der Abnahme oder Aufhebung der Acidität des Prostatasecrets u. s. w. ergeben — bedeutend genug, um vor übereilten Schlüssen im Einzelfalle und noch mehr vor unsicheren Verallgemeinerungen solcher Einzelbefunde nachdrücklich zu warnen.

Noch weniger als Azoospermie kann der als „Aspermie“ zu bezeichnende. an sich seltenere Zustand gänzlicher Aufhebung der Geschlechtsdrüsensecretion mit sexualer Neurasthenie als solcher in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. In der Mehrzahl der als Aspermie (oder gewöhnlicher als „Aspermatismus“) bezeichneten Fälle dürfte es sich zudem weniger um Behinderung der Drüsenproduction, als um solche der Excretion, sei es auf Grund angeborener oder erworbener mechanischer. z. B. durch Stricturen bedingter, Excretionsstörungen handeln.

Aetiologie.

Es ist nicht leicht, über die relative und absolute Häufigkeit des Vorkommens sexualer Neurasthenie — wie der Neurasthenie überhaupt — sichere und zahlenmässige Anhaltspunkte zu gewinnen. In den Krankenhäusern und Kliniken kommt das Leiden begreiflicherweise nicht zur Beobachtung; auch in den allgemeinen Polikliniken ist es verhältnissmässig selten — und dem Nervenspecialisten wiederum kommt es, zumal in der Privatpraxis, so häufig vor und bildet einen so integrirenden Bestandtheil seiner Clientel, dass er seinerseits leicht geneigt sein könnte, übertreibende Folgerungen daraus herzuleiten. Um einen annähernden Begriff davon zu geben, führe ich an, dass unter 3414 Privatkranken aus den letzten 4 Jahren, über die ich Aufzeichnungen besitze, sich 593 befinden — also 17·4% — die nach der Gesammtheit der dargebotenen Erscheinungen als „Neurastheniker" (ohne anderweitige, das Krankheitsbild bestimmende Complicationen, und mit Ausschluss der traumatischen) bezeichnet werden mussten; und unter diesen wiederum 179 — also 30·1% der Neurasthenischen oder 5·2% der sämmtlichen 3414 Kranken — die den Typus der „sexualen Neurasthenie" in auffälliger und prädominirender Weise zur Schau trugen. Man würde danach annehmen können, dass durchschnittlich unter drei Neurasthenischen sich fast immer ein Sexualneurastheniker befände, was etwas zu hoch erscheint; die Correctur wird wohl in dem Umstande zu suchen sein, dass Sexualneurastheniker durch die Art ihrer Beschwerden, namentlich wenn sie minuspotent oder impotent sind (oder zu sein glauben), sich zur Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe ganz besonders gedrängt fühlen.

Die sexuale Neurasthenie betrifft vorzugsweise das männliche Geschlecht; richtiger gesagt fehlen beim Weibe so ausgesprochen typische Krankheitsbilder — oder kommen doch verhältnissmässig selten zur Beobachtung — die man sich veranlasst fühlen könnte, dem Krankheitsbegriffe der sexualen Neurasthenie, und nicht viel mehr anderen a potiori näher liegenden symptomatischen Bezeichnungen ein- oder unterzuordnen. Unter den obigen 168 Sexualneurasthenischen finde ich nur 6 dem weiblichen Geschlecht Angehörige — d. h. eben nur in diesen sechs Fällen konnte ich mich zur Wahl der Bezeichnung „sexuelle Neurasthenie" entschliessen, und zwar vorzugsweise auf Grund der Verbindung krankhafter Pollutionen (ohne anderweitigen abnormen Localbefund) mit unverkennbaren allgemein neurasthenischen Symptomen. Zwei dieser Fälle betrafen Masturbantinnen, beide im anatomischen Sinne noch „virgines", im psychologischen mit dem Typus der „demi-vierges"; die übrigen verheiratete Frauen, ehelich unbefriedigt, zwei wahrscheinlich auch masturbirend, zwei neben der Ehe noch homosexuellen Neigungen fröhnend. Analoge Fälle sind wahrscheinlich nicht selten, kommen aber nur ausnahmsweise zur Cognition des Arztes — oder vielleicht häufiger des Frauen-, als des Nervenarztes. Was die Einflüsse des Lebensalters betrifft, so ist die sexuale Neurasthenie natürlich vorzugsweise eine Erkrankung des geschlechtsreifen oder geschlechtlich activsten Lebensalters, also namentlich der drei mittleren Lebensdecennien, zwischen 20 und 50; doch ist weder das voraufgehende, noch das spätere Lebensalter, wenigstens beim männlichen Geschlechte, als gänzlich davon exempt zu betrachten. Von einer „präjuvenilen" Form der Sexualneurasthenie ist bereits im symptomatologischen Abschnitte

die Rede gewesen, und ebenso lässt sich von einer „präsenilen“ und einer dem eigentlichen Senium angehörigen Form sexualer Neurasthenie sprechen, die namentlich durch eine mit der absinkenden Potenz und den wachsenden Antipathien gegen die gewöhnliche Geschlechtsbefriedigung parallel gehende gesteigerte Neigung zu sexuellen Perversionen, zu Flagellantismus, Sadismus, zu fetischistischen und symbolistischen Acten u. dergl. vielfach charakterisirt ist.

Unter den „Ursachen“ oder besser den Entstehungsbedingungen der sexuellen Neurasthenie spielt natürlich, wie bei Neurasthenie überhaupt, die eigenartige neuropsychische Veranlagung, die „nervöse Constitutionsschwäche“ oder, wie wir dieses schon in der Einleitung ausführlich gewürdigte X sonst bezeichnen wollen, eine hervorragende Rolle. Immerhin darf man sich aber, um die Wichtigkeit dieses constitutionellen Momentes, der ursprünglichen Veranlagung, nicht zu überschätzen, doch der empirisch hervortretenden Thatsache nicht verschliessen, dass in einer nicht geringen Anzahl von Fällen auch Leute zu Sexualneurasthenikern werden, die wenigstens von vornherein eine derartige Veranlagung keineswegs erkennen liessen, bei denen wir vielmehr den Entwicklungsgang von anfangs rein localisirten Genitalaffecten zur „Genitalneurose“ und schliesslich zur diffusen oder allgemeinen Neurasthenie ganz deutlich verfolgen. Es entspricht das so ziemlich dem Hergang, wie wir ihn auf dem Gebiete der Unfallsnervenkrankheiten, namentlich bei Betriebsunfällen, so häufig beobachten — wo sich an den stattgehabten Betriebsunfall zuerst eine localisirte Neurose („traumatische Localneurose“) und weiterhin der langsam progrediente Symptomencomplex der posttraumatischen Neurasthenie (oder Hysterie) anschliesst. In anderen Fällen freilich gehen Erscheinungen der Neurasthenie auf anderen Gebieten oder solche der allgemeinen Neurasthenie bereits lange vorauf, und das Symptombild erhält nur durch die Ausbildung genitaler Localaffecte infolge hinzutretender occasioneller und accidenteller Schädlichkeiten die der „sexualen Neurasthenie“ eigene typische Gestaltung und besondere Färbung.

Als derartige wirksame „occasionelle“ und „accidentelle“ Schädlichkeiten erweisen sich nun vor allem gewisse örtliche Erkrankungen des männlichen Genitalapparates (besonders auf Grund von Gonorrhoe) — und Onanismus.

Unter den im engeren Sinne sogenannten infectiösen „Geschlechtskrankheiten“ spielt für die Entstehung sexualer Neurasthenie das Ulcus molle gar keine, die Syphilis eine verhältnissmässig untergeordnete Rolle, insofern sie zwar auf mannigfache Weise zur Entstehung allgemeiner Neurosen in Form von Neurasthenie und Hypochondrie (Syphilidophobie) Anlass gibt — aber gar nicht oder doch nur ganz ausnahmsweise mit der für die sexuale Neurasthenie kennzeichnenden Localfärbung. Denn es sind eben nicht so sehr die „primären“ Localaffecte, die dabei in Betracht kommen, als die weiteren und späteren Allgemeinfolgen der Syphilisinfection, die syphilitische Anämie und Kachexie — ganz abgesehen natürlich von etwa noch bestehender Nervenlues oder von verdächtigen postsyphilitischen („metasyphilitischen“) Erkrankungen des Centralnervensystems. Desto schwerwiegender ist der Einfluss der Gonorrhoe, deren ausserordentliche nosogenetische Bedeutung uns bekanntlich seit der bahnbrechenden *Neisser*'schen Entdeckung des Gonococcus vor zwei Decennien durch eine

Reihe der wichtigsten Befunde auf den verschiedenen Gebieten der Organpathologie nach und nach erschlossen und zu vollem Verständniss gebracht worden ist. So auch in noch bei weitem nicht abgeschlossener, durch neuere Mittheilungen fortdauernd ergänzter und erweiterter Beziehung, auf dem Gebiete der Erkrankungen des Nervensystems.* Es kommen hier theils allgemeine Neurosen (Neurasthenie und Hysterie), theils mannigfache Formen localisirter Nervenerkrankung, Neuralgie, Muskelatrophie, gonorrhoische Neuritis und Myelitis u. s. w. wesentlich in Betracht — bei welchen letzteren Zuständen wahrscheinlich die im Verlaufe oder nach dem Ablaufe chronischer Gonorrhoe entstehenden und zurückbleibenden Giftproducte („Toxine") in entscheidender Weise mitwirken. Für die uns hier speciell beschäftigenden Zustände sind es dagegen wesentlich die gonorrhoischen Localerkrankungen der hinteren Harnröhrenabschnitte, die chronischen und „latenten" Gonorrhoeformen, die vernachlässigten oder durch verkehrte Behandlung, insbesondere durch zu scharfe und protrahirte Localbehandlung verschlimmerten Localaffecte, die zur Entwicklung der zuvor geschilderten Erscheinungen sexualer und im weiteren Verlaufe allgemeiner Neurasthenie den Ausgangspunkt bilden. Vielleicht die Hälfte aller Fälle von „neurasthenischer" Impotenz ist gonorrhoischen Ursprungs, und fast immer werden wir finden, dass es sich in derartigen Fällen um langandauernde Entzündungszustände der hinteren Harnröhre oder selbst der Blase und noch höher hinaufreichender Abschnitte des Harnapparates gehandelt hat oder noch handelt — wobei natürlich keineswegs immer ein positiver Gonokokkenbefund im Harn und Urethralsecret vorhanden zu sein braucht, da die in Urethralfollikeln und Prostata verkapselten Gonokokken sich dem Nachweis entziehen, vielfach überdies auch die Untersuchung durch secundäre Invasionen und Mischinfection Bacterium coli u. s. w.) in bekannter Weise erschwert wird. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diesen Gegenstand einzugehen; im speciellen Falle wird natürlich dem Vorhandensein jeder Form von gonorrhoischer Localerkrankung, der gonorrhoischen Urethritis, Balanoposthitis, Cavernitis, Epididymitis, Prostatitis, Spermatocystitis u. s. w. die gebührende Aufmerksamkeit zu widmen und beim Nachweis prostatischer Harnröhrenerkrankung auch die etwaige Mitbetheiligung von Blase, Ureteren, Nierenbecken ernstlich ins Auge zu fassen sein. Die Zuziehung eines erfahrenen Specialisten behufs Vornahme urethroskopischer und kystoskopischer Untersuchung ist für diesen Zweck, wie auch gleichzeitig in therapeutischem Interesse, vielfach unentbehrlich.

Neben den gonorrhoischen kommen anderweitige Localaffecte der männlichen Urogenitalorgane als Entstehungsursachen sexualer Neurasthenie nur verhältnissmässig selten in Betracht; doch ist auch solchen — wie Phimose, Balanitis, Varicocele, nicht-gonorrhoische Epididymitis, Urethritis posterior, Prostatitis — bei gänzlichem Fehlen infectiöser Verdachtmomente in einzelnen Fällen immerhin pathogenetische Beachtung zu schenken.

Bei allen diesen chronischen Localaffecten ist wohl nicht so sehr die Art und Schwere der krankhaften örtlichen Veränderungen, als die Inten-

* Vergl. u. a. meinen Vortrag über gonorrhoische Nervenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 43.

sität und Dauer des längere Zeit auf die urogenitalen Nervenendigungen — namentlich in dem empfindlichsten Theile, der „area sensitiva" des prostatischen Harnröhrenabschnittes — einwirkenden Reizes, und demnächst allerdings auch die allgemeine Beeinflussung des Nervensystems und nicht selten der Psyche von ausschlaggebender Bedeutung. Noch mehr treten diese letzteren Factoren in den Vordergrund bei dem zweitwichtigsten der hervorgehobenen ätiologischen Momente, dem Onanismus — der freilich auch häufig genug nicht für sich allein, sondern in „idealer Concurrenz" mit den vorgenannten und mit anderweitigen schädigenden Agentien, mit Alkoholismus, Nicotinismus u. s. w. auf die Entstehung sexualer und allgemeiner Neurasthenie hinwirkt. Es wäre ganz verfehlt — wie es ehedem besonders unter dem Einflusse der bekannten *Lallemand*'schen Anschauungen fast durchweg geschehen ist und von manchen Seiten auch jetzt noch geschieht — sich den Einfluss der Onanie als wesentlich durch consecutive örtliche Krankheitsveränderungen, Schwellungen und Entzündungen im prostatischen Harnröhrentheil und dergl. vermittelt oder derartige Veränderungen als wesentlich ins Gewicht fallend vorstellen zu wollen. Die in zahlreichen Fällen veranstaltete urethroskopische Localuntersuchung bestätigt durch die Negativität ihrer Befunde die längst zutage getretene Irrthümlichkeit dieser Ansicht. Dagegen ist hinsichtlich der unmittelbaren Folgewirkungen zwischen der masturbatorischen und der vorwiegend oder rein psychischen Art des Onaniebetriebes schärfer zu unterscheiden. Bei der ersteren kommt natürlich die auf die Empfindungsnerven der äusseren Genitalien, der Glans, des Präputium und der Penishaut unmittelbar geübte manuelle und mechanische Reizung, die Friction und anderweitige masturbatorische Acte, zunächst in Betracht, wodurch auf reflectorischem Wege durch die sympathischen Ganglien Erection und weiterhin Orgasmus und Samenentleerung hervorgerufen und bei gehäufter Wiederholung dieser Acte oder ohnehin leichterer Erschöpfbarkeit der betreffenden Bahnen und Centren der Zustand neurasthenischer Veränderung in diesem Theile des Nervenapparates eingeleitet und schliesslich dauernd fixirt wird. Diese von den Nerven der äusseren Genitalien (vergleiche das Impotenzschema unter 1) ausgehenden Erregungen werden vermehrt durch die Erregungen, die von dem Nervenapparate der Harnröhre und weiter von den sympathischen Centren selbst bei eintretendem Orgasmus centripetal aufwärts geleitet und als Gefühl der erzielten Befriedigung, als oft bis zur Ohnmacht erhöhte Wollustempfindung im Bewusstsein percipirt werden. So werden auch hier die corticalen und transcorticalen, psychischen Centren allmählich in Mitleidenschaft gerissen. Von vornherein im höchsten Maasse betheiligt sind diese dagegen in den Fällen, wo es sich um die in ungeregelter und krankhaft missleiteter, ausschweifender Phantasiearbeit wurzelnde oder mit dieser in ausgiebigster Weise verbundene Art des Onaniebetriebs handelt. Es sind nicht selten gerade die besseren Köpfe, die höher veranlagten Intelligenzen, die dieser raffinirteren und unzweifelhaft gefährlicheren „psychischen" Form des Onaniebetriebs vorzugsweise unterliegen. Während der menschliche Idiot gleich dem Affen — „simia quam similis turpissima bestia nobis" -- einfach einem dumpfen Triebe folgend onanirt, ohne vielleicht überhaupt etwas zu „denken" und ohne jedenfalls etwas anderes als die augenblickliche „thierische" Befriedigung dabei zu empfinden, kann der

mit höherer Intelligenz ausgestattete, sinneskräftige und phantasiebegabte, aber willensschwächere moderne Vollmensch auf den entlegensten Irr- und Abwegen einer zu erotischen Paradiesen lockenden Traumwelt ziel- und planlos umhertaumeln und an diesen Dingen nicht nur Zeit und Kraft vergeuden, sondern das Beste seiner Persönlichkeit dabei aufs Spiel setzen und — nur zu oft — unrettbar verlieren. Gesellen sich nun weiter die unausbleiblichen Selbstvorwürfe, Zerknirschung und Schmerz über die doch nicht zu ändernde eigene Haltlosigkeit und vor allem die schrecklichsten, durch eine elende Lectüre genährten Befürchtungen unaufhaltsamen körperlichen und geistigen Siechthums hinzu, so ist die Sexualneurasthenie nicht nur, sondern in vielen Fällen zugleich der neurasthenische Hypochonder, der Tabophobe und Paralysophobe, wie wir sie in so unzähligen Exemplaren zu sehen bekommen, fertig entwickelt. Dieser psychische Onaniebetrieb wirkt aber noch in anderer Weise schädigend, die „neurasthenische Impotenz" direct züchtend; indem er nämlich der ewig unbefriedigten, ewig nach neuen Zielen lüstern schweifenden und in der Wahl und Ausgestaltung ihrer Conceptionen von Raum und Zeit unabhängigen Phantasie Motive unterschiebt und Combinationen abgewinnt, wie sie das wirkliche Leben nun und nimmer, oder nur in schlechtester und verkünstelter Talminachschaffung zu bieten im Stande ist, verleidet er jede Freude und jeden Genuss an den gebotenen oder leicht zu erringenden Realitäten, erfüllt er vielmehr diesen gegenüber mit den Gefühlen unsäglicher Unlust, mit Geringschätzung und Verachtung. So kommt es zu immer gesteigertem Widerwillen gegen die legitime eheliche und überhaupt gegen jede Art natürlicher Geschlechtsbefriedigung, und zu einem hungrigen, nimmersatten Aufsuchen noch nicht genossener oder überhaupt noch nicht dagewesener Freuden, unerschöpfter Perversitäten. Nicht der physische Betrieb des Onanirens als solcher also, in welchen Formen er auch ausgeübt werde, führt in der Regel zur neurasthenischen Impotenz (vielmehr dürfte sein ungünstiger Einfluss in dieser, wie auch in anderer Beziehung immer noch mannigfach überschätzt werden) — sondern einerseits die davon untrennbare psychische Rückwirkung, die Beeinflussung des Charakters und Temperaments, die bis zur hypochondrischen Depression gesteigerte allgemeine Erschlaffung und Verstimmung — und in anderen Fällen wieder die originäre psychische Mitbethätigung, die in krankhafter Richtung strebende Phantasiearbeit, die Erfüllung des Vorstellungsinhalts mit einer Traumwelt erotischer Bilder und Scenen, die von denen des gewöhnlichen Lebens himmel- oder höllenweit abliegen und natürlich auch die souveräne Ueberlegenheit aller Luft- und Traumschöpfungen gegenüber den Unzulänglichkeiten staubgeborener Realität in vollstem Maasse bekunden.

Auch ohne die Zwischenstufe der sexualen Neurasthenie ist natürlich die Onanie in ihren verschiedenen Formen und Betriebsweisen Ausgangspunkt oder unmittelbare Ursache mannigfacher geschlechtlicher Anomalien und Perversitäten (so kann z. B. mutuelles Onaniren bei Kranken wie auch bei Mädchen die Entstehung homosexueller Verirrungen begünstigen und einleiten). Doch liegt ein tieferes Eingehen darauf dem Gegenstande dieser Abhandlung zu fern. Andererseits mag in diesem Zusammenhange nochmals auf die schon früher betonte Erfahrung Bezug genommen werden, dass Onanie in vielen Fällen nicht sowohl Ursache, als vielmehr

selbst Symptom oder Folgeerscheinung der zu hohen Graden entwickelten sexualen Neurasthenie ist.

Nicht wesentlich anders verhält es sich mit den Einwirkungen der Onanie auch beim weiblichen Geschlechte. Wenn aus den — recht zahlreichen — Masturbantinnen verhältnissmässig so wenige weibliche Sexualneurastheniker hervorzugehen scheinen, so liegt dies einmal darin, dass bei der Art und Weise des Onaniebetriebes bei Weibern die physische und in der Regel auch die psychische Rückwirkung im grossen und ganzen geringwerthiger auszufallen pflegt als bei Männern (was ich hier nicht näher erläutern kann); dann aber auch an dem Umstande, dass anderweitige und mit anderen Ausdrücken bezeichnete neuropsychische Abnormitäten, Zustände von Dyspareunie, Vaginismus, sexualer Hysterie, von Nymphomanie, weiblichem Sadismus, Tribadie u. s. w. sich auf dieser Grundlage gar nicht selten entwickeln.

Wie hinsichtlich der Onanie, so verhält es sich auch mit sexuellen Excessen und Aberrationen überhaupt; sie können auf der einen Seite Ursachen, auf der anderen Seite auch Symptome und Folgeerscheinungen sexualer Neurasthenie sein. In den Fällen, wo diese Dinge als ätiologische Momente wirksam werden, ist freilich in der Regel schon eine neuropsychopathische Basis mehr oder minder ausgesprochen vorhanden. Indessen habe ich in einzelnen Fällen die typischen Erscheinungen der Sexualneurasthenie bei zuvor gesunden Männern in ziemlich acuter Weise im unmittelbaren Anschlusse an stark erschöpfende Liebesorgien sich entwickeln sehen. Weit häufiger wird bei Männern, die jahrelang mit ihren Frauen oder Maitressen den Congressus interruptus ausüben, eine allmähliche Ausbildung sexualneurasthenischer Erscheinungen beobachtet. Die Erklärung liegt nahe, sie ist wohl in dem durch hemmendes Eingreifen des Willens stets vorzeitig abgebrochenen, nie zu normalem Ablauf geführten Orgasmus und der schädigenden Rückwirkung dieses Eingriffs auf die genitalen Innervationscentren zu suchen. Derartige Fälle, in denen — nach amerikanischem Vorbild — gewöhnlich auf Wunsch der Frau, jahraus jahrein der Congressus interruptus geübt wird, werden bei uns in den durch „Bildung und Besitz“ ausgezeichneten Bevölkerungsclassen immer häufiger und verhängnissvoller. Andere Technicismen auf dem Gebiete der so sehnlich angestrebten „facultativen Sterilität“ wirken für den Mann nach dieser Richtung hin weniger nachtheilig, obgleich sie auch, wie z. B. der Gebrauch von Condoms und zum Theil der von Occlusivpessaren, die volle Befriedigung ausschliessen oder erschweren. Sehr aufregend und dadurch erschöpfend wirken gewisse Formen anomalen Geschlechtsverkehrs, namentlich die Fellation und die Irrumation. Letztere wird bei uns, wie es scheint weniger häufig angestrebt und ist insofern weniger gefahrvoll als die Fellation, die gerade in dem Uebermaass von Genuss, das sie zumal bei Virtuosinnen der Liebeskunst zu gewähren im Stande ist, die „Schlange unter Rosen“ beherbergt. Alle diese Dinge können bald einfache Impotenz, bald allgemeine Neurasthenie mit sexualer Färbung, bald endlich die krankhafte Befürchtung oder im Bewusstsein wahnhaft festgewurzelte Suggestion der Impotenz erzeugen — ein Zustand, den ich als „sexuale Hypochondrie“ von der sexualen Neurasthenie im engen Sinne principiell unterscheiden möchte, wenn auch die Auseinanderhaltung im einzelnen Falle oft ziemlich erschwert ist.

Früh erworbene (oder angeborene?) homosexuelle Neigungen und Gewohnheiten können nur dann — aber dann auch sehr leicht — zur sexualen Neurasthenie führen, wenn sich solche Individuen gegen ihre Natur durch conventionelle Rücksichten, Zureden der Angehörigen u. s. w. zur Ehe bestimmen lassen — entweder ganz gedankenlos, oder aus übel angebrachter Gefälligkeit und mit der banalen Selbstvertröstung, es werde wohl gehen. Es geht aber nicht, oder vielmehr es geht, nach dem bekannten Berliner Ausdrucke, schief; und dann passen die blutigen Hohnworte, mit denen der alte Spötter Martial* ein solches an den Heiratsaltar geschlepptes Opfer homosexualer Neigungen überschüttet:

„Heu quantos aestus, quantos patiere labores,
Si fuerit cunnus res peregrina tibi."

Es ergeben sich dann äusserst hartnäckige und schwer zu heilende Formen psychogener Impotenz neben allgemeiner Gemüthsdepression und neurasthenischer Hypochondrie. — Fast eben so schlimm sind die Fälle, in denen eine übermässig asketische oder einseitig pietistische Erziehung bei jungen Männern jede Richtung auf das Geschlechtliche gewaltsam erstickt und zum Absterben gebracht hat, und die man dann doch, ohne die mindeste Erfahrung und Belehrung, unvernünftigerweise in die Ehe hineinstürzt. Solche Fälle, in denen ein aus überstarken ethischen und religiösen Motiven entstammender Widerwille gegen den Geschlechtsact besteht, dessen Vollziehung nach Lage der Dinge doch als auferlegte Pflicht empfunden wird, können durch die Verbindung schwerster Gewissensbedrängniss und schwerster copulativer Bedrängnisse auf den Aussenstehenden tragikomisch wirken, sie können aber auch eine unerwartet tragische Wendung nehmen. Einen überaus lehrreichen und traurigen Fall dieser Art habe ich vor einigen Jahren bei einem dreissigjährigen Grafen, der nach zweijähriger Ehe durch Selbstmord endete, beobachtet.

Als ein Märchen muss es dagegen bezeichnet werden — ein immer noch gern angehörtes und nachgesprochenes Märchen — dass geschlechtliche Abstinenz allein sexuale Neurasthenie zu erzeugen im Stande sein solle; es kann von einer Einflussnahme sexualer Abstinenz immer nur in solchen Fällen die Rede sein, in denen noch anderweitige complicirende Momente, neuropsychopathische Veranlagung, verfehlte Erziehung und Lebensgewohnheiten, Hang zu psychischer Onanie u. s. w. bestehen und das eigentliche Geschlechtsleben aus anderweitigen Motiven gemieden oder perhorrescirt wird. In solchen Ausnahmefällen allerdings kann sich die Sache ähnlich wie bei den vorerwähnten Zuständen gestalten. — Endlich ist auch kaum anzunehmen, dass der Missbrauch von Genussmitteln, namentlich von Alkohol und Tabak, für sich allein zur Entstehung sexualer Neurasthenie Veranlassung geben kann. Es wird auch hierzu fast immer noch anderweitiger complicirender Momente bedürfen, wenn auch den genannten Schädlichkeiten eine in hohem Maasse begünstigende Mitwirkung schwerlich abzuerkennen ist. In einzelnen Fällen von vermeintlicher Impotenz, die ich bei wenig trinkenden, aber dem Cigarettenrauchen desto mehr ergebenen Männern mittleren Alters beobachtete, schien es sich im ganzen mehr um eine allerdings auffällige Abnahme der Libido bis zu völligem Absinken auf den Nullpunkt, als um Impotentia coeundi im engeren Sinne zu handeln.

* Buch XI, 78.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe der sexualen Neurasthenie fällt natürlich zum grossen Theile mit den auf Verhütung der Neurasthenie überhaupt abzielenden Bestrebungen zusammen, zum Theil gehört sie in das Bereich der sexuellen Hygiene, eines aus mancherlei Gründen noch vernachlässigten und in der allgemeinen Beachtung und Schätzung zurückgebliebenen Zweiges der öffentlichen und individuellen Gesundheitspflege. Gar zu viele Vorurtheile treffen auf diesem Gebiete zusammen und verlangen zarte Berücksichtigung und Schonung, die eine freie, unbefangene Erörterung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse vor dem Forum der Oeffentlichkeit und eine nur dadurch anzubahnende Einwirkung auf breitere Volksschichten nahezu ausschliessen. Die uns Deutschen nicht eigentlich im Blut steckende, vielmehr künstlich eingeimpfte Prüderie den Natürlichkeiten des Daseins und zumal den Vorgängen des Geschlechtslebens gegenüber, die schon zur Gewohnheit gewordene polizeiliche Bevormundung auch auf den Gebieten literarischen und künstlerischen Schaffens und noch mehr die von der Presse selbst, namentlich von den Unterhaltungsblättern im angeblichen Interesse keuscher Leser und Leserinnen geübte strenge Censur setzt allen in dieser Richtung unternommenen Aufklärungs- und Besserungsversuchen fast unüberwindliche Hindernisse entgegen. Um nur ein in seiner Lächerlichkeit charakteristisches Beispiel davon anzuführen, fand ich in einem Aufsatze über Schulnervosität, den eine unserer vornehmsten belletristischen Zeitschriften von mir brachte, zu meiner grossen Verwunderung das Wort „Onanie“ in dem Abdruck gestrichen. Also von Onanie darf vor keuschen Ohren nicht gesprochen werden! Von Prostitution und Geschlechtskrankheiten natürlich erst recht nicht. Wie ist unter solchen Umständen an eine Besprechung sexualhygienischer Fragen und Probleme überhaupt zu denken? Und werden wir nicht bald zu der Einsicht gelangen, dass wir eine gedankenlose Vogelstrausspolitik treiben, indem wir die insgeheim fortwuchernden, furchtbarsten Schäden des Volkskörpers der allein heilbringenden Aufdeckung im vollen Lichte der Oeffentlichkeit furchtsamerweise entziehen? Vielleicht vermag die in der Bildung begriffene „Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten“ gerade nach dieser Richtung hin allmählich bessernd zu wirken.

Auf die allgemeinen körperlichen und seelischen Abhärtungsmaassregeln, wie sie die Verhütung der Neurasthenie namentlich bei erblich belasteten und neuropathisch veranlagten Individuen schon vom zartesten Alter an fordert, näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Die specielle Prophylaxe der sexualen Neurasthenie erheischt vor allem ein Aufgebot erzieherischer Betrebungen und Einwirkungen in dem Sinne, dass einerseits die geschlechtlichen Erregungen bei der heranwachsenden Jugend eingedämmt und in Schranken gehalten werden, und dass andererseits doch die dringend erwünschte aufklärende Unterweisung zu rechter Zeit und in geeigneter Form an die Jugend herantritt. Wie das zu machen ist, darüber lassen sich freilich allgemeingiltige Vorschriften nicht geben. Das muss den Takte der Eltern und anderer Familienangehöriger, der Lehrer und Erzieher, auch der zur Mithilfe heranzuziehenden ärztlichen Berather im Einzelfalle auf Grund der von ihnen erlangten oder zu erlangenden Einsicht in das Seelenleben des betreffenden Individuums anheimgestellt werden.

Die schlimmsten Brutstätten der Onanie sind bekanntlich Schulen, Pensionen und ähnliche Institute (die Cadettenanstalten erfreuen sich — wohl früher wenigstens zum Theil nicht mit Unrecht — in dieser Hinsicht auch eines besonders ungünstigen Rufes). Was die Schule zur Verhütung der Onanie thun könnte, hat *Hermann Cohn** in einer — zugleich die schreckenerregende Häufigkeit der Schulonanie beleuchtenden — kleinen Schrift zusammengefasst. Er fordert da vor allem Ueberwachung der Schüler sowohl während des Unterrichtes, als während der Pausen seitens des Lehrers in Bezug auf mutuelle Onanie — eine Forderung, deren Erfüllung unzweifelhaft durch verbesserte Einrichtung der Classenzimmer, namentlich durch geeignetere Beschaffenheit der Schulsubsellien, sowie durch Abstellung der jede wirksame Aufsicht erschwerenden jetzigen Ueberfüllung der meisten Schulclassen wesentlich erleichtert werden könnte. *Cohn* verlangt ferner, dass der Lehrer die Schüler von der Schädlichkeit der Autoonanie wie der mutuellen Onanie in Kenntniss setzen solle und dass auch Eltern und Pensionsgeber durch Vorträge und gedruckte Belehrungen auf die Pflicht hingewiesen werden sollen, den Kindern die Gefahren der Onanie auseinanderzusetzen. Wie schon aus der letzten Forderung hervorgeht, darf man auch auf diesem Gebiete nicht von der Schule allein alles erwarten; vielmehr müssen Haus und Familie in weit höherem Maasse, als es bisher zumeist der Fall war, der ihnen obliegenden Pflichten eingedenk sein. Kinder, die zur Onanie neigen — der Hang dazu verräth sich oft schon überaus früh, mindestens vom fünften oder sechsten Lebensjahre ab — müssen im Wachen und Schlafen sorgfältigst überwacht, vor allen aufreizenden Dingen, vor schädlicher Gemeinschaft behütet werden; in Pensionaten, Schulinternaten u. s. w. sind namentlich die gemeinsamen Schlafräume der strengsten und sorgsamsten stetigen Controle zu unterziehen. Gegen die Anstifter zu mutueller Onanie muss unerbittlich mit scharfen Strafen, nöthigenfalls selbst mit Relegirung, eingeschritten werden. Bei Autoonanisten — männlichen und weiblichen — ist auch auf etwa vorhandene örtliche Reizmomente, die allerdings verhältnissmässig selten von ursächlicher Bedeutung sind (u. a. Oxyuris bei beiden Geschlechtern) sorgfältig zu achten. Eine gesundheitsgemässe Lebensweise in Bezug auf Kleidung, Schlaf, Ernährung (leichteste Kost unter Fernhaltung aller schädigenden Genussmittel, besonders Spirituosen), der systematische Betrieb von Leibesübungen selbst bis zu hochgradiger körperlicher Ermüdung arbeitet dem verderblichen Hange zur Onanie in wirksamster Weise entgegen.

Eine weitere vorbeugende Aufgabe besteht in der Verhütung der venerischen Krankheiten und vor allem in der Verhütung der gonorrhoischen Infection, in der wir ja eines der wichtigsten und verbreitetsten ätiologischen Momente der sexualen und consecutiven allgemeinen Neurasthenie gerade in ihren schwersten und verhängnissvollsten Formen und Folgezuständen kennen gelernt haben. Was hier zu thun ist, das liegt selbstverständlich nur zum kleineren Theil in den immerhin ganz nützlichen und beachtenswerthen specialistischen Rathschlägen behufs zweckentsprechender persönlicher Schutzmaassregeln (Anwendung von Tropf-

* *Hermann Cohn*, Was kann die Schule gegen die Masturbation der Schulkinder thun? Berlin, Richard Schoetz, 1894.

apparaten nach *Blokusewski* und ähnlichem) und möglichst frühzeitiger (abortiver) Behandlung des danach acquirirten Trippers durch leicht ausführbare antiseptische Injectionen. Weit wichtiger und nothwendiger erscheint eine in angemessenen Formen zu ertheilende Belehrung, besonders der männlichen Jugend, über die aus dem illegitimen Geschlechtsverkehr überhaupt, vor allem aus dem Verkehr mit Prostituirten drohenden Gefahren, wie es z. B. der deutsche ärztliche Verein in Petersburg*, ferner Prof. *A. Herzen*** in Lausanne und der an die Studenten gerichtete Aufruf deutscher Hochschullehrer kürzlich in nachahmenswerther Weise angestrebt haben. In dieser Richtung muss noch viel mehr geschehen, die am Anfang dieses Abschnittes geschilderten Schwierigkeiten müssen mit Ernst und Geduld allmählich zu überwinden gesucht werden. Die in jugendlichen Kreisen leider noch sehr verbreiteten Vorurtheile über die Schädlichkeiten geschlechtlicher Enthaltung müssen mit wissenschaftlichen Gründen bekämpft, dem sexuell aufregenden Alkoholgenusse, besonders den in den albernen Formen des Trinkcomments sich abspielenden gewohnheitsmässigen Selbstschädigungen muss mit ernstem Nachdruck entgegengewirkt werden. Ob eine frühe Verheiratung, ob die Verheiratung überhaupt zu begünstigen sei, das hängt von sehr vielen und verschiedenartigen Umständen ab; so ganz allgemein, wie es häufig geschieht, möchte ich die Ehe als „prophylaktische Maassregel" bei neurasthenisch veranlagten Individuen durchaus nicht empfehlen. Erfahrungsgemäss schützt die Ehe nicht einmal vor Onanie, bringt den in erheblichem Maasse und seit längerer Zeit bestehenden Hang zu onanistischer Selbstbefriedigung, namentlich zur „psychischen Onanie", nicht oder doch nur vorübergehend zum Verschwinden, weil für dazu disponirte Individuen die Freuden der Ehe einförmig, bald ausgekostet und erschöpft sind, während die Genüsse der Phantasie in immer neuen Formen und Variationen unendliche Abwechslung verheissend sich darbieten; und natürlich werden solche Individuen auch gegen das neue Raffinements in Aussicht stellende Aufsuchen illegitimen Geschlechtsverkehrs durch Standesamt und Kirche in keiner Weise gefeit sein. Ausserdem fehlt den neuropathisch veranlagten Personen zum grossen Theile wenigstens das seelische Anpassungsvermögen, die Fähigkeit der Hingebung an eine fremde Individualität, oder auch nur der Grad von Toleranz und Nachgiebigkeit, die für eine glückliche und selbst blos erträgliche Durchführung der ehelichen Gemeinschaft nun einmal die unentbehrliche Voraussetzung bildet. Nur unter ernstester Prüfung der beiderseitigen Verhältnisse und Charaktere sollte man daher neuropathisch veranlagten Personen die Eingehung der Ehe gestatten — niemals aber die Eheschliessung quand même als wirksames Präventivmittel anpreisen und fördern.

Therapie.

Die sexuale Neurasthenie als solche gestattet eine einheitliche und specifische Behandlung ebensowenig wie eine einheitliche Prognose; viel-

* Zur Frage der sexuellen Hygiene. Vorträge, gehalten in der Sitzung des deutschen ärztlichen Vereins am 3. Mai 1899, von Dr. *Ernst Hörschelmann, Ernst Blessig, Ernst Masing,* Petersburger med. Wochenschrift, 1839—41, 1899.

** *A. Herzen*, Wissenschaft und Sittlichkeit, ein Wort an die männliche Jugend. Vortrag, gehalten in Lausanne und Genf. Autorisirte Uebersetzung. Verlag des „Vereines Jugendschutz", Berlin C 2, 1901. (Vorwort von *Adolf Harnack.*)

mehr haben wir den Besonderheiten des einzelnen Falles in Bezug auf die obwaltenden Causalmomente, auf den Zusammenhang mit allgemeiner Neurasthenie, endlich auf die in symptomatischer Hinsicht sich ergebenden speciellen Indicationen nach Möglichkeit zu genügen.

Für eine den ursächlichen Momenten Rechnung tragende Therapie würden den früheren Darlegungen zufolge als die wichtigsten und häufigsten ätiologischen Factoren örtliche Erkrankungen am Geschlechtsapparate (besonders Gonorrhoe bei Männern), Onanie, abusive Coitusausübung, geschlechtliche Ausschweifungen und Perversionen wesentlich in Betracht kommen.

Was den ersten Punkt, die Rücksichtnahme auf vorhandene Localleiden anbetrifft, so dürfte hierbei allerdings vor einer sich leicht ergebenden Ueberschätzung localtherapeutischer Hilfsmittel und Agentien im voraus zu warnen sein. Der für die Therapie überhaupt nur mit Vorsicht verwerthbare Satz „cessante causa cessat effectus" kann hier als allgemein zutreffend umsoweniger herangezogen werden, als ein unmittelbares Causalverhältniss zwischen dem örtlichen Genitalleiden und der sexualen (und allgemeinen) Neurasthenie keineswegs obzuwalten braucht, das Localleiden vielmehr, wie wir gesehen haben, oft nur eine „Gelegenheitsursache" abgibt, die bei Einwirkung auf ein prädisponirtes Nervensystem die neurasthenischen Störungen erzeugt, diesem wohl die specielle Richtung und Färbung ertheilt, sie aber doch nicht selbständig hervorruft. Der durch Localaffecte genährte und unterhaltene Zustand reizbarer Schwäche in den nervösen Bahnen und Centren kann daher auch, nachdem jene geschwunden oder beseitigt sind, selbständig und ungeschwächt fortdauern. Diese Erwägungen können und müssen uns dazu führen, die Bedeutung localtherapeutischer Eingriffe bei Sexualneurasthenischen (wie in ähnlicher Weise auch bei Hysterischen) mit nüchterner Kritik zu beurtheilen, jede überflüssige und in ihrer Wirksamkeit zweifelhafte Procedur zu unterlassen, freilich aber zielbewusste und zweckentsprechende örtliche Maassregeln nicht zu verschieben oder zu verabsäumen. Es mag schwierig sein, zwischen einem „Zuviel" und einem „Zuwenig" hier immer den richtigen Curs einzuhalten, der übrigens in zweifelhaften Fällen eher nach der Seite des „Zuwenig" unbeschadet etwas abbiegen dürfte. Eine entsprechende örtliche Behandlung ist selbstverständlich, wenn die Untersuchung noch das Vorhandensein gröberer structureller Veränderungen im männlichen Urogenitalapparate ergibt — insbesonders also bei den chronischen Trippererkrankungen und residualen Veränderungen in Harnröhre, Blase und Prostata, die ja unter den hier in Betracht kommenden Localaffecten weitaus am häufigsten den Ausgangspunkt sexualneurasthenischer Krankheitserscheinungen bilden. Was hier zu thun ist, fällt — von der weiterhin zu erörternden symptomatischen Behandlung abgesehen — vorwiegend in das Gebiet specialistischer Thätigkeit, wie die Bekämpfung der gonorrhoischen und nichtgonorrhoischen Urethritis posterior, der Cystitis und Prostatitis, der Urethralstricturen und Prostatahypertrophien. Weit seltener sind die Fälle, in denen Peniserkrankungen, Phimosen, Präputialconcretionen, Balanitis und dergl. zu Grunde liegen und örtliche Maassregeln (Phimosenoperation, Circumcision bei übermässig langer und hypertrophischer Vorhaut u. s. w.) dadurch angezeigt sein können. Nach ähnlichen Gesichtspunkten ist bei der sexualen Neurasthenie weiblicher Individuen zu

verfahren, soweit örtliche Genitalerkrankungen (Folgezustände onanistischer Reizung an der Vulva, Scheiden- und Cervicalkatarrhe, Lageveränderungen u. s. w.) als krankmachende oder reizsteigernde Momente für den Einzelfall in Betracht kommen. Im Ganzen dürfte hier bis zur Grenze des Zulässigen noch mehr Enthaltung von jeder eingreifenden Localtherapie und äusserste Vorsicht bei dieser rathsam erscheinen, da schwer abzusehen ist, wie weit bei der vorhandenen excessiven Reizbarkeit die Reflexwirkung und die psychische Folgewirkung derartiger Eingriffe sich erstrecken kann und wie unerwünschte Veränderungen des Gesammtzustandes oder einzelner Symptome dadurch ausgelöst werden. Jedenfalls ist es rathsamer, in derartigen Fällen erst eine Besserung der Neurasthenie auf dem Wege der Allgemeinbehandlung zu erstreben und inzwischen die an sich nicht dringlichen Localaffecte nur palliativ zu bekämpfen.

Der Onanie hat man, abgesehen von den präventiven Maassregeln (vergl. unter Prophylaxe), theils auf mechanischem, theils auf psychisch-suggestivem Wege beizukommen gesucht; auf beiden Wegen, wie bekannt, mit nicht allzu verlockendem Erfolge. Die zahllosen und von ihren Erfindern reclamehaft angepriesenen mechanischen Schutzvorrichtungen gehören theils in die Rubrik unnützer Spielereien, theils wirken sie zwar unzweifelhaft stark belästigend, aber nur ganz ausnahmsweise abhelfend und schützend. Die Hebung örtlicher Reizzustände durch geeignete Maassnahmen, nöthigenfalls selbst unter Herbeiziehung kleiner operativer Eingriffe (Circumcision, Aetzungen der männlichen Harnröhre, der Vulva) führt ebenfalls nur in vereinzelten Fällen zu nachhaltiger Wirkung. Die „Suggestionstherapie“ hat auch hier wie auf anderen Gebieten die anfänglich erregten Erwartungen nicht in vollem Umfange gerechtfertigt; die Erfolge waren meist gering oder nur vorübergehend, wenn nicht ganz ausbleibend. Immerhin bleibt dieser Weg in schweren Fällen — auch den als ätiologisches Moment seltener in Betracht kommenden sexualen Anomalien und Perversionen gegenüber — wenigstens zu versuchen. In anderen Fällen wieder, namentlich bei intellectuell höher veranlagten und zugleich impressionablen Personen, bedarf es oft keiner hypnotischen Künste; hier führen zuweilen die vom Arzte in richtiger Weise gespendeten Hilfen, der Appell an Einsicht und Gewissen, die Aufrufung der noch schlummernden Willenskräfte und moralischen Energien, namentlich unter gleichzeitiger Beruhigung wegen der oft ins Schwärzeste ausgemalten und als unentrinnbar hingestellten vermeintlichen Onaniefolgen, langsam zwar, aber sicher zum gewünschten Ergebniss.

Die abusive Ausübung des Coitus endlich, namentlich der behufs Verhütung der Conception vorgenommene Congressus interruptus, erheischt selbstverständlich Abstellung, eventuell Ersatz durch andere, neuerdings in immer grösserer Zahl aufkommende anticonceptionelle Verfahren, von denen freilich noch immer kein einziges unbedingte Gewähr darbietet.

Für die allgemeine Behandlung der Neurasthenie können an dieser Stelle weder die leitenden Grundsätze erörtert, noch ins Einzelne gehende Anweisungen gegeben werden. Nur eines sei hervorgehoben. Bekanntlich legen wir bei einem grossen Theile der zur Behandlung kommenden Neurasthenischen einen hohen Werth auf die Anwendung prolongirter Bettruhe bei gleichzeitiger Ueberernährung und methodischer Anregung der Muskelthätigkeit durch Massage und Elektrisation. Bei der Mehr-

zahl der Sexualneurasthenischen sind derartige (abgeschmackterweise als „Mastcuren" bezeichnete) Behandlungsmethoden im Ganzen seltener angebracht, hier passen vielmehr von vornherein reichlicher bemessene Quantitäten activer Muskelübung, selbst bis zur directen Ermüdung, durch Gymnastik und Sport in geeigneter Auswahl, und überhaupt individuell angemessen gewählte körperliche und geistige Beschäftigung. Es handelt sich dabei zugleich um wichtige Aufgaben psychischer Beeinflussung; es gilt, die Gedanken von der sexualen Sphäre in möglichst hohem Grade abzulenken, sie anderwärts festzulegen; es gilt, Kranken dieser Art das Bewusstsein beizubringen und zu erhalten, dass der Mann schliesslich doch höhere und wichtigere Leistungen im Leben zu vollbringen hat, als die mit der Genitalsphäre in Zusammenhang stehenden, ihn auf andere Interessen zu verweisen und vor andere, seinen Kräften und Neigungen entsprechende Aufgaben zu stellen. Auch Orts- und Klimawechsel, prolongirte Land- und Seereisen können durch die Fülle neuer Eindrücke, die sie gewähren und zu deren Verarbeitung sie nöthigen, sowie durch die veränderte Lebensweise vielfach unterstützend wirken. Unter allen Umständen muss den Kranken begreiflich gemacht werden, dass sie nur gesunden können, aber auch am sichersten gesunden werden bei einer Lebensweise, die allen Ansprüchen einer rationellen Hygiene Rechnung trägt und die zugleich strenge Anforderungen einer energischen Selbstzucht an sie richtet — wohin z. B. geschlechtliche Abstinenz, wie auch Verbote des Rauchens und Trinkens und sonstiger nachtheiliger Lebensgewohnheiten in vielen Fällen gehören. Dieser Weg psychisch-pädagogischer Beeinflussung bei gleichzeitiger körperlicher und geistiger Roborirung, bei möglichster Fernhaltung gefahrdrohender Schädlichkeiten ist der einzige, der bei überhaupt Besserungsfähigen gründliche Erfolge, nicht blos flüchtige Scheinerfolge liefert — während die locale und symptomatische Behandlung hier oft nur ein Decorationsbeiwerk ist, selten eine Förderung, bei übertriebenem Gebrauche oft eher eine Hemmung und Verkehrung echter Heilbestrebungen darstellt.

Immerhin gibt es unter den Symptomen der sexualen Neurasthenie einzelne, die theils an sich von so schwerwiegender Bedeutung sind, theils auch im Stande sind, auf das gesammte Seelenleben der davon Betroffenen eine so intensive Rückwirkung zu üben, dass wir in einer grossen Anzahl von Fällen nicht umhin können, uns mit ihnen speciell zu beschäftigen und auf ihre Bekämpfung mit allen verfügbaren Mitteln hinzuarbeiten. Es sind das gewisse sogenannte „Reizsymptome", die gehäuften Pollutionen, die Spermatorrhoe und Prostatorrhoe, die gehäuften Erectionen (Priapismen) einerseits und die „Schwächesymptome", die neurasthenischen Impotenzformen andererseits — wenngleich ein solcher Gegensatz, wie wir gesehen haben, pathogenetisch nicht besteht und wir auch erfahrungsgemäss oft genug in die Lage kommen, Erscheinungen beider Symptomreihen, z. B. gehäufte Pollutionen und Potenzschwäche, gleichzeitig behandeln zu müssen und unsere therapeutischen Indicationen von dieser Grundlage aus zu gestalten.

Bei der symptomatischen Behandlung dieser Zustände spielen — wie auch bei der Allgemeinbehandlung der Neurasthenie — die physikalischen Heilfactoren, Hydrotherapie und Balneotherapie, Elektrotherapie und Kinesiotherapie, die Regelung der Diät und Lebensweise eine her-

vorragende Rolle, während der medicamentösen Therapie, von vereinzelten Mitteln abgesehen, nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

Die überaus zahlreichen und mannigfachen Anwendungsformen, wie sie die Verwerthung des Wassers als thermischen Reizträgers in der Hydrotherapie zulässt, kommen auch bei den uns hier beschäftigenden Zuständen in sehr verschiedener Art zu therapeutischer Ausnutzung. Bei einer rationellen Indicationsstellung für die einzelnen in Betracht kommenden hydrotherapeutischen Proceduren werden wir von der Erfahrung auszugehen haben, dass durch Kälte im Allgemeinen die functionellen Leistungen erniedrigt, durch Wärme dagegen erhöht werden; dieses „Gesetz" gilt freilich nicht für sehr kurzdauernde Kälteapplicationen, durch die vielmehr sowohl die sensorischen wie die motorischen Functionen vielfach eine Steigerung erfahren und vorhandene Ermüdungserscheinungen in vortheilhafter Weise beeinflusst werden; anderseits wirken indifferent warme Temperaturen beruhigend und reizmildernd. Im Grossen und Ganzen werden wir diesen Grundanschauungen gemäss bei schmerzhaften Reizsymptomen, bei Dysästhesien und Neuralgien, Dysurie und Strangurie, bei irritativen Secretionsanomalien, gehäuften Pollutionen und Priapismen vorzugsweise von indifferent warmen Temperaturen (35—32° C.), seltener von prolongirter Kälteapplication Gebrauch machen — während bei Schwächesymptomen, namentlich bei den neurasthenischen Impotenzformen, theils kurze Kälteapplicationen, theils heisse, anregende Proceduren vorwiegend zur Geltung gelangen. Danach wird man z. B. bei der sehr beliebten Verordnung von Sitzbädern zu verfahren haben. Wo es sich um Beseitigung von schmerzhaften Zuständen und Reizerscheinungen handelt, passen am meisten protrahirte indifferent warme Sitzbäder, deren Dauer von $^1/_4$ bis zu $^1/_2$ und $^3/_4$ Stunden verlängert werden kann (ein- oder zweimal täglich), bei sehr empfindlichen Kranken auch mit allmählichem Einschleichen des Wärmereizes. Das Gleiche gilt auch für die Anwendung von Waschungen, von Umschlägen und trockenen Wärmeapplicationen. Wo dagegen erregende Wirkungen ausgeübt werden sollen, passen entweder ganz kurze, kalte oder in der Regel besser heisse Sitzbäder, bis zu 40° C., 15—30 Minuten täglich. Auch fliessende Sitzbäder, sowie Sitzbäder mit aufsteigender Douche und Massagebäder (vergl. unten) können hier in Betracht kommen. Von grosser Verwendbarkeit sind zwei Formen örtlicher Anwendung der Hydrotherapie, in der Form des *Winternitz*'schen Psychrophors und der *Chapman*'schen Rückenschläuche (sowie diesen ähnlicher Applicationsweisen). Den „Psychrophor" lasse ich bei den vorerwähnten Reizzuständen in der Regel Anfangs mit Temperaturen von 30—25° C., allmählich mit kühleren Temperaturen bis zu 20° C. und darunter anwenden, bei gleichzeitigem entsprechenden Herabgehen der Einwirkungsdauer, von 15 auf 10 und auf 5 Minuten; die Einführung geschieht in der Regel einen Tag um den anderen, bei sehr empfindlichen Personen zweimal wöchentlich. Bei Impotenz kommt der Psychrophor mit heissem Wasser (40—35° C.) 15 Minuten lang zur Benutzung. — Die *Chapman*'schen Rückenschläuche können, da sie in der Regel länger getragen und allmählich erwärmt werden, auch bei Reizzuständen mit niedrigeren Anfangstemperaturen beginnen (20—15° C.); das Wasser ist nach 30—45 Minuten zu wechseln. Neben diesen auch beim Herumgehen anwendbaren Schläuchen verdienen für die Zeit des Liegens die neuerdings beliebt gewordenen

biegsamen Metallschläuche aus Aluminium Empfehlung, wie sie die *Metallschl*auchfabrik Pforzheim (Berliner Vertreter *Stanislow Sachs*) liefert, *die* sowohl als „Rückenkühler", wie auch als „Kühler für den Unterleib, für den Penis, für das Scrotum" u. s. w. in verschiedenen Formen und Röhren hergestellt werden. Zum Zwecke länger fortgesetzter, intensiverer örtlicher Wärmezufuhr können auch die bekannten Thermophorcompressen, ebenso Elektrothermcompressen u. s. w. hier in Betracht kommen.

Von den der Balneotherapie im engeren Sinne zugehörigen Heilmitteln finden die Akratothermen von indifferent warmer Temperatur (Schlangenbad, Wildbad u. s. w.) als reizmildernde und beruhigende Badeformen, die wärmesteigernden (Bormio, Gastein, Teplitz-Schönau, Ragaz-Pfäfers, Plombières u. s. w.) als anregende Mittel auch bei sexualen Schwächezuständen mit Recht vielfache Verwendung. Die Gesammtwirkung kann in letzterem Falle durch beträchtliche Höhenlage der betreffenden Curorte (Bormio, Gastein), sowie durch Verbindung der Bäder mit mechanischen Reizen, Douchen, Massirungen, nicht unwesentlich erhöht werden. In gleichem Sinne wirken auch die Seebäder, die kohlensäurehaltigen Thermalsoolen (Typus: Oeynhausen, Nauheim) und die kohlensäurehaltigen Stahlbäder (Franzensbad, Marienbad, Driburg, Pyrmont, Cudowa etc.). Eine unmittelbar sexual excitirende Wirkung kommt nach zuverlässigen Beobachtungen den Kohlensäuregasbädern und Gasdouchen zu, die in dieser Hinsicht grössere Beachtung verdienen, als sie ihnen von ärztlicher Seite und selbst von Seiten der betreffenden Curortverwaltungen in der Regel zutheil wird (Einrichtungen dafür sind u. a. in Franzensbad und Marienbad in mustergiltiger Weise vorhanden).

Die Elektrotherapie kann in ihren allgemeinen Anwendungsweisen (hydroelektrische Bäder, allgemeine Franklinisation und Arsonvalisation, elektromagnetische Therapie) vielfach als sensibilitätsherabsetzendes, beruhigendes Mittel — in ihren localen Applicationen dagegen nur ausnahmsweise und mit grosser Vorsicht, von erfahrenster specialistischer Seite herangezogen werden. Durch ein bedenkenfreies, kritikloses und planloses Herumagiren in Form faradischer und galvanischer Manipulationen mit noch dazu oft unzulänglichen, keiner exacten Dosirung fähigen Apparaten wird auf diesem Gebiete von ärztlicher und natürlich noch mehr von curpfuscherischer Seite überaus viel gesündigt und nicht blos die Elektrotherapie als solche arg discreditirt, sondern, was schlimmer ist, der behandelte Patient selbst nicht selten benachtheiligt und direct geschädigt. Aus den schon früher geltend gemachten Gründen, wonach eine allzuweit gehende Localbehandlung bei der Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Zustände überhaupt vom Uebel ist, kann ich namentlich auch den vielfach geübten Versuchen intraurethraler sowie intrarectaler Faradisation und Galvanisation hier im allgemeinen durchaus nicht das Wort reden. Alle diese Verfahren — und nicht minder freilich auch die gleich zu erwähnende örtliche Massage — unterliegen dem Bedenken, dass sie nur allzu geeignet sind, eine örtliche functionelle Reizung zu unterhalten oder neu zu entfachen und jedenfalls die Aufmerksamkeit der Kranken viel zu sehr auf diesen Locus affectus beständig hinzulenken, eine abziehende und beruhigende psychische Beeinflussung dadurch zu erschweren oder ganz zu vereiteln. Aus diesem Gesichtspunkte, der namentlich für die Behandlung der neurasthenischen Impotenzformen festzuhalten ist, müssen alle localen Eingriffe und so

insbesondere die in den Augen des Publicums stets bedeutsamen, beunruhigenden, fast stets als unangenehm und häufig auch als schmerzhaft empfundenen elektrischen Localproceduren angesehen und beurtheilt werden. Natürlich gibt es auch Ausnahmsfälle — Individuen, bei denen gerade eine etwas energischere Localbehandlung zu suggestiven Zwecken angebracht und sogar unentbehrlich erscheint; doch würde ich auch für solche Fälle rathen, von der intraurethralen Faradisation und Galvanisation zumeist abzusehen und sich auf die percutane Anwendung der Galvanisation (Kathode in Form grosser biegsamer Bleiplattenelektrode an der Wirbelsäule, Anode als *Hirschmann*'sche Scrotalelektrode oder als biegsame Platte von ca. 50 Qcm. in der Dammgegend; bei Reizsymptomen stabiler Strom, Ein- und Ausschleichen; bei Schwächezuständen vorsichtige Einführung von Alternativen am Schlusse der 5—7 Minuten langen Sitzungen) zu beschränken. Wo eine Influenzmaschine zu Gebote steht, ist die Anwendung von Funkenströmen (der von den äusseren Belegen der Leydnerflaschen oder Condensatorplatten abgeleiteten Ströme), mit grossflächiger Condensatorelektrode längs der Wirbelsäule und mit Fussplatte, mehrere Minuten täglich, zu empfehlen. Will man von der intraurethralen Elektrisation aus besonderen Gründen ausnahmsweise Gebrauch machen, so ist namentlich bei Anwendung des constanten Stroms erhöhte Vorsicht am Platze. Die (am besten in Form eines *Nélaton*'schen Bougies gehaltene, gut sterilisirte) Urethralelektrode ist bis in die Pars prostatica einzuschieben und der geringeren Localreizung wegen stets mit dem positiven Batteriepol in Verbindung zu bringen, während die Kathode als grosse biegsame Bleiplatte am Damm, in der Glutäalfalte oder auf dem Sacrum angelegt wird. Ein- und Ausschleichen mit Rheostat, geringe Stromstärke nur bis zur leichtesten Localempfindung (in der Regel nicht über 1—1·5 Milliampères hinaus); Stromdauer von 1—2 auf 4—5 Minuten allmählich gesteigert: Sitzungen nicht öfter als 2—3 Mal in der Woche. Die Faradisation von Urethra und Rectum aus — von letzterem zum Zwecke der Auslösung reflectorischer Erregungen, nach Analogie der Enuresisbehandlung — ist allerdings minder subtil auszuführen, aber, wie anzunehmen ist, auch von zweifelhafterer und jedenfalls flüchtigerer Wirkung.

Die Hilfsmittel der Kinesiotherapie (oder, wie Manche seltsamerweise sagen, der „Mechanotherapie") — Heilgymnastik und Massage — sind als allgemein stärkende Mittel auch bei Neurasthenischen ausserordentlich schätzbar; ihre localisirte Anwendung — namentlich die der Massage — unterliegt freilich für die hier in Betracht kommenden Zustände vielfach ähnlichen Bedenken, wie sie hinsichtlich der elektrischen Localbehandlung eben geltend gemacht wurden. Dass man durch bestimmte heilgymnastische Uebungen, Kniethеilungen, Kneifungen u. s. w. nicht blos auf die Bauchmuskeln, sondern auch auf die Muskulatur des Beckenbodens — namentlich auf den Levator ani — Einfluss gewinnen kann, ist nicht neu, wenn auch neuerdings (für die Massagebehandlung von Frauenleiden) durch *Thure Brandt* wieder in Erinnerung gebracht worden. Auch die Lendenkreuzklopfungen, die Drückungen und Erschütterungen des Plexus hypogastricus und pudendus gehörten zum alten und bewährten Inventar der schwedischen Heilgymnastik — sie wurden als solche in dem heilgymnastischen Institute meines Vaters schon vor 50 Jahren geübt und gelehrt — wenn sie auch von neueren und neuesten Massagevir-

tuosen immer wieder entdeckt und als geistiges Eigenthum reclamirt werden. Neuerdings ist, wie man an die Stelle der manuellen Widerstandsgymnastik nicht gerade zu ihrem Vortheil die maschinelle (*Zander*'sche) hat treten lassen, auch die manuelle Ausübung der Erschütterungsmassage durch stationäre und transportable Apparate, Vibratoren, mit Hand- oder Tretmotor, Elektromotor, Kohlensäuremotor u. s. w. vielfach ersetzt und verdrängt worden.* Auch hat *O. Preiss* in Elgersburg „Massagebäder" angegeben**, in denen die Wirkung von Bädern und Massage in der Weise combinirt wird, dass das Bad selbst die Massage ausübt, indem das Wasser durch eine hinreichend starke Kraft (von wenigstens drei Atmosphären Druck) in Bewegung versetzt und durch geeignete Vorrichtungen eingeschnürt und so für eine bestimmte Körperstelle wirksam gemacht wird. *Preiss* will von den nach diesem Princip eingerichteten Massagebädern u. a. bei sexueller Schwächung mit Pollutionen günstige Erfolge gesehen haben. Die Anwendung geschah dabei in Rückenlage gegen den Lendentheil des Rückgrats und bei im Bassin stehenden Patienten gegen die Dammgegend; die Temperatur war kühl oder lauwarm (18—24°). Bei jugendlichen Onanisten beiderlei Geschlechts zeigten sich diese Bäder von erkennbarem Nutzen.

Neuerdings hat *Zabludowski* für die Behandlung von Pollutionen, Spermatorrhoe und Prostatorrhoe, sowie von Impotentia coeundi ein combinirtes System von Massage der Genitalgegend und Massage anderer grösserer Körpergebiete, also mehr allgemeiner Massage empfohlen.*** Die dabei in Anwendung gebrachten Manipulationen sollen nach *Zabludowski* sowohl auf den Genitalapparat und seine Adnexe, wie auf das Rückenmark auf dem Wege der Reflexe und Irradiationen, auf die allgemeine Decke, Muskeln, Blut- und Lymphgefässe am ganzen Körper, und schliesslich durch Wachrufen bestimmter Vorstellungen auf die Hirncentren einwirken. Es wird eine bestimmte Reihenfolge dabei beobachtet; die Manipulationen werden in Rückenlage, Seitenlage rechts und links, Ellenbogenlage, Bauchlage und nöthigenfalls nochmals in Rückenlage vorgenommen. Die Curdauer wird, bei einer oder zwei Sitzungen täglich, im Durchschnitt auf 6—8 Wochen berechnet. Ich halte dieses Verfahren bei Sexualneurasthenischen für keineswegs unbedenklich; in der Auswahl der dafür geeigneten Fälle dürfte jedenfalls grosse Vorsicht geboten und aus den früher erörterten Gründen die Anwendung namentlich bei Onanisten, jugendlichen Pollutionisten, überhaupt beim Vorhandensein von Reizsymptomen in der Regel zu widerrathen sein. In einzelnen Fällen von neurasthenischer Impotenz habe ich auch nach längerem Gebrauche des obigen Verfahrens gar keinen Nutzen gesehen, während ein solcher auf andere Weise (z. B. durch Yohimbininjectionen) prompt und sicher erzielt wurde. —

In diätetischer Hinsicht ist bei Sexualneurasthenikern, wie in der Regel bei Neurasthenischen überhaupt, ein vollständiges Verbot aller alkoholhaltigen Genussmittel und eine wesentliche Einschränkung auch der sonstigen alkaloidhaltigen Genussmittel (Kaffee, Thee, Cacao,

* Vergl. *J. Zabludowski*, Technik der Massage. Leipzig, Georg Thieme, 1901.

** *O. Preiss*, Massagebäder. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, 1900/1901, Bd. IV, Heft 3.

*** *Zabludowski*, Zur Therapie der Impotentia virilis. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, 1899, Bd. III, Heft 4.

Tabak) zumeist unerlässlich. Eine absolute Ausschliessung sämmtlicher Genussstoffe, der alkoholischen sowohl wie der nichtalkoholischen, ist in zahlreichen Fällen nicht durchführbar und auch nicht immer erwünscht, weil die bei vorsichtigem Gebrauche davon ausgehenden wohlthätigen Anregungen auf das Centralnervensystem, besonders auf Herz und Vasomotoren, nicht völlig entbehrt werden dürften. Es wird also schon viel geleistet sein, wenn wir die Kranken dahin bringen, den alkoholischen Getränken unter allen Umständen und bedingungslos zu entsagen, den Tabakgenuss einzuschränken, starken Kaffee durch leichten Thee oder Cacao oder durch kaffeeähnlich schmeckende Surrogatgetränke (Malzkaffee) zu ersetzen. Auch die Gewürzmittel müssen eingeschränkt werden; namentlich bei jugendlichen Neurasthenikern, wie denn überhaupt bei der heranwachsenden Jugend durch ein Zuviel von Reizmitteln bei der Nahrungsaufnahme häufig geschadet und der Entwicklung schwerer nervöser Störungen Vorschub geleistet wird. Das Gleiche wie für die meisten pflanzlichen Gewürzstoffe gilt für die als wesentliche Bestandtheile in die Fleischbrühe eingehenden Extractivstoffe des Fleisches (die sogenannten „Fleischbasen"); der mit Unrecht als vermeintliches Stärkungsmittel immer und immer wieder angepriesene Genuss einer „kräftigen Bouillon" ist daher für derartige Fälle entschieden zu widerrathen. Das Gleiche gilt für die eigens bereiteten „Kraftbrühen", beef-tea u. dergl., da ihnen zwar grösserer Nährwerth durch gelöst erhaltene Eiweissstoffe, aber andererseits die gleiche erregende Wirkung wie der gewöhnlichen Fleischbrühe zukommt. Auch der Fleischgenuss ist, wie bei Nervösen überhaupt, einzuschränken, und zwar kein strenger Vegetarianismus zu empfehlen, aber der Eiweissbedarf des Organismus doch zum überwiegenden Theile durch Vegetabilien in Verbindung mit anderweitigen thierischen Producten (Milch, Butter, Käse, Eier) in ausreichender Weise zu decken. Zur Abendmahlzeit sollte unter allen Umständen kein Fleisch genossen, das Abendessen überhaupt der Quantität nach gering und aus leichtest verdaulichen Materialien zusammengesetzt sein; es sollte früh genommen, und nachher wenig oder gar nichts getrunken werden (am allerwenigsten Bier, eher noch kleine Mengen der beliebten kohlensäurehaltigen Tafelwässer oder alkoholfreie Trauben- und Fruchtsäfte, unter denen z. B. die durch Lampe & Co. in Worms eingeführten ihrer Reinheit und ihres Wohlgeschmackes wegen Empfehlung verdienen).

Es könnte in Widerspruch mit dem eben Gesagten zu stehen scheinen, dass man von jeher bestimmte Nahrungsmittel und noch mehr bestimmte Genuss- und Würzstoffe als vermeintliche Aphrodisiaca angepriesen, ihnen eine Hebung und Steigerung des Geschlechtstriebes nachgerühmt hat. Dies gilt von manchen (zum Theil durch die ihnen anhaftenden Riechstoffe ausgezeichneten) animalischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln, wie Wildpret, Fisch, Caviar, Austern, Trüffeln, Sellerie, Spargel, Kastanien u. s. w., und noch mehr von den schärferen Gewürzen (Pfeffer, Gewürznelken, Muskat, auch Vanille etc.) und von stärkeren spirituösen Getränken. Allein die vermeintliche aphrodisische Wirkung dieser Dinge ist grösstentheils gerade so chimärisch wie die der meisten medicamentösen Aphrodisiaca, und, soweit ihnen eine Wirkung überhaupt zuzusprechen ist, ist sie wohl wie bei diesen in der reizenden und congestionirenden, daher nicht unbedenklichen Einwirkung auf die Urogenitalorgane hauptsächlich zu

Der „Hygiene des Schlafes" ist, besonders bei Pollutionisten, sorgsame Beachtung zu widmen. Abgesehen von der schon erwähnten Regulirung der festen und flüssigen Nahrungsaufnahme in den Abendstunden müssen die Kranken auch auf habituelle Herbeiführung ausreichender Darmentleerung vor dem Schlafengehen bedacht sein, und es muss dieses Bestreben ausser durch den allmächtigen Einfluss der Gewohnheit nöthigenfalls auch durch rechtzeitig bei Tage genommene milde Evacuantia in angemessener Weise gefördert werden. Die Kranken sollen sich nicht früher als $2^1/_2$—3 Stunden nach dem Abendessen hinlegen, sich dazwischen mit Spiel oder leichter, nicht aufregender Lectüre beschäftigen oder einen kleinen Spaziergang vornehmen; sie sollen auf hartem und kühlem Lager in leichtester Nachtkleidung und mit leichter Bedeckung schlafen; also keine Federbetten, überhaupt keine schweren Deckbetten, auch keine umfangreichen, weichen und erhitzenden Kopfkissen. — Auf Vermeidung der Rückenlage während des Schlafes, erhöhte Lagerung der Beine, bei häufigen, gewöhnlich in den Morgenstunden erfolgenden Pollutionen, auf Vorsorge für entsprechendes Aufwachen in der Nacht (sei es vermöge Autosuggestion oder mit Hilfe eines eingestellten Weckapparates) zum Zwecke der Blasenentleerung ist bei den ertheilten Verhaltungsmaassregeln besonders zu achten.

Bei der medicamentösen Therapie werden einerseits die sogenannten Antaphrodisiaca, d. h. den Geschlechtstrieb herabsetzende Mittel — andererseits die den Geschlechtstrieb steigernden Mittel, Aphrodisiaca, herkömmlicherweise berücksichtigt — obgleich es nach beiden Richtungen hin mit den in Betracht kommenden Mitteln arzneilicher Natur zweifelhaft genug bestellt ist. Die „Antaphrodisiaca" werden für die hierhergehörigen Zustände namentlich behufs Bekämpfung des masturbatorischen Hanges, sowie zur Beeinflussung der gehäuften Pollutionen und Erectionen, Priapismen u. s. w. benutzt. Am meisten in Ruf stehen die Brompräparate und Kampher; beliebt ist daher auch die als Monobromkampher, Camphora monobromata, bezeichnete Verbindung oder vielmehr ein Substitutionsproduct des Kamphers; innerlich zu 0·1—0·5 in Oblaten, Pillen, Dragées, Gallertkapseln Abends oder mehrmals am Tage verabreicht. Nur ausnahmsweise passen noch andere Sedativa und Tonica (Chloralhydrat, Digitalis). Das zwar nicht mehr officinelle, aber immer noch vielbenutzte „Lupulin" (Glandulae Lupuli, Hopfenmehl), das ein gewürzhaftes ätherisches Oel und den Bitterstoff des Hopfens enthält, entbehrt wahrscheinlich ganz der ihm nachgesagten antaphrodisischen Wirkung, mindestens ist diese sehr ungleichmässig und unsicher (Dosis 0·3—0·6 in Pulvern und Pillen).

Unter die „Aphrodisiaca" rechnete man stets in erster Reihe die Canthariden oder spanischen Fliegen (Lytta vesicatoria), deren auf dem Gehalt an Cantharidin (bis zu 0·5%) beruhende Wirkung aber wegen der äusserst heftigen, in vielen Fällen selbst deletären Reizung der Harnwege als so gefährlich erschien, dass wenigstens von ärztlicher Seite von den Cantharidenpräparaten für diesen Zweck wohl kaum noch Gebrauch gemacht wird; desto mehr freilich zur Bereitung der diversen Liebestränke, Liebeselixire und erotisch wirkenden Dragées, Bonbons und Pastillen (*Diavolini*, Pastilles galantes), die namentlich in südlichen Ländern noch immer Gegenstand eines schwungvoll betriebenen Handels sind, wie sie es zu Casanova's und de Sade's Zeiten, den Schriften und

Erlebnissen dieser Männer zufolge, bereits waren. Auch bei uns spielen die Canthariden noch als Bestandtheil aphrodisischer Geheimmittel, stärkender Elixire, z. B. des von einer Hamburger Firma angefertigten „Stärkungselixirs Gordon" (Spermatol), eine nicht unbedenkliche Rolle. Den Canthariden ähnlich wirken vorschiedene andere Käferarten, namentlich Meloearten, unter ihnen der Maiwurm (Meloe majalis), ebenfalls durch den Gehalt an Cantharidin, und ausländische Mylabrisarten. — Ganz illusorisch sind die verschiedenen harzigen und balsamischen Substanzen, der Myrrhe, dem Galbanum, Perubalsam, der Vanille, dem Crocus zugeschriebenen aphrodisischen Effecte und wahrscheinlich auch die vermeintlichen Wirkungen des Phosphors, einschliesslich der neuerdings als Nerventonica gerühmten Glycerinphosphorsäurepräparate (Lecithine) und des Arseniks.

Besser verbürgt erscheint die Wirkung des Strychnins und der strychninhaltigen Drogen, deren Anwendung freilich wegen der unzweifelhaften Gefährlichkeit selbst verhältnissmässig kleiner Dosen gerechtfertigten Bedenken unterliegt. Neuerdings haben wir nun in einem zu derselben Gruppe gehörigen Alkaloide einen ausgezeichneten Ersatz und, wie es scheint, das einzige ernsthaft in Betracht kommende medicamentöse Aphrodisiacum kennen gelernt — nämlich in dem „Yohimbin" *(Spiegel)*. Es ist dies ein aus der westafrikanischen Yohimbeherinde — neben dem ähnlich, aber schwächer wirkenden Yohimbenin — von *Spiegel* isolirt dargestelltes, in weissen Nadeln krystallisirendes Alkaloid, das experimentell bei Kaninchen, Mäusen und namentlich bei Hunden Schwellungen und Hyperämien der Geschlechtsorgane (der Hoden und Nebenhoden) und sehr heftige Erectionen, in grösseren Dosen Allgemeinkrämpfe und Tod durch respiratorische Paralyse hervorruft. Zu therapeutischen Zwecken kommt bisher ausschliesslich das leicht lösliche und unbegrenzt haltbare Chlorhydrat — von der chemischen Fabrik Güstrow dargestellt — zur Verwendung; und zwar für den inneren Gebrauch entweder in den von der Fabrik dargestellten Yohimbintabletten (zu 0·005), 2—4 Stück täglich — oder in einer durch Auflösung in 100 Theilen kochenden destillirten Wassers bereiteten Lösung (10 Tropfen dieser Lösung entsprechen dem Gehalt einer Tablette; also 1·0—2·0 der Lösung im Laufe eines Tages).

Ich habe seit beinahe zwei Jahren diese Yohimbinpräparate in zahlreichen Fällen neurasthenischer Impotenz angewendet und bin mit den erzielten Erfolgen im Allgemeinen recht zufrieden. Die Wirkung besteht einfach in dem Auftreten von Erectionen, meist schon nach ein- oder mehrtägigem Gebrauche des Mittels, und so in der Wiederermöglichung des oft Jahre hindurch nicht geübten Coitus ohne irgend welche störenden Nebenerscheinungen. Gleich in dem ersten, poliklinisch in dieser Weise behandelten Falle handelte es sich um einen im Anfang der Fünfzigerjahre stehenden Mann, der seit 12 Jahren durch Ausbleiben von Erectionen an jeder Ausübung des Geschlechtsverkehrs behindert war, und der uns nach wenigen Tagen freudestrahlend berichtete, dass die Erectionen wiedergekehrt seien und er den Coitus zur nicht geringen Ueberraschung seiner Ehehälfte vorzunehmen im Stande gewesen sei. Auf so glänzende Ergebnisse darf man freilich nicht immer rechnen. In schwereren Fällen, in denen die Wirkung auch nach längerem inneren Fortgebrauche des Mittels ausblieb, bin ich neuerdings zur subcutanen Injection übergegangen und habe damit wenigstens in sämmtlichen längere Zeit in dieser Weise behan-

delten Fällen neurasthenischer Impotenz (im Ganzen 11) positive Erfolge gesehen. Ich benutze zur subcutanen Injection eine zweiprocentige, also durch Auflösen in 50 Theilen sterisilirten Wassers hergestellte Lösung des Chlorhydrates. Die Lösung muss in dunkler Flasche verordnet werden, da sie sich am Lichte — wenn auch langsam — zersetzt und eine gelbliche Färbung annimmt. Die Conservirung kann übrigens durch Zusatz eines Tropfens Chloroform befördert werden. Besser verschreibt man nur kleine, etwa für 10—20 Injectionen ausreichende Quantitäten. Die Verordnung lautet also:

Rp. *Yohimbini Spiegel* *0,2*
solve in
Aq. dest. sterilisat. *10,0*
D. ad vitr. fusc.
S. 2%ige Yohimbinlösung zur subcutanen Injection (0·5—1·0 pro dosi).

Ich beginne mit Injection einer halben Grammspritze (= 0·01 Yohimbin) dieser Lösung, gewöhnlich an der Innenfläche der Oberschenkel, und steige bei ausbleibender oder ungenügender Wirkung rasch bis zu 1·0 — worüber hinauszugehen ich bisher keine Veranlassung hatte. Die Injectionen werden Anfangs täglich — nach eingetretener Wirkung nur alle 2 oder 3 Tage oder in noch grösseren Zwischenräumen wiederholt und nach etwa 20maliger Vornahme für längere Zeit ausgesetzt. Irgend welche üblen Nebenerscheinungen habe ich dabei niemals auftreten sehen; ganz vereinzelt (in bisher 3 Fällen) ein flüchtiges Frostgefühl oder Schweissausbruch und etwas Schwächegefühl bald nach den ersten Einspritzungen, später nicht mehr. Die erectionserregende Wirkung äussert sich übrigens ziemlich langsam, in der Regel erst am Morgen nach den in einer Nachmittags- oder Abendstunde gemachten Injectionen.

Ich meine, dass das Yohimbin — wenn es auch keineswegs als ein „Specificum gegen Impotenz" zu betrachten ist — doch wenigstens bei Behandlung der neurasthenischen Impotenzformen so ziemlich jede andere Form medicamentöser Therapie überflüssig machen wird. Dies gilt nicht blos für die früher genannten medicamentösen „Aphrodisiaca", sondern wohl ebenso sehr für die hierhergehörigen Formen der Organsafttherapie, für die Behandlung mit *Brown-Séquard*'scher Hodenflüssigkeit („Séquardine", Liqueur testiculaire), die gewöhnlich in Verdünnung mit gleichen Theilen sterilisirten Wassers zu 2·0—6·0 subcutan injicirt wird, und ihrer Substituten für innere Anwendung, der „Tabloids" Didyminum (1—2 dreimal täglich) von Burroughs, Wellcome & Co. und ähnlichen Präparaten anderer Firmen. Das gleichfalls dieser Kategorie angehörige Sperminum Poehl ist ein durch Hebung der inneren Secretion und des Organstoffwechsels wirkendes, unzweifelhaft schätzbares, auch bei Neurasthenikern mit Vortheil verwendbares allgemeines Tonicum, aber kein specifisches Impotenzmittel. Es kommt meist subcutan (in 1 oder 2% Lösung enthaltenden sterilisirten Ampullen), doch auch (als „Essentia Spermini" mit 4% Gehalt, zu 25—30 Tropfen in erwärmtem alkalischen Mineralwasser) innerlich zur Verwendung.

Anhangsweise sei endlich noch der Versuche gedacht, durch örtlich angebrachte instrumentelle Vorrichtungen an der Glans penis auf mechanischem Wege Füllung der Schwellkörper und somit Erection und Orgasmus zu erzielen. Die Zahl der zu solchem Zwecke angegebenen „Venus-

ringe" und ähnliche Namen führender Culturerrungenschaften, die sich in den Zeitungen zum Theil als „Gummiartikel" in harmloser Weise ankündigen, ist ziemlich gross; hier und da sind sie noch mit angesetzten Zapfen, um stärkere Wollustempfindung bei der Frau auszulösen, versehen. Eine erst kürzlich zur Patentirung angemeldete Erfindung dieser Art charakterisirt sich als „Vorrichtung zur Beseitigung der virilen Impotenz, gekennzeichnet durch ein mit Gummi überzogenes, an der Spitze bügelartig gebogenes Drahtgestell, dessen beide Schenkel der Glans penis entsprechend konisch geformt sind und an der Spitze in der Eichelform hakenartig umgebogene Seitenstäbe tragen, die zur Befestigung eines die Glans und das Gestell umgebenden Gummihohlringes dienen". — Zu derartigen Empfehlungen werden wohl ärztliche Rathgeber sich so wenig veranlasst finden wie zu den noch drastischeren Hilfsmitteln der bei den „vieux marcheurs" aller Nationen seit Jahrtausenden beliebten Flagellation, oder des Nadelstechens, oder gar des auf der Glans penis herumkrabbelnden Maikäfers, mit dessen Hilfe einem pornographischen Pamphlet zufolge ein vielgenannter Souverain des vorigen Jahrhunderts den befürchteten Fatalitäten der Brautnacht vorzubeugen bemüht war.

Wenn Sie, meine Herren, sich von der gegebenen Darstellung nicht ganz befriedigt fühlen, wenn Sie manche kaum verdeckte Lücke darin gewahr werden sollten, so wollen Sie bedenken, dass wir es an dieser Stelle nicht mit einer Behandlung der Impotenz als solcher, sondern nur als eines Symptoms der sexualen Neurasthenie zu thun hatten, und dass hier und da schon über diese schwer innezuhaltende Grenze etwas hinausgeschweift wurde. Lassen Sie mich am Schlusse dieser Ausführungen nochmals hervorheben: Alle localtherapeutischen und symptomatischen Bestrebungen auf diesem Gebiete, so wichtig sie im einzelnen Falle immerhin erscheinen, müssen doch an Bedeutung weitaus zurücktreten gegenüber dem zielbewusst eingeschlagenen Vorgehen im Sinne psychisch-pädagogischen Einwirkens — oder sie stehen als Hilfsmittel geradezu im Dienste dieses Wirkens — dessen programmatische Ziele auf Beruhigung und Aufrichtung, auf Ablenkung von der Geschlechtssphäre, auf eine dem Willens- und Kraftmaass und den individuellen Neigungen angepasste Inanspruchnahme der geistig-körperlichen Energie durch ausgleichende Uebung, durch Arbeit und Bethätigung wesentlich hinauslaufen. Nur bei consequenter Festhaltung und Durchführung dieser Bestrebungen wird es gediegenem ärztlichen Können und Wissen beschieden sein, echte und andauernde Heilerfolge, nicht trügerische Scheinerfolge, wie sie auch ärztlichen und nichtärztlichen Charlatanen, Wundermännern und Pfuschern, Hypnotiseuren, Magnetisten und Scientisten oft mühelos zufallen, in aufreibender Kampfarbeit siegesbelohnt zu erringen.

8. VORLESUNG.

Normale und pathologische Histologie des centralen Nervensystems mit Berücksichtigung der Neurontheorie.

Von

H. Rosin,

Berlin.

Meine Herren! Es wird Ihnen bekannt sein, dass die auffallend rasche Entwicklung, welche die Neurologie in den letzten Jahrzehnten genommen hat, auf eine schärfere Abgrenzung und Vermehrung der klinischen Krankheitsbilder, auf eine verständnissvollere Auffassung ihrer Symptomencomplexe, vor allem aber auf die bedeutungsvollen Ergebnisse zurückzuführen ist, welche die Histologie gerade auf dem Gebiete des Aufbaues der nervösen Apparate gewonnen hat. Besitzen wir doch heute zwar noch unvollkommene, aber doch soweit entwickelte Kenntnisse von der Zusammensetzung der nervösen Centralorgane, dass wir bereits eine Anzahl von Systemen der Nervenbahnen vom Centrum bis zur Peripherie verfolgen und für gewisse sensorische und motorische Impulse den Ursprung und Ablauf der Erregung feststellen können. Auch auf pathologischem Gebiete hat uns die Histologie manchen Aufschluss über anatomische Veränderungen gewährt, welche uns den Sitz einer nicht geringen Anzahl nervöser Erkrankungen enthüllen.

Aus dem Vergleiche des histologischen Befundes mit dem klinischen Symptomencomplex hat die Neurologie bedeutende Erfolge gewonnen. Und es dürfte daher gewiss für Sie, meine Herren, von Interesse sein, ein wenn auch kurzes, nicht auf Vollkommenheit Anspruch erhebendes, aber doch übersichtliches Bild der normalen und pathologischen Histologie des Nervensystems zu erhalten, so wie es sich nach dem augenblicklichen Stande der Forschung zeichnen lässt. Sie selbst werden dann vielleicht, auf Grund einer solchen Darstellung, manche Symptome, manches Krankheitsbild verständnissvoller betrachten können.

Wenn ich im Nächstfolgenden mich daher bemühen werde, eine solche Darstellung zu geben, ohne bei dem engbemessenen Raume dieses Vortrags weiter ins Einzelne eindringen zu wollen oder zu können,

so muss ich allerdings die Kenntnisse der makroskopischen Verhältnisse bei Ihnen voraussetzen, jene Formverhältnisse des Rückenmarkes und vor allem des Gehirns, wie dieselben Ihnen von der Anatomie und Entwicklungsgeschichte her bekannt sind. Die Anschauungen auf diesem Gebiete haben sich ja in der neueren Zeit nicht mehr wesentlich gewandelt. Noch sind jene alten Namen für die Hirnwindungen, für die Centralganglien im Innern des Hirns, für die Höhlen und Ausbuchtungen, für die wechselvolle Anordnung grauer und weisser Substanz in Gebrauch, welche schon die ältere Forschung festgelegt hat. Sie finden in den Lehrbüchern der Anatomie und Entwicklungsgeschichte darüber genügenden Aufschluss. Ganz besonders aber möchte ich demjenigen von Ihnen, der diesen Verhältnissen ein grösseres Interesse zuwendet, die Lehrbücher von *Edinger* und *Obersteiner* empfehlen, aus denen Sie sowohl hierüber die beste Belehrung schöpfen, als auch sich genauer orientiren können über das, was ich Ihnen im Nächstfolgenden zu geben beabsichtige. Wer von Ihnen aber ganz speciell in das vorliegende Thema sich versenken will, der mag ausserdem *v. Bechterew's* Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark studiren.

I. Vorbemerkungen: Die histologischen Bestandtheile des Nervensystems.

Die nervösen Organe sind bekanntlich zusammengesetzt aus der eigentlichen nervösen und der Stützsubstanz (inclusive der Gefässe).

Das nervöse Gewebe besteht aus Nervenzellen und Zellfortsätzen.

Das Stützgewebe besteht — von dem echten Bindegewebe in den gröberen Umhüllungen und von der Adventitia und der eigentlichen Wandung der Gefässe abgesehen — aus jener eigenartigen Bindesubstanz, die man seit *Virchow* mit dem Namen Neuroglia bezeichnet.

1. Das Nervengewebe.

a) Die Nervenzellen.

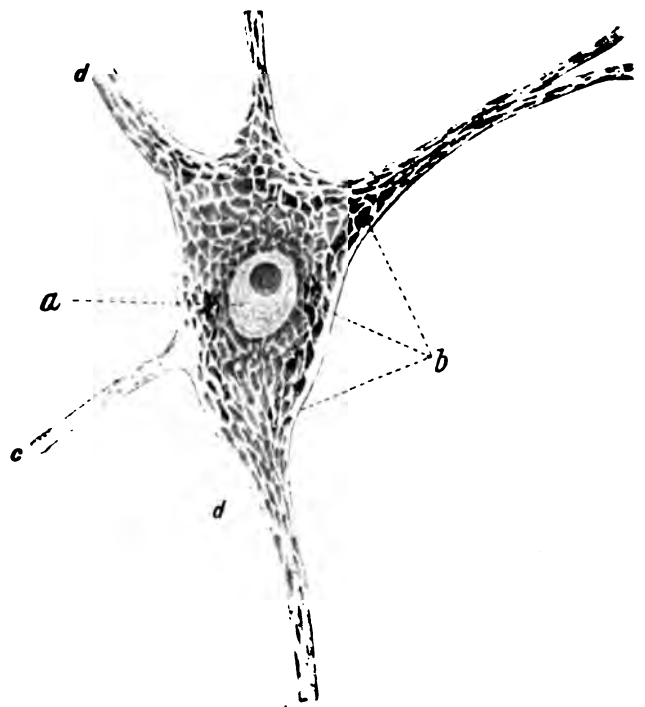
Lassen Sie mich nun, meine Herren, zunächst über unsere heutigen Kenntnisse vom Bau der nervösen Substanz berichten. Ich beginne mit den Nervenzellen Seit kurzem ist uns der feinere Bau dieser Gebilde soweit erschlossen, dass wir sie wegen der Reichhaltigkeit und Eigenart der Structur, so weit unsere Kenntniss reicht, zu den complicirtest gebauten Zellen des Organismus rechnen können.

Schon der Kern der Nervenzellen (Fig. 13 *a*) zeichnet sich vor andern Zellkernen aus. Zunächst durch seine Grösse, namentlich in jenen grossen Zellen, welche besonders in der motorischen Hirnrinde, in den Kernen der Medulla oblongata, in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zu finden sind. Hier hat er nahezu das Aussehen des Keimbläschens einer Eizelle. Jedoch auch sonst, in den kleineren und kleinsten Nervenzellen, ist die Grösse des Kerns stets eine relativ bedeutende.

Von besonderer Art ist aber auch die Structur und das färberische Verhalten des Kerns. Namentlich in den grossen Zellen ist er durch einen scharfen Contour vom Zellleibe getrennt. Inmitten einer hellen Grund-

substanz werden verhältnissmässig spärliche dunklere, stärker lichtbrechende, tingiblere Gebilde sichtbar, unter denen eines, das Kernkörperchen (s. Fig. 13), in den grossen Nervenzellen ähnlich auffällig hervortritt, wie etwa der Keimfleck in der Keimblase. Bemerkenswerth ist das Verhalten des Kerns gegenüber gewissen Farbstoffen. Während sonst die Zellkerne durchwegs die Eigenschaft haben, mit ihrer Chromatin-Substanz basische Farbstoffe (daher Kernfarbstoffe genannt) reichlich aufzunehmen, und während die (etwa vorhandenen) Kernkörperchen wiederum häufig Farbstoffe bevorzugen, die die Eigenschaft einer Säure besitzen, so ist

Fig. 13.



Nervenzelle aus dem Vorderhorne des Rückenmarkes des Kaninchens. Formol-Alkoholhärtung. Neutralrothfärbung.

dies beim Nervenzellenkern nahezu umgekehrt: Sein Chromatin, an Menge spärlich, hat eine Affinität zu den sauren Farben, auch dann, wenn sie innerhalb von neutralen Farbgemischen ihm angeboten werden, wie bei der Färbung mit Triacid, mit Methylenblau-Eosin etc.; das Kernkörperchen andererseits färbt sich (beim Menschen wenigstens) mit beiden Farbarten gleichmässig leicht und erweist sich neutralen Farbgemischen gegenüber als neutrophil; bei einigen Thierarten ist es sogar basophil.

Ein weit grösseres Interesse als der Kern beansprucht aber der Leib der Nervenzelle. Hier haben eine besondere Beachtung in neuerer Zeit die sogenannten *Nissl*'schen Granula oder Tigroidsubstanz (Fig. 13*b*) gefunden. Lassen Sie mich Ihnen über diese das Wichtigste mittheilen.

Früher, als man als einzige Conservirungs- und Härtungsflüssigkeit des Nervengewebes nur die *Müller*'sche Flüssigkeit, d. h. ein Gemisch von chromsaurem Kali, Chromsäure und Schwefelsäure kannte, wurde ein deutliches Structurbild im Zellleibe auch nach Anwendung verschiedener Färbungsmittel nicht wahrgenommen; die *Müller*'sche Flüssigkeit lässt nur den Kern structurell deutlich hervortreten, homogenisirt aber die Substanz des Zellleibes. Erst durch die Anwendung des Alkohols als Härtungsmittel *(Nissl)*, neuerdings auch des von *Blum* in die Histologie eingeführten Formalins, wurden Einzelheiten im Nervenzellleibe enthüllt. Für die Darstellung der *Nissl*'schen Granula waren ausser diesen Härtungsmethoden auch noch ganz andere Farben nöthig, als man sie zuvor verwendet hatte. An Stelle des Carmins, dem einst *Gerlach* für die Färbung überhaupt und speciell für die Nervenfärbung eine erste Stellung geschaffen hatte, wurden von *Nissl* stärker basische Anilinfarben benutzt. Färbt man in Alkohol gehärtetes, eingebettetes und geschnittenes Material mit Methylenblau-Seifenlösung (oder Neutralrothlösung), so treten im Leibe der Zellen jene groben Granula hervor, die einen bedeutenden Theil desselben einnehmen, bis nahe an die Peripherie in mannigfacher Gruppirung um den Kern herum angeordnet sind, ein Stück weit sich auch in die Fortsätze der Zelle (Fig. 13 *d*) hinein verfolgen lassen und bei stärkster Vergrösserung sich aus einzelnen Fädchen und Körnchen zusammengesetzt zeigen, welche die basische Farbe angenommen haben. Die *Nissl*'sche Methode beruht also auf zweierlei Factoren, auf der Alkoholhärtung und auf der Verwerthung der Basophilie *(Rosin)* der Granula bei der Auswahl der geeigneten Farbstoffe.

Wenn ich Sie nun darauf hinweise, meine Herren, dass dieses Vorkommen basophiler Substanzen im Zellleib etwas ganz Eigenartiges ist, was sich bei andern Organzellen des menschlichen Körpers (die Mastzellen und im gewissen Sinne die Plasmazellen und Lymphocyten ausgenommen) nicht wiederholt, so werden Sie mit mir in der Anschauung sich vereinigen, dass die eben geschilderten histologischen Eigenthümlichkeiten der Nervenzellen sie als Zellen ganz eigener Art besonders auch in farbenanalytischer Hinsicht charakterisiren.

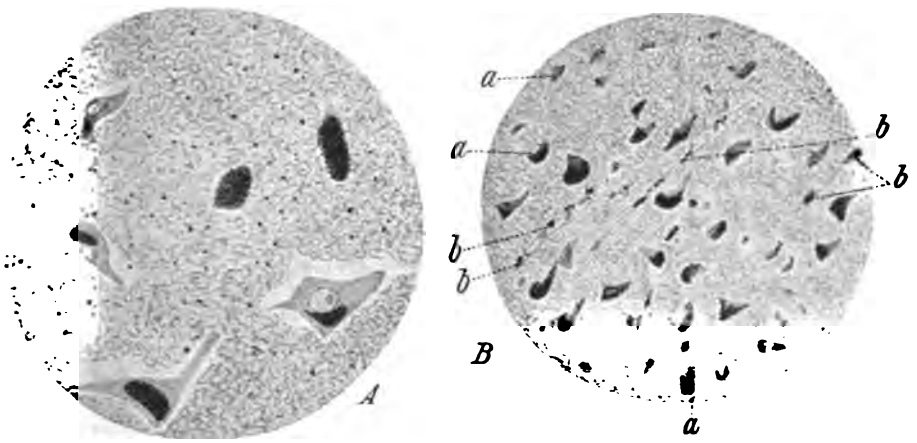
Zwischen den *Nissl*'schen Körperchen bleibt aber noch im Nervenzellleib eine Grundsubstanz (s. Fig. 13) übrig, welche bei der Färbung nach *Nissl* farblos bleibt, hingegen bei Färbungen mit Farbgemischen (Triacid nach *Rosin*, Methylenblau-Erythrosin nach *Held*) im Gegensatz zu den Granulis die saure Farbe sich auswählt, bei Verwendung des in Säure rothen, in Alkalien gelben Neutralrothes gelb wird und für basische Farben (unvorbehandelt) keinerlei Affinität zeigt. In dieser „oxyphilen" Grundsubstanz sind zunächst noch jene gelben Körnchen eingelagert, die sich mit Fettfarbstoffen, wie Osmium, Sudan, Scharlach intensiv tingiren, zu den Lipochromen, d. h. gefärbten Fettsubstanzen zu rechnen sind *(Rosin)* und bei erwachsenen Individuen einen oft beträchtlichen Theil der Grundsubstanz, in dichtem Haufen eingelagert, einnehmen (s. Fig. 14 *A* und *B*).

Der übrige Theil der Grundsubstanz wurde bisher für structurlos gehalten. Allein *Apathy* und *Bethe* haben auch an ihr durch ein eigenartiges Macerationsverfahren und durch nachträgliche Färbung eine Differenzirung ermöglicht, die vielleicht eine einschneidende Bedeutung für die Theorie des Aufbaues des Nervensystems und des Ablaufs der nervösen Erregungen

gewinnen wird, wovon später noch die Rede sein soll. Die genannten Autoren fanden nämlich, dass die Grundsubstanz in ein feines Fibrillennetz aufgelöst wird, welches noch zwischen den *Nissl*'schen Granulis den Zellleib durchquert. Die Fibrillen ziehen von einem Fortsatze zum andern durch das Protoplasma hindurch und gehen über in die Fibrillen (s. u.), welche den Axencylinder sowohl wie die Dendriten zusammensetzen.

Füge ich nun noch hinzu, dass die Nervenzelle eine schmale granulafreie, periphere Zone (s. Fig. 13) und eine zarte, structurlose Hülle besitzt, dass die Stelle des Ursprungs des Nervenfortsatzes, wie dessen Anfangstheil selbst, stets granulafrei zu sein scheint (s. Fig. 13 *c*), im Gegensatz zu den Dendriten (Fig. 13 *d*), so glaube ich, meine Herren, das Wichtigste des complicirten und eigenartigen Baues der Nervenzelle erwähnt zu haben.

Fig. 14.



A Sudanfärbung des Vorderhornes des Rückenmarkes (Mensch);
B Sudanfärbung der Hirnrinde (Mensch).

b) Die Zellfortsätze.

Man hat nun bekanntlich seit den Anfängen der Mikroskopie des Nervensystems die Fortsätze mit Recht als einen wichtigen Bestandtheil und als ein Charakteristikum jeder Nervenzelle aufgefasst. Vielleicht ist Ihnen noch, meine Herren, die jetzt nicht mehr so häufig gebrauchte Bezeichnung von unipolaren, bipolaren und multipolaren Nervenzellen geläufig; früher bezeichnete man jeden Austrittspunkt eines Zellfortsatzes als einen Pol der Nervenzelle. In neuerer Zeit ist nun die Lehre von den Zellfortsätzen in umfassender und bedeutsamer Weise ausgebaut worden. Und auf ihrer Vervollkommnung ist die später zu erörternde, augenblicklich herrschende Theorie von dem histologischen Aufbau der nervösen Centralorgane, nämlich die Neurontheorie *Waldeyer's*, begründet worden. Ich will versuchen, Ihnen das Wichtigste von diesen neueren Anschauungen über das Verhalten der Zellfortsätze in Kürze darzulegen.

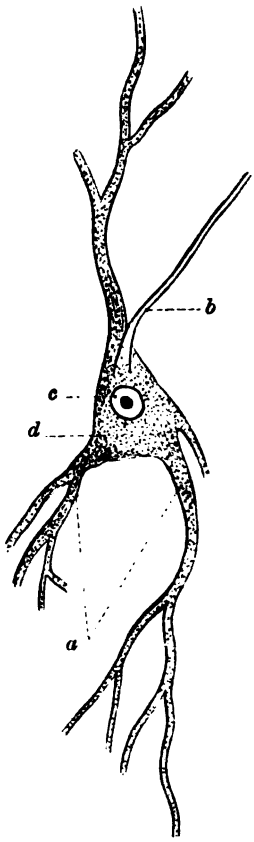
Die Bedeutung geeigneter Färbungsmethoden, die mit Recht stets hoch eingeschätzt wird, zeigt sich ganz besonders bei der Erforschung der Histologie des Nervensystems.

Eigenartige Färbungen mussten erst gefunden werden, um über die Ausbreitung der Zellfortsätze die heute bestehende Klarheit zu schaffen.

Eine dieser Methoden ist die sogenannte *Golgi*-Methode. Mit ihr und deren Modification hat dieser Autor selbst, wie eine Reihe namhafter Forscher, grundlegende Entdeckungen gemacht. Hier sei in erster Reihe *Ramón y Cajal* genannt, ferner *van Gehuchten, Koelliker, v. Lenhóssek, Bechterew.* Das *Golgi*-Verfahren beruht auf einer bald schnellen, bald langsamen Imprägnation der in Chrom gehärteten nervösen Organe mit einem Silber-, Gold- oder Quecksilbersalz und nachheriger Reduction desselben zum Metall, das im Salze enthalten war. Das Metall schlägt sich aussen auf den Zellen und deren Fortsätzen mit schwarzer Farbe nieder und lässt die Gebilde scharf hervortreten. Ein Fehler der Methode, nämlich der, nur immer gewisse einzelne Zellterritorien zu färben, andere aber frei zu lassen, gereicht der Forschung doch wieder zum Vortheil, da in geeigneten Präparaten statt eines unentwirrbaren Netzes nur einige Zellen mit allen ihren Fortsätzen sichtbar werden.

Es gibt sodann noch eine zweite Methode, welche es ermöglicht, Zellen und Fortsätze bis zu ihrer Endausbreitung zu färben. Dieselbe bezeichnet man als die vitale Methylenblau-Färbung. Sie ist von *Ehrlich* eingeführt. Eine Methylenblau-Lösung wird entweder dem lebenden Thiere injicirt, bis die Durchtränkung des Nervensystems mit der Farbe (zumeist als weisses Reductionsproduct, das an der Luft sich wieder bläut) erfolgt ist, oder auf „überlebendes Gewebe", d. h. Gewebe frisch getödteter Thiere gebracht, bis es eine bestimmte Intensität der Färbung erreicht hat. Es wird sodann die Farbe mit einem Fixationsmittel, z. B. pikrinsaurem oder molybdänsaurem Ammonium, festgehalten, da sie leicht wieder schwindet. Besonders *Retzius, Dogiel, S. Meyer* haben sich dieser *Ehrlich*'schen Färbung, die vieler Uebung bedarf, sehr erfolgreich bedient.

Fig. 15.

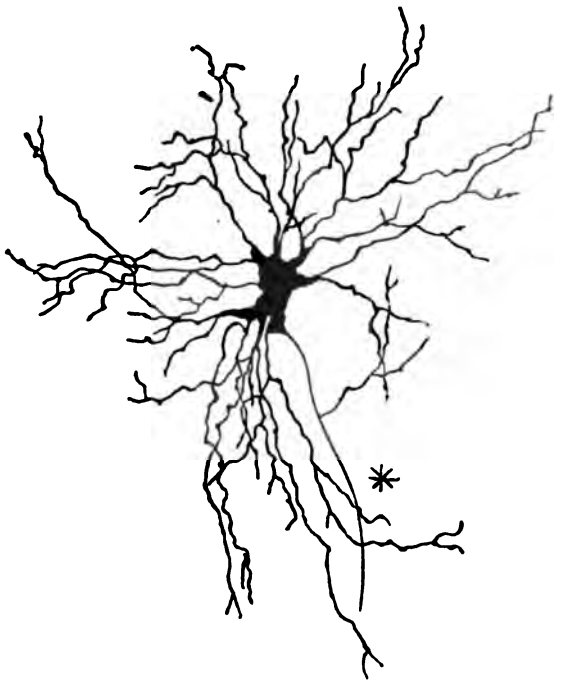


Motorische Vorderhornzelle mit ihren Fortsätzen. (Nach *Toldt*.)

Durch die genannten Methoden sind nun die Beziehungen der Nervenzellen zu ihren Fortsätzen folgendermaassen klargestellt worden: Jede Nervenzelle des Centralnervensystems hat einen Fortsatz, der sich später meist mit Mark umkleidet (immer, wenn er die graue Substanz verlässt, nur im sympathischen Geflecht ist die Mehrzahl der Nervenfortsätze marklos), den sogenannten Nervenfortsatz (früher Axencylinderfortsatz) (Fig 13*c*, Fig. 15*b*, Fig. 16*). Die andern Fortsätze, welche an Zahl bei den verschiedenen Zellen ausserordentlich differiren, heissen Dendriten (früher Protoplasmafortsätze). Sie sind meist dicker als der Nervenfortsatz, umkleiden sich niemals mit Mark und haben niemals eine so bedeutende Länge, wie sie die Nervenfortsätze erreichen können. (Fig. 13*d*, Fig. 15*a*.)

Während der Nervenfortsatz meist ziemlich geradlinig aus der Zelle vorwärts zieht (Fig. 16*, 17*a* und 18*a*), wobei er oft viele Seitenäste (Collateralen) von sehr wechselvollem, gewundenem Verlaufe abgibt (Fig. 17*b*), theilen sich die Dendriten meist sehr bald und zuweilen in einer ausserordentlich dichten, baumartigen Verzweigung (Fig. 15*a*, Fig. 16, Fig. 17*c* und 18*c*) (z. B. die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde, die *Purkinje*'schen Zellen der Kleinhirnrinde). Dieses Astwerk der Dendriten reisert sich schliesslich auf und endet entweder frei, indem es an ähnliche Endbäumchen anderer Dendriten sich nahe anlegt, oder es umflicht korbartig

Fig. 16.



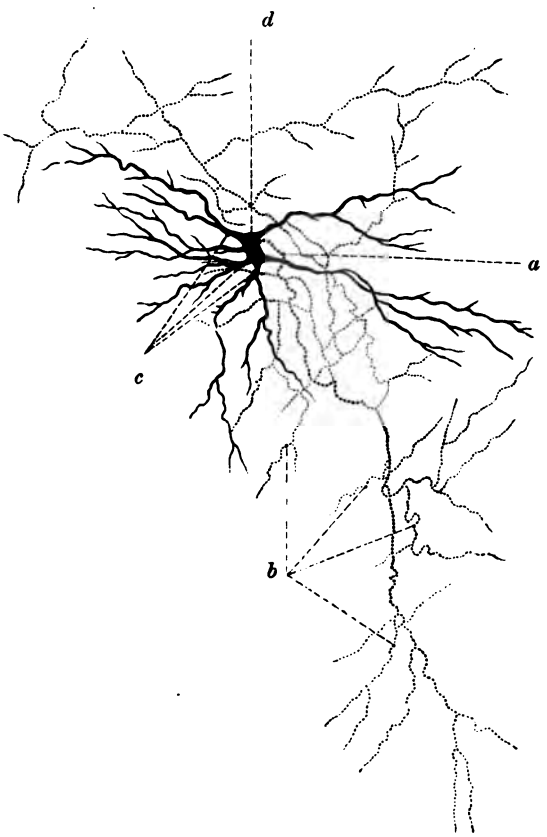
Ganglienzelle des Vorderhornes, Golgifärbung. (Nach *Lenhóssek*.)

andere Nervenzellen und deren Fortsätze. Der Nervenfortsatz selbst nimmt einen sehr verschieden langen Verlauf. Zuweilen ist er ziemlich kurz und spaltet sich nach Abgabe mehr oder weniger zahlreicher Collateralen, unfern seinem Ursprunge, zu ähnlichen Endbäumchen auf, wie die Dendriten. Auch er tritt wie diese und in ganz ähnlicher Weise mit anderen Zellen und Endbäumchen in Berührung und seine Collateralen thun das Gleiche. Oft aber besitzt der Nervenfortsatz eine erhebliche Länge. Er durchzieht weite Strecken im Gehirn oder Rückenmark unter ständiger Abgabe von Collateralen, geht oft vom Hirn hinab in's Rückenmark, oder verlässt das Centralnervensystem und zieht im peripheren Nerven zu demjenigen Organe, das er versorgt. Solche Nervenfortsätze, z. B. die Fasern der Hirnnerven oder diejenigen der vorderen und hinteren Wurzeln, sind

oft viele Centimeter lang. Auch die nach aussen ziehenden Nervenfortsätze, z. B. die, welche die motorischen Nerven bilden, enden schliesslich durch Endaufreiserung im Muskel (Fig. 19). Aehnlich verhalten sich die sensiblen Fasern. Die dichotomische Spaltung scheint für die Endigungsweise aller Nervenfortsätze charakteristisch zu sein.

Der Verlauf der Nervenfortsätze wechselt also zwischen fast mikroskopischer Kürze und einer im Verhältniss zu dem mikroskopisch kleinen Ursprunge ganz ausserordentlichen Länge.

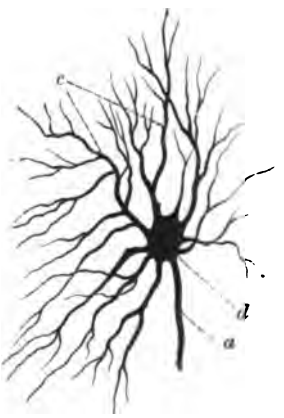
Fig. 17.



Sensible Nervenzelle. (Nach *Golgi*.)

Diejenigen von Ihnen, meine Herren, denen noch die älteren Anschauungen über die Verzweigung der Fortsätze der Nervenzellen in Erinnerung sind, werden erkannt haben, dass gewisse principielle Unterschiede gegen früher geschaffen worden sind. Der Nervenfortsatz steht histologisch in einem gewissen Gegen-

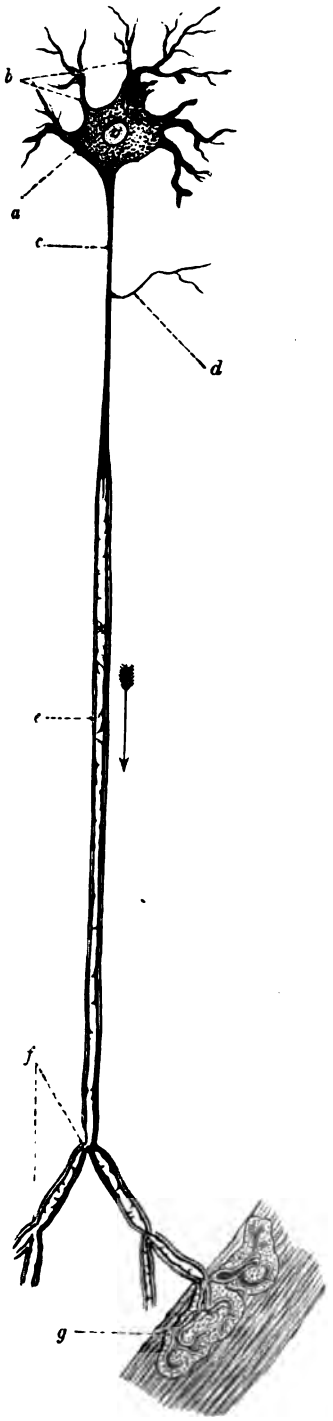
Fig. 18.



Nervenzelle des Sympathicus.

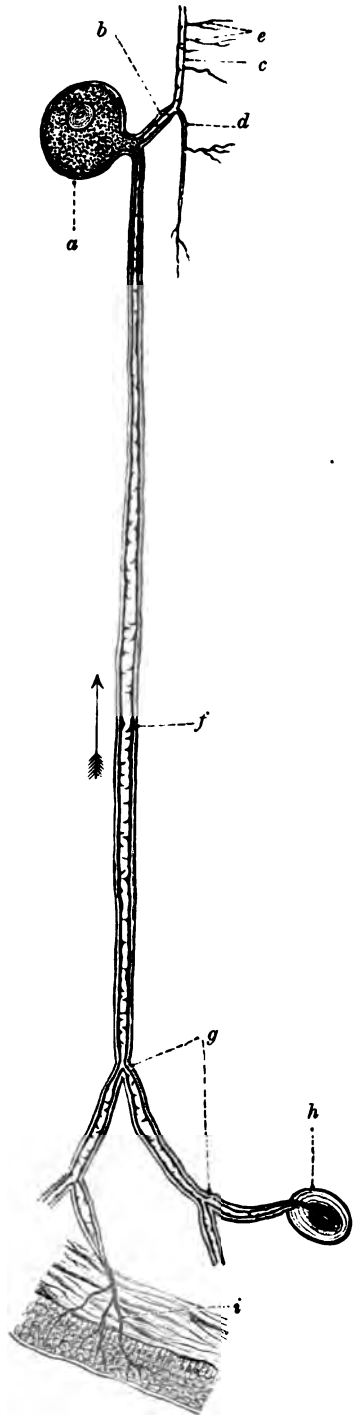
satz zu den Dendriten, er allein ist oft zu längerem Verlaufe bestimmt, er allein umkleidet sich mit Mark, niemals verwächst er, wie man einst glaubte, mit einer anderen Zelle, sondern endet stets durch Aufreiserung. Dazu kommt, dass das ältere Gesetz von der Untheilbarkeit der Nervenfaser für immer aufgehoben worden ist. Selbst die sogenannten unipolaren Nervenzellen der Spinalganglien (Fig. 20 *a*) besitzen einen gespaltenen Nervenfortsatz: kurz hinter dem Austritt aus der Zelle theilt derselbe sich T-förmig in zwei Aeste langen Verlaufes, von denen der eine zur hinteren Wurzelfaser (Fig. 20 *b*), der andere zur peripheren sensiblen Nervenfaser (Fig. 20 *f*) wird (s. u.).

Fig. 19.



Schema des motorischen Neurons
1. Ordnung. (Nach *Toldt.*)

Fig. 20.

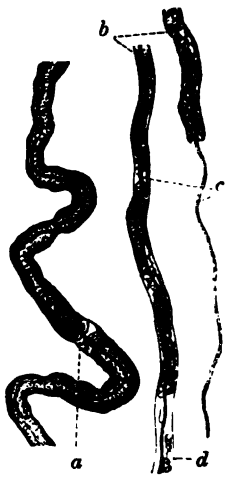


Schema des sensiblen Neurons
1. Ordnung. (Nach *Toldt.*)

Im wesentlichen unverändert sind unsere Kenntnisse vom Baue der peripheren Nervenfasern geblieben. Noch wenig eingehend beim Menschen ist das sympathische System studiert worden; auch hier gelten noch die verhältnissmässig spärlichen Kenntnisse der älteren mikroskopischen Periode: was *Ranvier, Remak* u. a. hier gefunden haben, besteht auch heute noch zu Recht.

Lassen Sie mich Ihnen kurz die Histologie der peripheren Nervenfaser ins Gedächtniss rufen. Zu innerst liegt der Axencylinder (Fig. 21 *c*), eine Eiweisssubstanz, deren fibrillärer Bau, vorübergehend bezweifelt, heute wieder anerkannt ist. Der Axencylinder (Axon), frisch nicht sichtbar, hat eine besondere Affinität zu sauren Farbstoffen (Oxyphilie). Ihn umgibt die Myelinscheide (Fig. 21 *b*), welche, von dem zarten Neurokeratingerüst durchquert, aus dem halbflüssigen Myelin besteht und wahrscheinlich *(Wlassak)* identisch oder nahe verwandt ist mit dem Protagon *Liebreich's*. Aussen wird die Markscheide umkleidet von der *Schwann*'schen Scheide (Fig. 21 *d*), einer structurlosen Hülle, welche oblonge Kerne enthält.

Fig. 21.



Markhaltige Nervenfaser, macerirt in *Müller*'scher Flüssigkeit.

Von Strecke zu Strecke zeigt die Markscheide ringförmige, tiefe Einschnürungen, in denen sie völlig unterbrochen wird, die *Ranvier*'schen Schnürringe (Fig. 21 *a*). Hier umkleidet die *Schwann*'sche Scheide direct den übrigens etwas verschmälerten Axencylinder. Allemal zwischen zwei solchen Schnürringen liegt in der *Schwann*'schen Scheide ein Kern. Ausserdem zeigt die Markscheide regelmässig in kürzeren Zwischenräumen Einkerbungen, die *Lantermann*'schen Kerben, welche in schräger Richtung das Myelin nahezu ganz durchziehen und es so in Trichter zerlegen, die übereinander stehen.

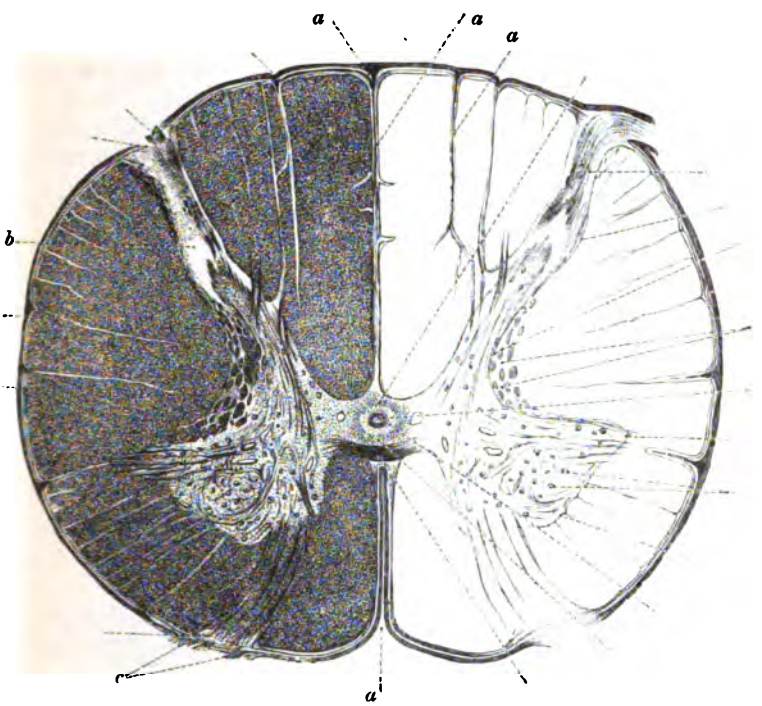
Auf die peripheren Endigungen der Nerven in Muskeln, Haut, inneren Organen, Sinnesorganen einzugehen, verhindert die Beschränkung, die mir dieser Vortrag über das Centralnervensystem auferlegt.

2. Die Stützsubstanz.

Die weiche, nervöse Substanz wird nun, meine Herren, durch ein eigenartiges, stark verästeltes Stützgewebe gehalten und gefestigt. Nur die gröbsten Faserzüge, welche aus der Pia mater (Fig. 22 *b* und 23 *b*) und den Gefässscheiden der Arachnoidea (Fig. 23 *c*) stammen, und als Septa zwischen den Windungen und Spalten eindringen (Fig. 22 *a*, 23 *b* und 23 *g*), sind aus Bindegewebe gebildet, welches von den grösseren Gefässstämmchen, namentlich in der grauen Substanz, noch eine gewisse Strecke weit mitgeführt wird. Bilden doch auch die Gefässe selbst mit ihren Wandungen, ja auch die Capillaren, ein für die Festigung des Ganzen nicht zu unterschätzendes Balkenwerk.

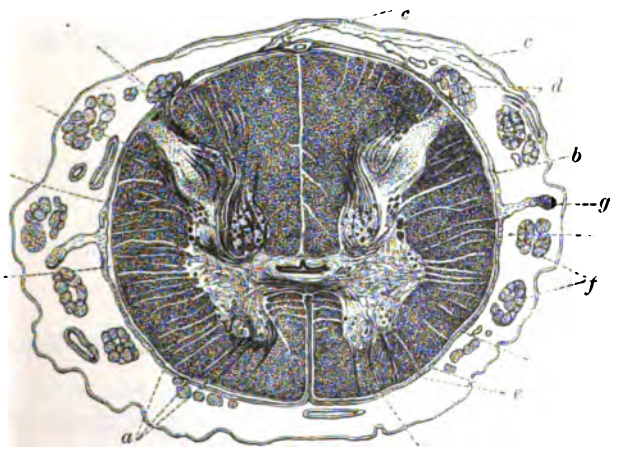
Den Hauptantheil am Gerüst aber nimmt eine specifische Substanz, das Gliagewebe. Dasselbe ist charakterisirt durch seine besondere Structur

Fig. 22.



Querschnitt durch die Halsanschwellung. (Nach *Toldt.*)

Fig. 23.



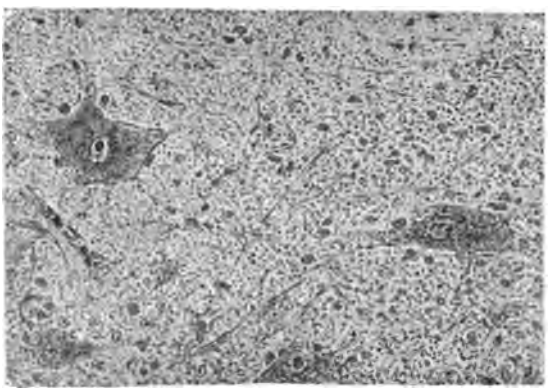
Querschnitt durch das obere Lendenmark. (Nach *Toldt.*)

und sein eigenartiges färberisches Verhalten. *Weigert* zuerst und anderen Autoren (besonders *Benda*) später ist es gelungen, das Gliagewebe isolirt von allen anderen Gewebsbestandtheilen, besonders auch von den

Bindesubstanzen, zu färben. Entwicklungsgeschichtlich, wie die Nervensubstanz selbst, aus dem Ectoderm entsprossen (Neuroblasten und Spongioblasten nach *His*), stellt die Neuroglia ein dichtes Netz von Bälkchen dar, welche in ihrem Kaliber sowohl, wie in der Art der Anordnung und der Dichtigkeit erheblich wechseln. So umgibt eine dichtgeflochtene Lage derselben Hirn- und Rückenmark, eine andere kleidet die Wandung der Ventrikel und des Centralcanals des Rückenmarks aus. In der grauen Substanz bildet sie ein Filzwerk (Fig. 24), das die Nervenzellen mit ihren Fortsätzen umschliesst. Weniger dicht ist die Glia der weissen Substanz. Hier zieht sie in einem lockeren Geflecht zwischen den Nervenröhren hindurch, fasst sie in einzelne Bündel (Fig. 25) und reicht ein Stück weit in die vorderen und hinteren Wurzelnerven.

Zahlreiche Kerne, die nicht selten eine Schicht Protoplasma um sich haben, sind mitten im Glianetz eingelagert, in der weissen Substanz mit

Fig. 24.



Querschnitt durch die normale graue Substanz des Vorderhornes des Rückenmarkes.

Vorliebe da, wo sich mehrere Gliabälkchen kreuzen. Strittig ist es noch, ob die Fasern mit den Gliazellen (Gliakerne, *Deiters*'sche Zellen, Spinnenzellen, cfr. Fig. 26) sich verbinden oder nur an ihnen vorbeiziehen. Hingegen ist eine Verwachsung der Gliafasern mit den bindegewebigen Septen und Gefässscheiden nachgewiesen.

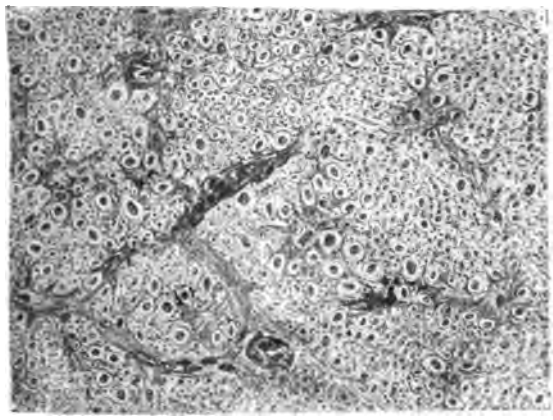
II. Die Gruppirung der nervösen Substanz und die Neurontheorie.

Meine Herren! Aus den eben geschilderten Elementen setzt sich das Gewebe des Nervensystems zusammen, in sehr verwickelter Anordnung, in welche aber bereits theilweise Licht und Klarheit gebracht worden ist.

Alle Nervenzellen liegen meist nur in der grauen Substanz, seltener an solchen Stellen (in der Medulla oblongata, in der Pons, im Mittel- und Zwischenhirn), wo graue und weisse Substanz sich innig verflechten. Die weisse Substanz selbst ist frei davon. Die Anordnung der Nervenzellen in der grauen Substanz ist an sehr vielen Stellen eine gruppenweise.

Im Rückenmark lässt sich, besonders im Dorsalmark, von oben nach unten eine Metamerie erkennen. Auch zeigt sich in horizontaler Fläche

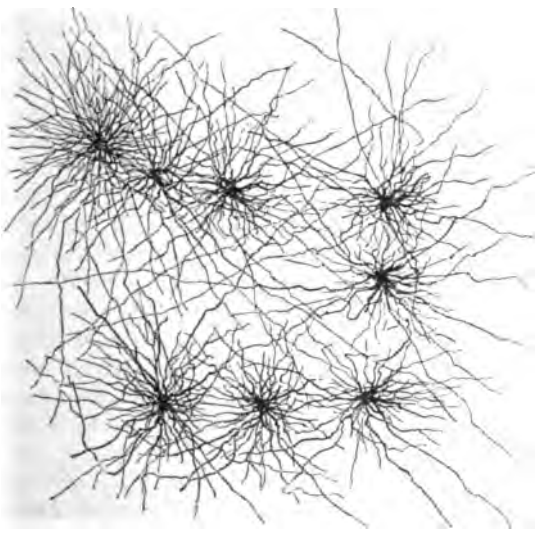
Fig. 25.



Querschnitt durch die normale weisse Substanz des Rückenmarkes.

eine dreifache Gruppirung der Vorderhornzellen namentlich im Halsmark, zu welcher die Zellgruppe der *Clarke*'schen Säulen im Brustmark hinzu-

Fig. 26.



Gliazellen (Spinnenzellen). (Nach *Kölliker*.)

kommt. Andererseits finden sich zahlreiche Nervenzellen scheinbar regellos durch die graue Substanz des Rückenmarks verstreut.

Die ganze Hirnrinde ferner zeigt eine reihenförmige Anordnung von Nervenzellen in Schichten, deren Gebilde sich von einander durch ihre Gestalt oder Grösse unterscheiden. In der Gegend der Nervenursprünge des Hirns, ferner in den Centralganglien und grauen Kernen des Hirnstammes zeigt sich stets eine Anhäufung von Nervenzellen. Die Mehrzahl derselben entsendet ihre Nervenfortsätze aus der grauen Substanz heraus in die weisse; nur bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Nervenzellen, welche meist unter den kleineren zu suchen sind, verbleiben die Nervenfortsätze von nur kurzem Verlauf in der grauen Substanz.

So wie die Nervenzellen theils gruppirt, theils ungruppirt sind, so bilden auch die Nervenfasern in der weissen Substanz theils zu Strängen vereinigt die bekannten sogenannten Nervenbahnen, theils verlaufen sie, eine jede ihren eigenen, noch gänzlich unbekannten Weg.

Die strangartigen Nervenbahnen ziehen zum grössten Theile innerhalb des Centralnervensystems von einem Gebiete zum andern, in kürzeren oder längeren Bahnen. Sie verbinden Punkte der gleichen Seite im Hirn und Rückenmark miteinander (Associationssysteme) oder correspondirende Punkte verschiedener Seiten (Coordinationssysteme), oder sie ziehen caudalwärts, von der Hirnrinde zu den Centralganglien, oder noch tiefer hinab, bis ins Rückenmark (Projectionssysteme). Ein Theil der letzteren steht mit dem aus Hirn und Rückenmark austretenden, respective dorthin eintretenden Nerven in directem oder indirectem Zusammenhange. Das sind die centrifugalen und centripetalen Fasern, unter denen der Verlauf der motorischen und sensiblen noch am besten bekannt ist, während über den Verlauf zahlreicher anderer Bahnen, namentlich solcher, die zu den inneren Organen führen, ferner über die Gefässnerven, von denen viele zum Sympathicus hinziehen, endlich über die Reflexbahnen, bisher noch sehr vieles unerforscht geblieben ist.

Wenn nun also, meine Herren, bei der Beschreibung des normalen Verlaufes wie der pathologischen Veränderungen der nervösen Bahnen ein Gebiet betreten wird, das zum grösseren Theile noch in Dunkel gehüllt ist, so will ich im nächstfolgenden dennoch den Versuch machen, dasjenige, was bisher erforscht worden ist, so weit es gesichertes Gut der Neurologie geworden und zugleich von allgemeinerem Interesse ist, Ihnen in Kürze darzulegen. Sie werden es aber zugleich erklärlich finden, wenn meine Darlegungen auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen können.

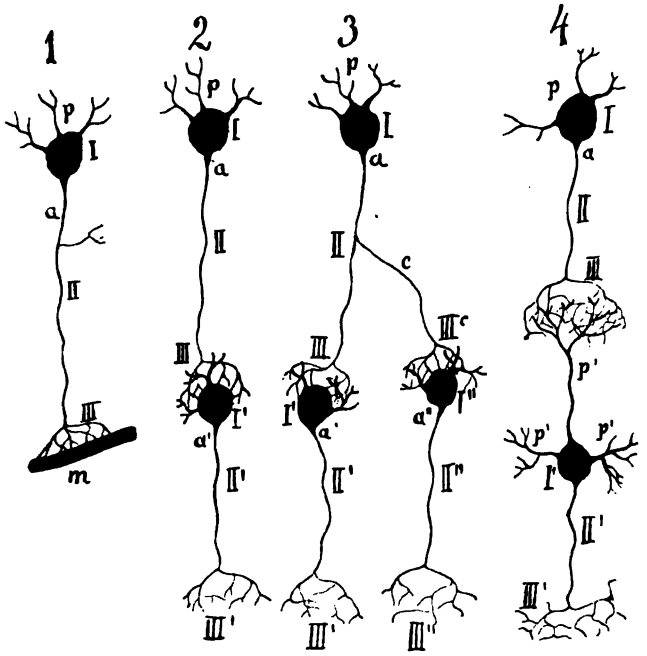
Zuvörderst aber muss ich Sie mit jener heute geltenden, allgemeinen Grundanschauung über den Aufbau des Nervensystems bekannt machen, welche man als Neurontheorie bezeichnet. Schon früher übrigens hat man, freilich mehr hypothetisch als auf Grund histologischer Forschungen, die Beziehungen der einzelnen nervösen Bahnen zu einander in einer von der gegenwärtigen Anschauung nicht allzu verschiedenen Weise aufgefasst.

Unter einem Neuron versteht man die Gesammtheit einer Nervenzelle und aller ihrer Fortsätze. (Fig. 27, *I.*) Alle Nervenfortsätze, alle Dendriten sammt ihren Verzweigungen und Collateralen sind nur Theile des Leibes einer Zelle, das Ganze (Fig. 27, *I*, *II*, *III* und Fig. 19 und 20) also eine histologische und functionelle Einheit. Mit der Zelle steht die Nervenfaser so innig in Verbindung, dass sie untergeht, wenn sie von ihr getrennt wird oder wenn die Zelle abstirbt.

Umgekehrt bleibt auch die Nervenzelle, eines wesentlichen Theiles ihrer Fortsätze beraubt, nicht unversehrt, auch an ihr machen sich nach und nach Erscheinungen der Degeneration geltend, und es kommt zu dauernder Atrophie, wenn keine Regeneration der Faser mehr eintritt.

Die einzelnen Neurone, aus denen sich das gesammte Nervensystem zusammensetzt, stehen mit einander in Berührung (Contact), indem zumeist die Endbäumchen des einen Neurons an den Zellleib des anderen sehr nahe herantreten und ihn umflechten. (Fig. 27, *2* und *3*.)

Fig. 27.



Schema des Baues, des Verlaufes und der Verzweigungen der motorischen Neurone 1. und 2. Ordnung. (Nach *Obersteiner*.)

Möglicherweise tritt auch die Verbindung so ein, dass sich die Endverzweigungen je zweier Neurone aneinanderlagern. (Fig. 27, *4*.)

Die langen Bahnen des Nervensystems sind immer aus mehreren Neuronen zusammengesetzt. So unterscheidet man Neurone erster, zweiter, dritter Ordnung etc., so zwar, dass man die periphersten Neurone stets als die ersten bezeichnet.

Bei der motorischen Bahn unterscheiden wir, wie Sie bald hören werden, meist nur zwei Neurone (Fig. 27, *2* und *3*), bei der sensiblen mindestens drei (Fig. 27, *4*). Andere, innerhalb der nervösen Centralorgane gelagerte Associations- und Coordinationsbahnen dürften sich aus noch zahlreicheren Gruppen von Neuronen zusammensetzen. Hierüber fehlt uns noch die nöthige Kenntniss.

III. Die Fibrillentheorie.

Meine Herren! Dass die Neurontheorie auf bestimmten histologischen, durch die *Golgi*-Methode festgestellten Thatsachen aufgebaut ist, haben Sie im Voranstehenden gehört. Dass sie in der That sich überall, soweit unsere bisherige Kenntniss reicht, für den Aufbau des Nervensystems, seiner „Fasersysteme", für den Verlauf und die Verbindung seiner Bahnen, vor allem auch für die Erklärung gewisser histologischer Veränderungen bei Erkrankungen sehr wohl verwerthen lässt, wird Ihnen vielleicht aus späteren Darlegungen einleuchten. Trotz alledem muss ich der allerneuesten Theorie über die histologische Beschaffenheit der nervösen Substanz hier Erwähnung thun, weil sie sich ebenfalls auf die Resultate mikroskopischer Untersuchungen stützt, welche die Begründer derselben *(Apathy* und *Bethe)* wiederholentlich demonstrirt haben. Wie schon erwähnt, ist es den genannten Autoren gelungen, durch ein eigenartiges Härtungs-, Macerations- und Färbeverfahren die Grundsubstanz der Nervenzellen wie ihrer Fortsätze in Fibrillen aufzulösen. An gelungenen Präparaten konnten sie zeigen, dass die Fibrillen sich ununterbrochen fortsetzen aus den Nervenfasern durch den Zellleib hindurch in die Dendriten, dass sie den Zellleib nur passiren, dort aber keine Unterbrechung finden, und dass sie durch Vermittlung der Fortsätze wiederum ununterbrochen durch andere Nervenzellen hindurchtreten, ohne auch dort ein Ende zu finden. Solche histologischen Bilder, wenn sie auf die leitende nervöse Substanz bezogen werden, müssen das Gesetz von der Discontinuirlichkeit der Neurone aufheben und den Nervenfasern, respective den Fibrillen, eine Selbstständigkeit einräumen, die in scharfem Contrast steht zu ihrer Unselbständigkeit nach der Neurontheorie. Auch die Endbäumchen sollen danach nicht frei vor der Zelle endigen, sondern, was übrigens bereits vor einigen Jahren *Held* behauptet hatte, in den Zellleib oder ins Innere der Fortsätze eindringen, welche sie umspinnen, um dort sich mit den Fibrillen im Innern zu vereinigen. Somit würden die Nervenreize eine ununterbrochene fibrilläre Substanz zu durchlaufen haben und den Nervenzellen würde eine überaus bescheidene Stellung zukommen, weit bescheidener noch, als sie vor der Aufstellung der Neurontheorie gewesen war.

Ich habe es für nöthig und wichtig gehalten, Sie mit dieser Fibrillentheorie bekannt zu machen. Wenn man auch noch weitere Untersuchungen abzuwarten haben wird, ehe man diese Theorie an Stelle der eben erst begründeten Neurontheorie wird einsetzen können, so verdienen die mit einer allerdings sehr subtilen Methode gewonnenen Bilder der genannten Autoren doch die allergrösste Beachtung.

Vorläufig ist die Mehrzahl der Neurologen entschieden geneigt, an der Neurontheorie in etwas modificirter Form festzuhalten.

IV. Neuronsysteme und Neuronerkrankungen.

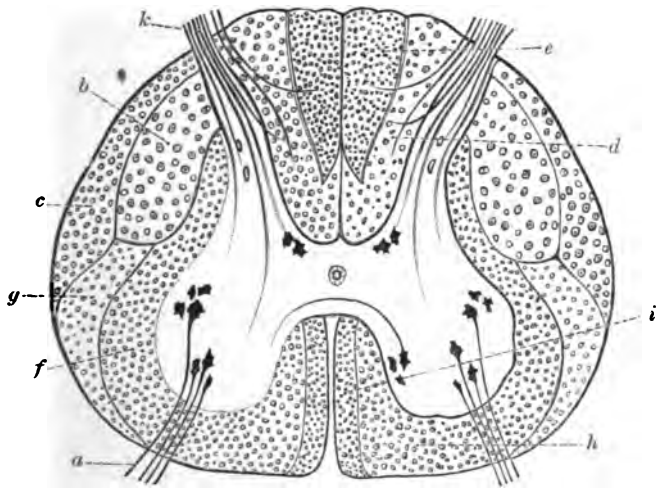
Unsere Kenntniss, meine Herren, vom Aufbau des Nervensystems ist noch lange nicht so weit gediehen, um aus dem Gewirr unzähliger Nervenfasern heraus eine erschöpfende systematische Eintheilung zu gewinnen, jedweder Nervenfaser ihren Platz inmitten einer bestimmten Bahn

anzuweisen und für jede Bahn wiederum den zelligen Ursprung oder die Endausbreitung zu bestimmen. Wie schon erwähnt, ist dies vielmehr bisher nur bei einem verhältnissmässig kleinen Theil gelungen. Hier können wir die Neurone in ihrem ganzen Verlauf verfolgen und hier können wir auch gewisse pathologische Veränderungen erkennen, die lediglich und in isolirter Weise an die betreffenden Neurone geknüpft, mit Recht auch den Namen Neuronerkrankungen verdienen.

Lassen Sie mich zunächst den normalen Verhältnissen mich zuwenden.

Es sind, wie bereits erwähnt, vorläufig nur zwei grosse und wichtige Neuronsysteme ziemlich vollkommen erforscht worden: Die centrifugale motorische und die centripetale sensible Bahn, die Sinnesbahnen mit eingeschlossen. Entwicklungsgeschichtliche Forschungen, das Thierexperiment

Fig. 28.



Schema der Leitungsbahnen der weissen Substanz des Rückenmarkes.

(Durchschneidungen und Degenerationen), endlich die mikroskopische Untersuchung krankhafter Veränderungen mittels geeigneter Methoden, unter denen die *Weigert*'sche und *Marchi*'sche die erste Stelle einnehmen, haben zu den bisherigen Erfolgen geführt, und man darf hoffen, auf dem gleichen Wege auch fernerhin zu weiteren Zielen zu gelangen.

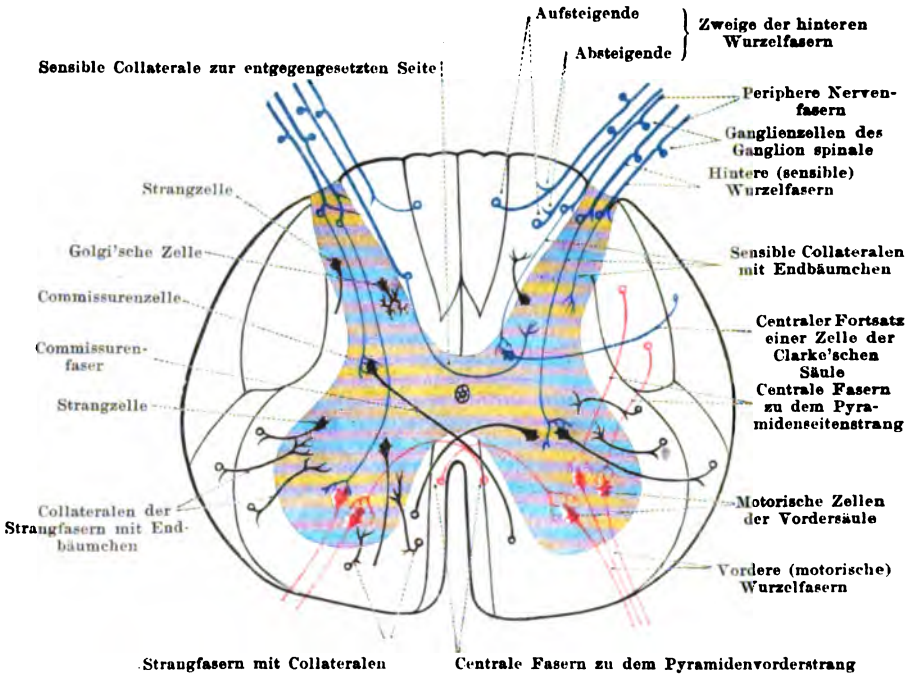
A. Die motorische Bahn.

1. Die ersten motorischen Neurone.

a) Die ersten motorischen Neurone im Rückenmark.

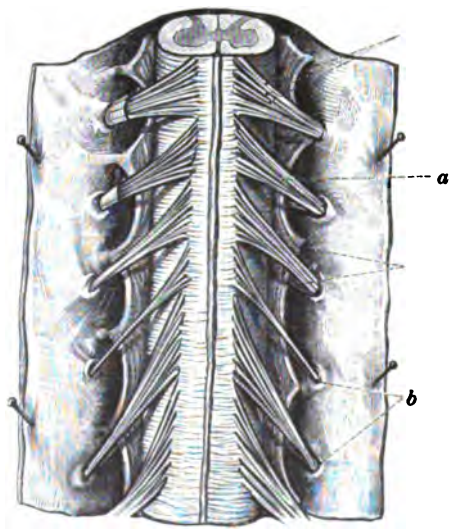
Die vorderen Wurzeln der peripheren Nerven, meine Herren, treten bekanntlich zu beiden Seiten der vorderen Längsspalte (Fig. 22 *c*, Fig. 23 *a*, Fig. 28 *a*, Fig. 29) aus dem Rückenmark heraus, zunächst eine kurze Strecke begleitet von einer Gliascheide, die dann von einer bindegewebigen Scheide nach dem Durchtritt durch die weiche Hirnhaut abgelöst wird (Fig. 30 *a*), legen sich an die Vorderseite des Spinalganglion

Fig. 29.



Schema der verschiedenen Bahnen und Neuronsysteme im Rückenmark.

Fig. 30.



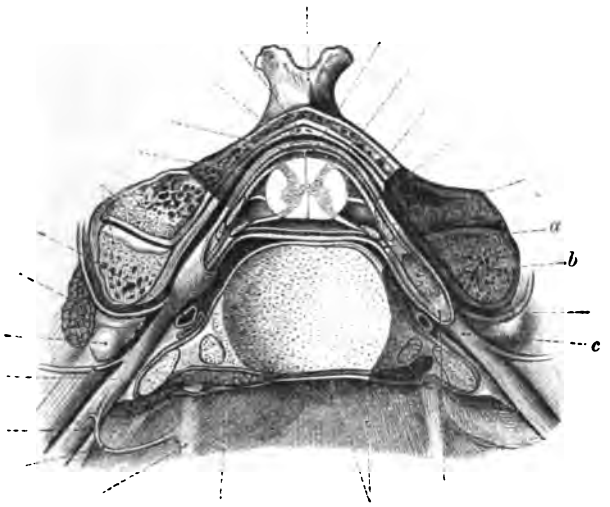
Die vorderen Wurzeln und ihre Beziehung zu den Hirnhäuten. (Nach *Toldt*.)

(Fig. 31 *b*) an, ohne sich in dasselbe einzusenken (Fig. 31 *a*), durchbohren nunmehr gemeinsam mit der hinteren sensiblen Wurzel die Durascheide (Fig. 30 *b*) und nehmen unter Abgabe von Fasern zum Sympathicusgeflecht ihren bekannten Antheil am gemischten Nerv (Fig. 31 *c*), mit dem sie peripherwärts ziehen zu den von ihnen versorgten Muskeln.

Wenn es nun auch nicht sicher ist, dass in den vorderen Wurzeln lediglich motorische Nervenfasern zu den Muskeln verlaufen (Gefässnerven?), so ist dies doch für die Mehrzahl der Fasern festgestellt. Unsere Aufgabe soll es nun zunächst sein, die motorischen Vorderwurzelfasern centralwärts zu verfolgen bis zu den Zellen, von denen sie ausgegangen sind und deren Bestandtheil sie nach der Neurontheorie sind.

Die vorderen Wurzeln, rückwärts verfolgt, durchqueren die weisse Substanz in leichtem Anstiege, indem sie sich, durch ihre eigene Mark-

Fig. 31.



Querschnitt durch die Bandscheibe zwischen 3. und 4. Halswirbel. (Nach *Toldt.*)

scheide isolirt, zwischen die senkrecht aufsteigenden Nervenfasern des Vorderstrangs an ihrer Grenze zum Seitenstrang hindurchdrängen (Fig. 28 *a*, Fig. 29, Fig. 32 *a*). So gelangen sie in die Vorderhörner des Rückenmarks und kommen als Nervenfortsätze aus einigen der dort liegenden grossen Vorderhornzellen (Fig. 32), namentlich aus dem der vorderen medialen Gruppe *(Waldeyer)*. Dabei müssen Sie, meine Herren, daran festhalten, dass im Vorderhorn noch sehr viele Zellen liegen, die nichts mit den vorderen Wurzeln zu thun haben und die, wie wir namentlich aus *Ramon's* Untersuchungen wissen, ganz anderen Neuronen angehören.

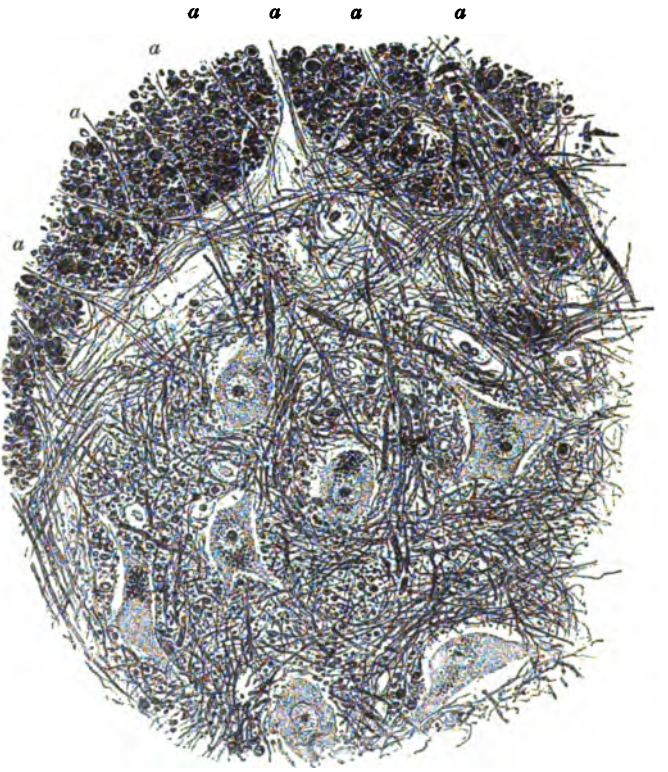
So hat denn das erste motorische Neuron des Rückenmarks eine einfache und leicht zu übersehende Anordnung. Es setzt sich zusammen aus einer Anzahl grosser Vorderhornzellen mit ihren Dendriten und den austretenden vorderen Wurzeln, den späteren motorischen Nerven. In der Halsanschwellung und der Lendenanschwellung ist die Anzahl der Neurone

weit reichlicher, entsprechend der grösseren Zahl der zu versorgenden Muskeln, als im Brustmark.

b) Die ersten motorischen Neurone im Gehirn.

Etwas complicirter, meine Herren, gestaltet sich der Ursprung der ersten motorischen Neurone im Gehirn. Hier handelt es sich zunächst um die Feststellung des Ursprungs der motorischen Hirnnerven; deren Kerne sind ja identisch mit den in Rede stehenden Neuronzellen und

Fig. 32.



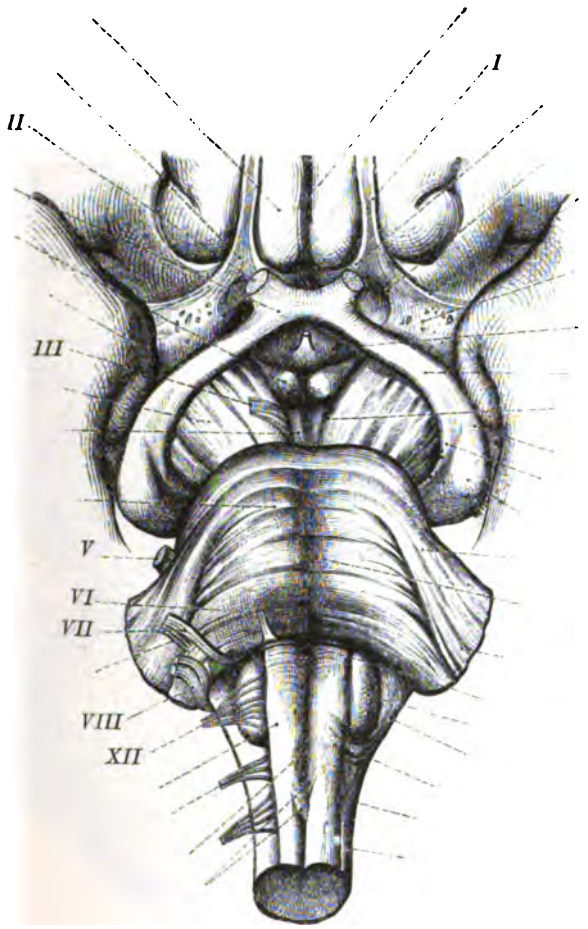
Aus dem Vorderhorn der grauen Substanz des Rückenmarks. (Nach *Kölliker.*)

gleichwerthig jenen oben angeführten Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Ich setze, meine Herren, den peripheren Verlauf der zugehörigen Nervenfasern als bekannt voraus. Ich erinnere Sie nur daran, dass folgende Nerven in Betracht kommen (Fig. 33 und 34): Der Nervus oculomotorius (Nervus III), der Nervus trochlearis (Nervus IV), der Nervus abducens (Nervus VI), der Nervus facialis (Nervus VII), der Nervus accessorius (Nervus XI), der Nervus hypoglossus (Nervus XII). Das sind, wie Sie wissen, rein motorische Nerven. Dazu kommen nun noch gemischte Nerven, und zwar der Nervus trigeminus (Nervus V), glossopharyngeus (Nervus IX) und vagus (Nervus X). Es wird Ihnen von diesen letzteren drei schon bekannt sein,

dass sie alle eine motorische Wurzel neben der sensiblen Hauptwurzel besitzen.

Lassen Sie mich Ihnen nun den Ursprung dieser ersten motorischen Bahn der Hirnnerven, soweit derselbe nach neueren Untersuchungen bekannt ist, genauer darstellen.

Fig. 33.

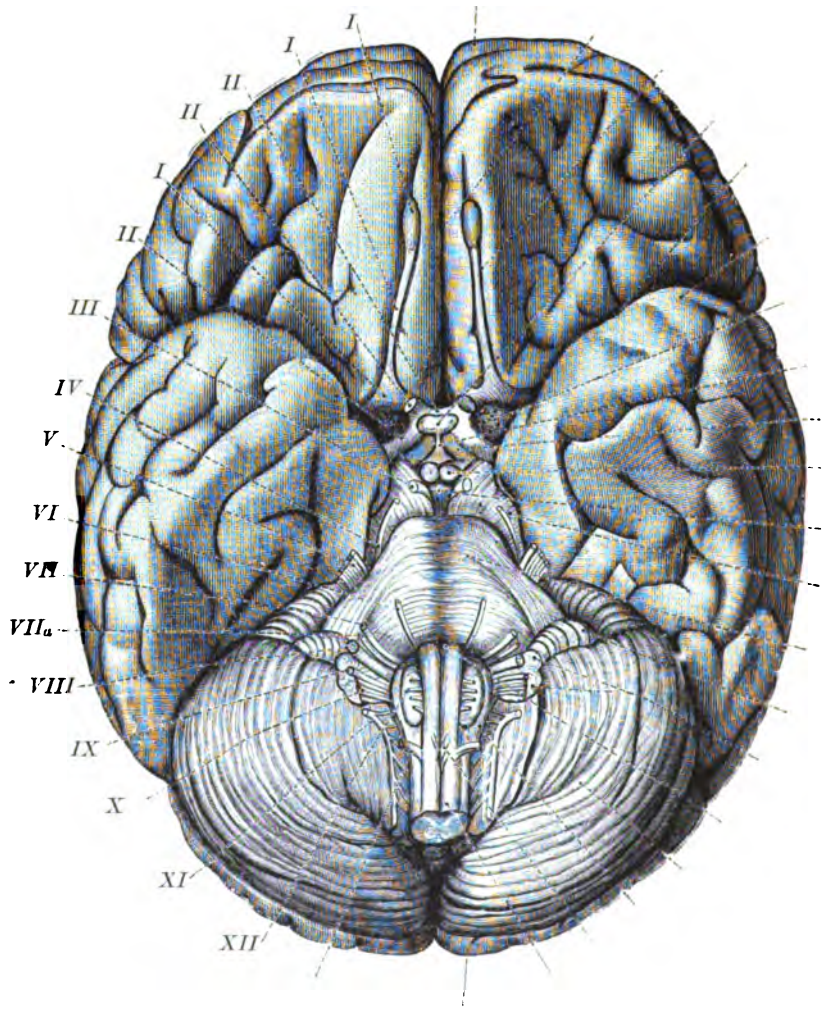


Medulla oblongata, Pons, Pedunculi und angrenzende Theile von der Basis aus. (Nach *Toldt.*)

Am weitesten kopfwärts, noch in demjenigen Abschnitt des Gehirns, den wir als Mittelhirn bezeichnen und dessen Hauptbestandtheile beim Menschen die Vierhügel (s. Fig. 35 und 36) zu oberst, der Aquaeductus Sylvii darunter, und unter diesen die Fasermasse der Kleinhirnbindearme und der Pedunculi cerebri sind (Fig. 37, 38, 39, 40), haben wir den Ursprung des Oculomotorius zu suchen. Seine Kerne (Neuronzellen) liegen dort am Boden des Aquaeductus Sylvii, und zwar in dessen ganzer Länge von seinem frontalen Beginn bis nahe zu seinem caudalen Ende; nur

ganz hinten, da, wo sich der Aquaeduct schon in den vierten Ventrikel zu öffnen beginnt, schliessen sich die Kerne des Nervus trochlearis unmittelbar an. Man unterscheidet nun mehrere Gruppen der Oculomotoriuskerne, und zwar den kleinzelligen Nucleus anterior, den gross-

Fig. 34.

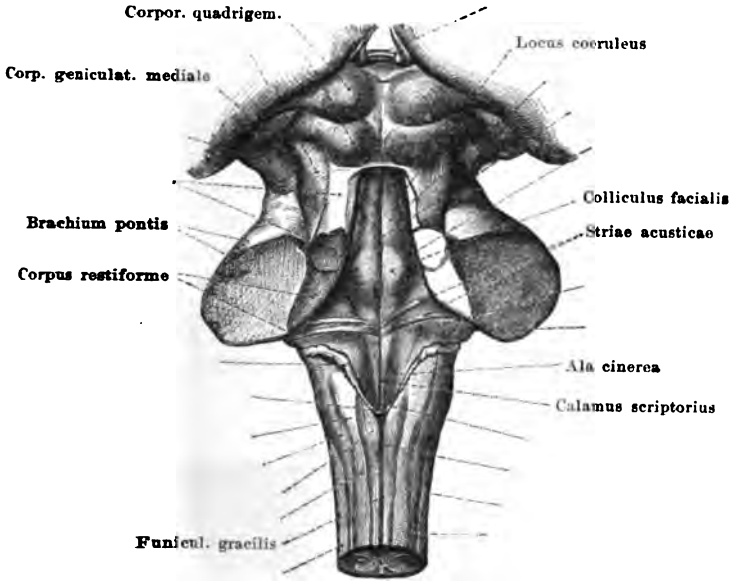


Hirnbasis und Hirnnerven.

zelligen, langen Nucleus posterior und schliesslich den in der Mittellinie liegenden Nucleus medialis. Die Nervenfortsätze aller dieser Zellen sammeln sich dort ungekreuzt zum Nervus oculomotorius. Nur eine ganz kleine Partie, die dorsalsten Zellen des hinteren Kernes, senden ihre Fortsätze gekreuzt zur anderen Seite. Man hat bereits durch den Vergleich der klinischen Beobachtungen und der Sectionsbefunde für die einzelnen

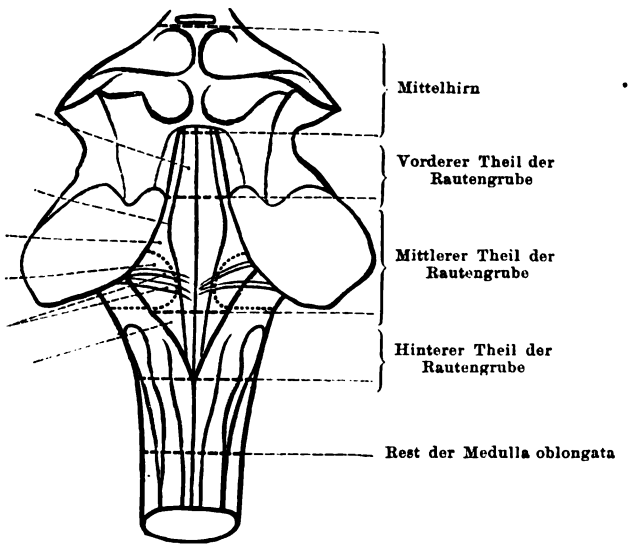
Augenmuskeln die Centren annähernd festgestellt, über welche Sie sich in den Arbeiten von *Edinger, Westphal, Pick* und *Starr* orientiren können.

Fig. 35.



Verlängertes Mark mit der Rautengrube und Vierhügel von oben. (Nach *Toldt.*)

Fig. 36.



Eintheilung der Fig. 35. (Nach *Toldt.*)

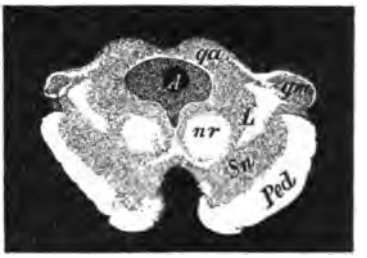
Die vereinigten Fasern (darunter also einige gekreuzte) ziehen quer durch die Haube des Hirnschenkels ventralwärts herab und erscheinen als Nerv

an deren Innenseite an der Hirnbasis da, wo die Hirnschenkel zu einem Winkel convergiren, um bald unter der Pons zu verschwinden.

Wie schon erwähnt, schliessen sich ganz hinten an die Kerne des Nervus oculomotorius in der Höhe des hintersten Theiles der hinteren Vierhügel diejenigen des Trochlearis (Fig. 38—40) an. Die Nervenfortsätze seiner Zellen haben nun einen eigenthümlichen Verlauf. Sie ziehen erst eine kurze Strecke horizontal und caudalwärts, biegen dann senkrecht nach oben (dorsal) und innen um und erreichen so das Velum medullare anticum, welches den vierten Ventrikel bekanntlich vorn bedeckt und seinerseits noch von der Lingula des Kleinhirns überragt wird. Hier im Velum kreuzen (Fig. 39) sich die Fasern mit denjenigen der anderen Seite, ziehen dann an die Seite des Velum und treten ungefähr da als Nerv heraus, wo der vierte Ventrikel vorn spitz zuläuft, indem die Bindearme von den Vierhügeln zum Kleinhirn durch ihre Divergenz die vordere Gestalt der Rautengrube bestimmen.

Die Ursprungsstätten der übrigen motorischen Hirnnerven haben Sie in der Medulla oblongata zu suchen. Sie vertheilen sich hier auf das ganze Gebiet derselben. Einige liegen im Bereich des vorderen Theiles der Rautengrube, da, wo die Brücke ihr unterlagert ist, ein anderer im hinteren Theile derselben, der von der Basis her durch die Pyramiden gekennzeichnet ist, ein dritter Bezirk von Hirnnervenursprüngen liegt caudalwärts vom vierten Ventrikel in der Medulla oblongata und reicht sogar bis tief hinab ins Halsmark.

Fig. 37.

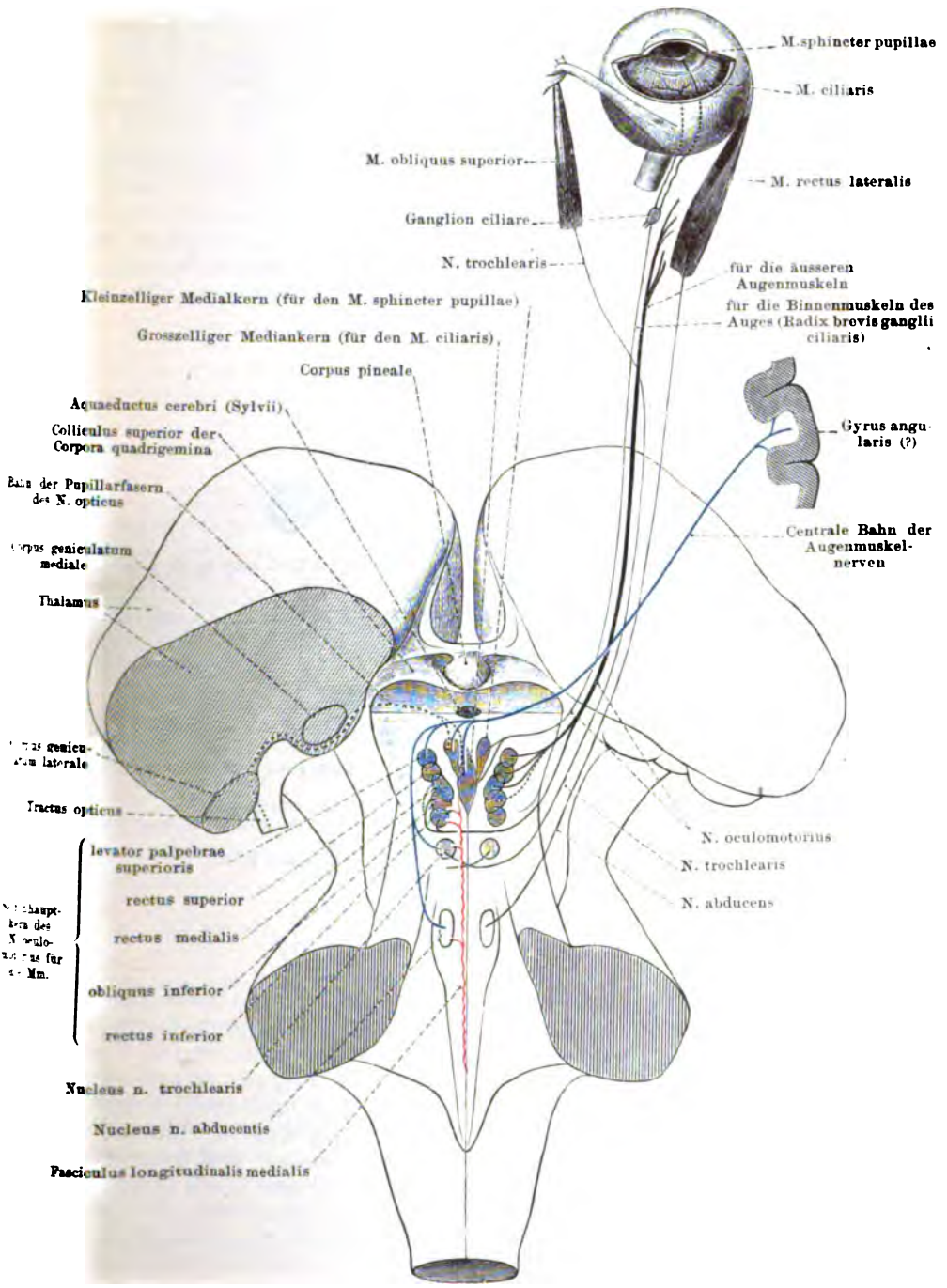


Schnitt durch die vorderen Vierhügel.

Es würde, meine Herren, zu weit führen, wollte ich die Topographie aller dieser Ursprünge Ihnen hier genauestens abgrenzen. Das würde weder in dem Rahmen dieser Vorlesung passen, noch gewiss auch Ihrem Wunsche entsprechen, da Sie nur ein allgemeines Bild erhalten wollen. Ich verweise diejenigen von Ihnen, die sich genauer dafür interessiren, auf die oben angeführten Lehrbücher von *Edinger*, *Obersteiner* und *v. Bechterew*. Ich will mich nur bemühen, Ihnen die immerhin verwickelten Verhältnisse übersichtlich und in groben Zügen darzulegen.

Am weitesten nach vorn in der Medulla oblongata (also frontalwärts) entspringt die motorische Wurzel des Nervus trigeminus (der Kaumuskelnerv, Fig. 39 und 40). Ihre Ursprungsstelle ist im Gegensatz zu dem überaus langgestreckten sensiblen Kern umschrieben, sie liegt ziemlich senkrecht über der Stelle, wo der Nerv die Brückenfasern durchtrennt und austritt. Man trifft auf den Kern, wenn man im vorderen Dritttheil der Rautengrube an ihrem lateralen Rande in der Gegend des Locus coeruleus nicht allzuweit in die Tiefe geht. Freilich muss man den Locus coeruleus durchtrennen, d. h. einen Theil des durch Pigment gefärbten sensiblen Trigeminuskerns, welcher in seinem langgestreckten Verlaufe hier ganz lateral in der Rautengrube, dicht unter der Oberfläche gelagert ist. Aus dem motorischen Kerne ziehen die Fasern ungekreuzt und nahezu geradlinig (nur ein wenig nach auswärts) durch die Brückenfasern, da, wo diese

Fig. 38.

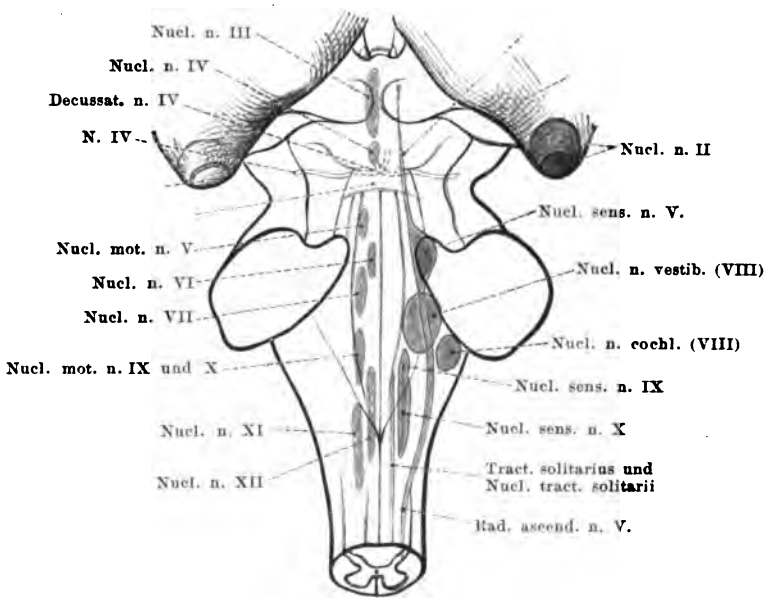


Die **Ursprungskerne** der Nn. oculomotorius und trochlearis im Mittelhirn; ihre centrale Bahn (blau) und ihre Verbindung **sowohl unter sich, als auch mit dem Kern des N. abducens durch das mediale Längsbündel (roth).** Die **Gliederung des Nucleus n. oculomotorii** in den Seitenhauptkern, den kleinzelligen **Medialkern** und den grosszelligen **Mediankern**; die Localisation der verschiedenen Fasergruppen des N. oculomotorius in diesem Kerngebiet. — **Der centrale Verlauf der sogenannten Pupillarfasern des Sehnerven (Bahn für die reflectorische Verengerung der Pupille).** (Schema, nach den Ermittlungen *Bernheimer's* entworfen.)

nach dem Kleinhirn als dessen Bindearme zustreben. Seine Nervenfasern legen sich hier innerhalb dieser Querfaserschicht, welche sie durchtrennen, an diejenigen der sensiblen Trigeminuswurzeln an, und so sehen wir die gemeinsame Wurzel an der Hirnbasis zwischen Brücke und Bindearmen zum Kleinhirn austreten.

Ziemlich dicht neben dem motorischen Ursprung des Trigeminus und etwa in derselben Ebene, aber mehr caudalwärts, nur ein klein wenig ventraler, liegt der ziemlich langgestreckte Ursprung des Facialis (Fig. 39, 40 und 41). Seine Nervenzellen reichen caudalwärts bis zu demjenigen Punkte, wo an der Oberfläche die Rautengrube aufhört. Von dieser Oberfläche wird er durch den sensiblen Ursprung des Trigeminus und im hinteren Theile auch

Fig. 39.



Ursprungskerne der Hirnnerven. (Nach *Toldt*.)

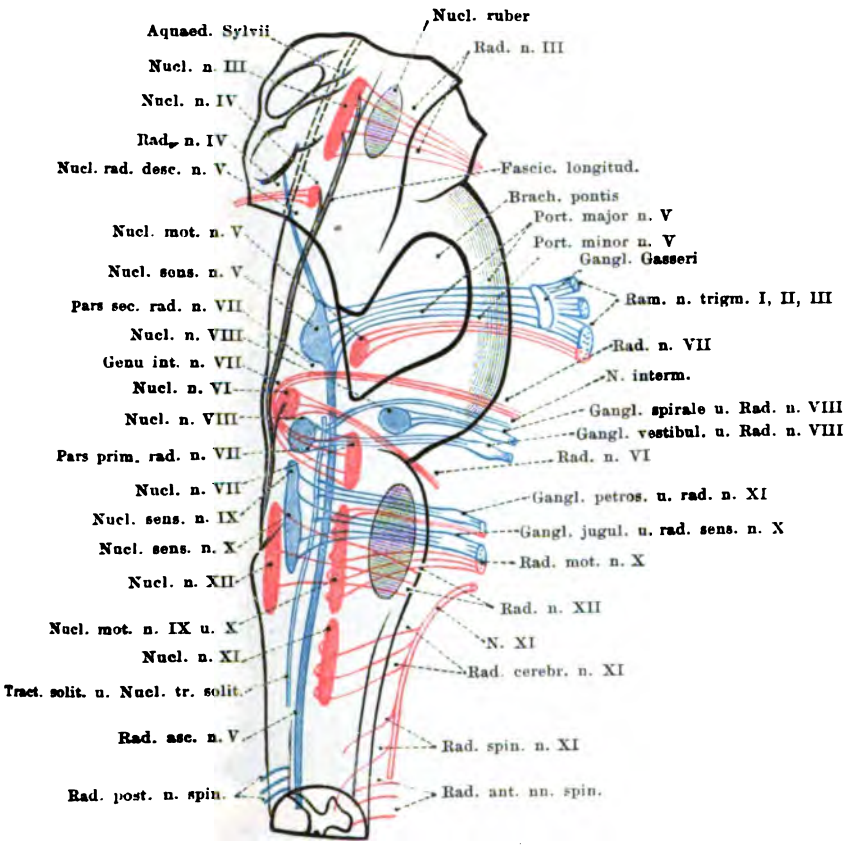
noch durch denjenigen des Vagus getrennt.* Seine Nervenfasern haben einen eigenthümlichen Verlauf. Aus der langen Reihe der Ursprungskerne steigen sie zunächst dorsalwärts, bis dicht unter den Boden des vierten Ventrikels. Hier machen alle eine nahezu rechtwinkelige Biegung frontalwärts und lagern sich so zu einem Bündel zusammen, das eine kurze Strecke weit nach vorn zieht, um dann plötzlich ein zweites Knie zu bilden, dessen Schenkel wieder ventralwärts und etwas nach aussen sich wendet und so direct und ungekreuzt nach der Basis zieht, um hier (nach Durchquerung der Pyramidenbahn) dicht hinter der Brücke an jener Stelle zu erscheinen, wo die untere Olive, der Brückenrand und das Corpus restiforme eine

* Andere trennende Massen, die sich noch zwischen Facialisursprung und jene oberflächlichen sensiblen Kerne schieben, wie z. B. die Fibrae arcuatae, die Substantia reticularis, lasse ich zunächst unerwähnt.

kleine dreieckige Vertiefung bilden. Es bildet also der Facialis in seinem eigenthümlichen Verlaufe ein doppeltes Knie.

In der Wölbung dieses Knies, ziemlich dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels, ungefähr an der Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte desselben und ziemlich nahe an der Mittellinie liegen, nun die Ursprungskerne des Abducens (Fig. 39, 40 und 41) in einem eng begrenzten Bezirk. Sie haben also eine andere Ebene als die oben beschriebenen Kerne

Fig. 40.



Ursprungskerne der Hirnnerven. (Nach *Edinger.*)

des motorischen Trigeminus und des Facialis (Fig. 39). Die Nervenfasern des Abducens ziehen geradlinig, ungekreuzt ventralwärts und nur wenig nach aussen und kommen so in der Höhe des Facialis, doch aber weiter nach innen von ihm, nach Durchquerung der Brückenfasern an der Basis zum Vorschein, an einer Stelle, wo die unteren Oliven und die Pyramiden mit dem hinteren Brückenrande eine Vertiefung bilden (Fig. 33 und 34).

Caudalwärts hinter dem Facialis, in einer Höhe, wo die Rautengrube eben ihr hinteres Ende erreicht, liegt der motorische Kern des Nervus vagus, auch Nucleus ambiguus (Fig. 39, 40 und 43) ge-

nannt. Auch er hat wie der Facialis über sich die sensiblen Kerne des Trigeminus, über denen nur noch (also dorsalwärts) dicht unter dem Boden der Rautengrube die Kerne des sensiblen Glossopharyngeus-Vagus angeordnet sind. Sein Kern reicht caudalwärts etwa so weit, wie die untere Olive, während diese frontalwärts viel weiter nach vorn, etwa bis zur Hälfte des Facialisursprungs sich erstreckt. Seine Nervenfasern haben einen ähnlich knieförmigen Verlauf wie die des Facialis, nur bilden sie kein doppeltes Knie, sondern ziehen einfach dorsal und etwas frontal bis in das Gebiet

Fig. 41.

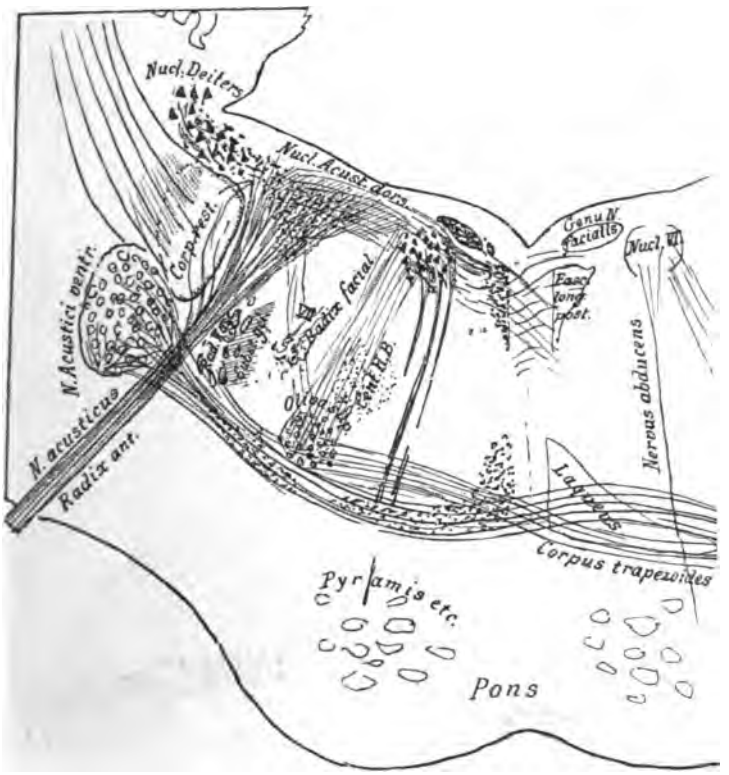
Facialis-Ursprung und seine Umgebung, namentlich Acusticuskerne und -Fasern. (Nach *Edinger*.)

des sensiblen Vaguskerns hinein, biegen winklig um und legen sich dann an die dort entstehende sensible Hauptwurzel desselben an. Mit ihr ziehen sie nach aussen und nur ein wenig nach abwärts, so dass sie das Gebiet der dort liegenden Trigeminuskerne und ihrer Fasern (aufsteigende Trigeminuswurzel) durchqueren und an jener Stelle zum Vorschein kommen, wo auch der Hauptast des Vagus mit dem Glossopharyngeus hervortritt, nämlich in einer Spalte, welche die untere Olive mit dem Reste des Seitenstranges und dem Corpus restiforme bildet (Fig. 33 und 34).

Es folgt hinter dem Nucleus ambiguus in derselben Ebene des Querschnitts der Medulla oblongata der Ursprung des Accessorius (Fig. 39, 40

und 44). In langgestreckter Bahn finden sich seine zerstreuten Zellen bis hinab in die Gegend des sechsten Halswirbels. Sein Kern beginnt also schon frontal von der Pyramidenkreuzung, da noch, wo eben das letzte Ende der unteren Oliven auf dem Querschnitt sichtbar ist, geht aber caudalwärts bis weit über die Pyramidenkreuzung ins Halsmark (Fig. 40). Das charakteristische Bild der grauen Substanz des Rückenmarks ist längst schon deutlich, und noch immer sind Ursprungszellen des Nervus accessorius vorhanden. Hier, im oberen Halsmark, finden sie sich an jenen Stellen, wo die Seitenhörner auffälliger

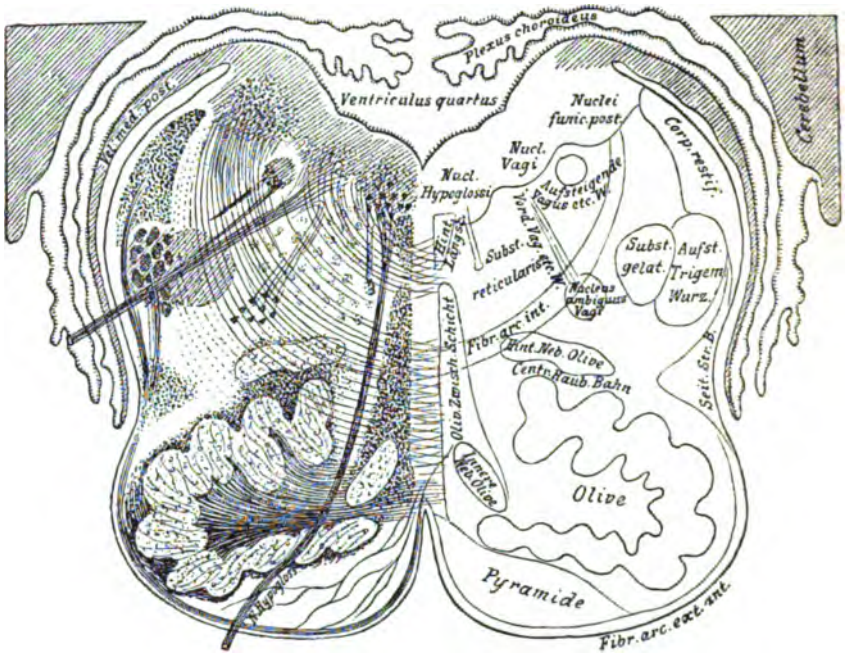
Fig. 42.



Schnitt in der Gegend des Abducensursprungs. N. vestibularis. (Nach *Edinger.*)

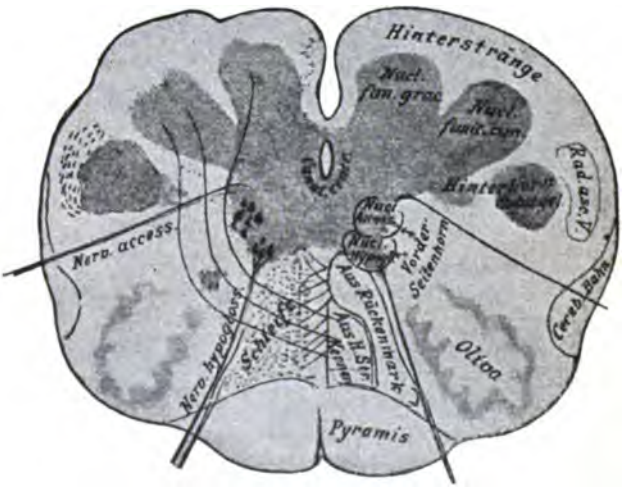
als im caudalen Halsmark hervortreten. Aus ihnen ziehen die Fasern des Accessorius horizontal durch den Seitenstrang nach aussen. Höher hinauf aber, wo durch mannigfache Abschnürungen und Veränderungen der grauen Substanz und namentlich durch die Pyramidenkreuzung die charakteristische Schmetterlingsfigur verwischt wird, erhält sich noch immer in der Höhe der Seitenhörner der Nervenursprung, und dieser wiederum hat dieselbe Ebene, welche weiter frontalwärts der Ambiguus vagi, der Facialis und der motorische Trigeminus besitzt (Fig. 39 und 40). In einfacher Knickung entsenden auch die Zellen des Accessorius ihre Fasern nach aussen, sie ziehen erst frontalwärts und dann horizontal und lateralwärts. So bildet die Gesammt-

Fig. 43.



Schnitt durch die Medulla oblongata. (Nach *Edinger*.)

Fig. 44.



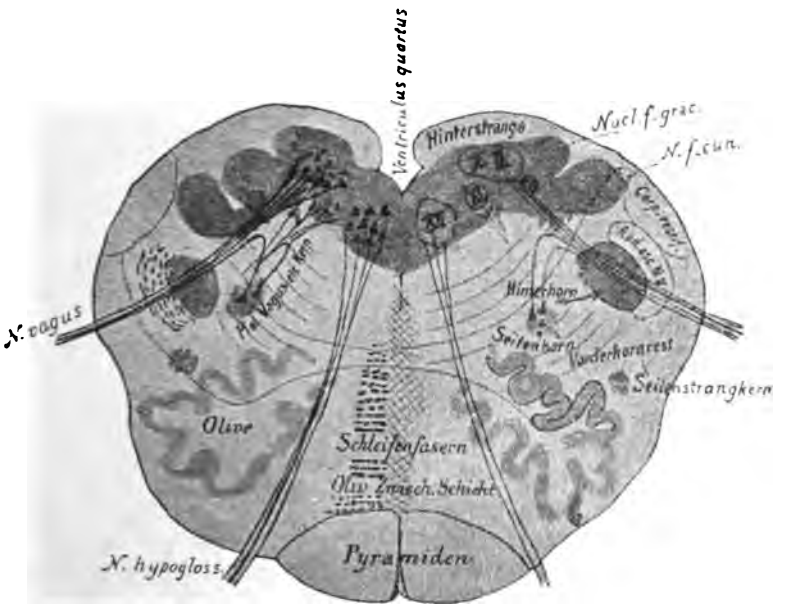
Schnitt durch die Medulla oblongata in Höhe des Vagusaustritts. (Schematisirt nach *Edinger*.)

heit aller Wurzelfasern des Accessorius, die im Halsmark zwischen vorderen und hinteren Wurzeln, im unteren Theil der Medulla oblongata an jener

Stelle austreten, wo die Reste der Seitenstränge caudalwärts von der Olive aussen noch kenntlich sind, den Nerven, der von seinen untersten Ursprüngen an im Rückenmarkscanal senkrecht nach aufwärts aufsteigt und, indem seine Aeste aus Halsmark und Medulla sprossenartig sich hinzugesellen, schliesslich an der Hirnbasis an die Stämme des Glossopharyngeus und Vagus sich nahe anlegt (Fig. 34).

Es bleibt noch als letzter motorischer Hirnnerv der Hypoglossus (Fig. 39, 40, 44 und 45) übrig. Sein Kern liegt wie der des Abducens (Fig. 39) ausserhalb jener Kette von Kernen, die wir soeben kennen gelernt. Obwohl motorisch, finden wir ihn doch im Bereich der sensiblen Kerne der Medulla.

Fig. 45.



Schnitt durch die Medulla oblongata in Höhe der hinteren Hypoglossuswurzeln. (Schematisirt nach *Edinger*.)

Er ist, functionell den Vorderhornzellen des Rückenmarks gleichwerthig, gleichsam in die Mittellinie und dorsalwärts gedrückt worden (durch die Pyramidenkreuzung, durch die reticuläre Substanz und die Schleifenbahn), während die anderen motorischen Hirnnervenkerne ihre Lagerung mehr den Vorderhörnern des Rückenmarks gemäss beibehalten haben. Nur sein caudaler Anfang, der ungefähr in der Höhe der Pyramidenkreuzung beginnt, liegt etwa in derjenigen Gegend, wo im Rückenmark die Vorderhörner sitzen, dicht neben und ventral von den Accessoriuskernen. Weiter frontalwärts rückt aber der Hypoglossus an die Mittellinie und gleichzeitig in das dorsale Gebiet der Medulla, so dass er sich in der Höhe des Anfangs des vierten Ventrikels bereits an dessen Boden befindet (Fig. 40). Hat sich doch auch der Centralcanal des Rückenmarks, an dessen vorderer Seite der Hypoglossuskern ursprünglich lag, in die Rautengrube geöffnet. So finden wir den Hypo-

glossuskern, soweit er in das Gebiet der Rautengrube gelangt ist, am Boden derselben zu beiden Seiten der Mittellinie, das hintere Viertel derselben einnehmend. Die Nervenfasern des Hypoglossus ziehen ungekreuzt geradlinig schräg nach aussen und unten und kommen in einer ganzen Anzahl von Bündeln zwischen unterer Olive und Pyramide zum Vorschein.

Wenn Sie nun, meine Herren, im Zusammenhang mit dem oben Auseinandergesetzten die Verzweigungen der motorischen Hirnnerven in der Peripherie sich in die Erinnerung zurückrufen, so haben Sie einen Ueberblick über die Gesammtheit der ersten motorischen Neurone des Hirnes.

2. Die zweiten motorischen Neurone.

An die Hirnnervenkerne, sowie an die motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes treten nun die Endbäumchen anderer Nervenfasern heran, die mit den zugehörigen Nervenzellen zusammen ein zweites Neuron bilden, welches ebenfalls der motorischen Function dient. Diese zweite centrifugale Bahn hat ihren Ursprung in der Hirnrinde und zieht von einem bestimmten Areal derselben aus in gleich zu schilderndem Verlauf zu jenen Zellen der ersten Neurone. Jeweils bei Erkrankungen der einen der beiden motorischen Bahnen zeigt sich in gewissem Grade ein verschiedener Effect auf die Muskelbewegung.

Degeneration der ersten Neurone führt zur totalen, schlaffen Lähmung der betroffenen Muskeln, die irreparabel ist, und rasch bildet sich die Atrophie dieser Muskeln aus (s. u.).

Anders die zweite motorische Bahn. Durch sie gehen die bewussten Willensimpulse, ohne sie ist eine active Contraction der Muskeln, auch bei intacten ersten Neuronen, nicht möglich, und nur unbewusste und reflectorische Bewegungen werden dann noch vollführt. Bei dauernder Unterbrechung dieser zweiten Neurone treten nicht schlaffe Lähmungen, sondern Spasmen und Contracturen in den von der Erkrankung des zweiten Neurons betroffenen Muskelgebieten auf, die auf das Fehlen der regulirenden und daher auch hemmenden Willensimpulse und auf das Ueberwiegen der reflectorischen Erregungen zurückgeführt werden. Schliesslich tritt auch hier oft vollkommene Lähmung ein.

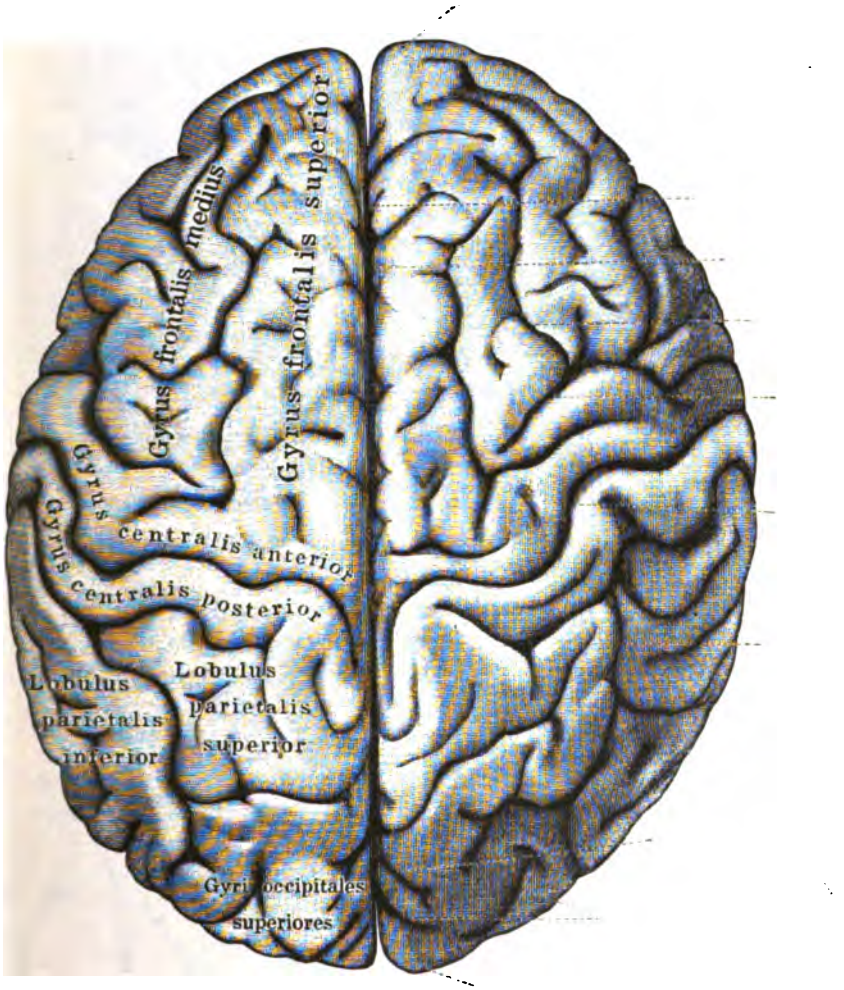
Das zweite motorische Neuron nimmt seinen Ursprung in demjenigen Theile der Hirnrinde, den wir als den motorischen bezeichnen. Vom Thierexperiment her *(Ewald* und *Hitzig, H. Munk),* sowie durch entwicklungsgeschichtliche Forschung und klinische Beobachtungen in Verbindung mit Obductionsergebnissen wissen wir, dass die motorische Hirnrinde im hinteren und unteren Theil des Frontallappens und im vorderen Theile des Parietallappens, besonders in der vorderen und hinteren (?) Centralwindung gelegen ist. Hier kennt man auch einzelne Felder für gewisse motorische Gebiete.

So liegt zu beiden Seiten des oberen Theiles der Centralfurche (Fig. 46 bis 48) in den beiden Centralwindungen das Centrum für die unteren Extremitäten, im unteren Theile dasjenige für die oberen, ganz unten das Facialis- und Hypoglossus-Centrum, im Operculum dasjenige für den Larynx. Vor den Centren für die Extremitäten im hinteren Theil der beiden oberen Stirnwindungen liegt das Centrum für die Rumpfbewegung; in der hinteren unteren Stirnwindung, dicht am Operculum neben dem Larynxcentrum,

das für die Sprache. Hinter dem Centrum für die Oberextremitäten liegt im vorderen Theile des Parietallappens dasjenige für die Augenbewegung.

Es verlohnt sich wohl, meine Herren, an dieser Stelle den charakteristischen Bau der motorischen Hirnrinde zu betrachten, die hier besonders reich ist an Fasern und Zellen.

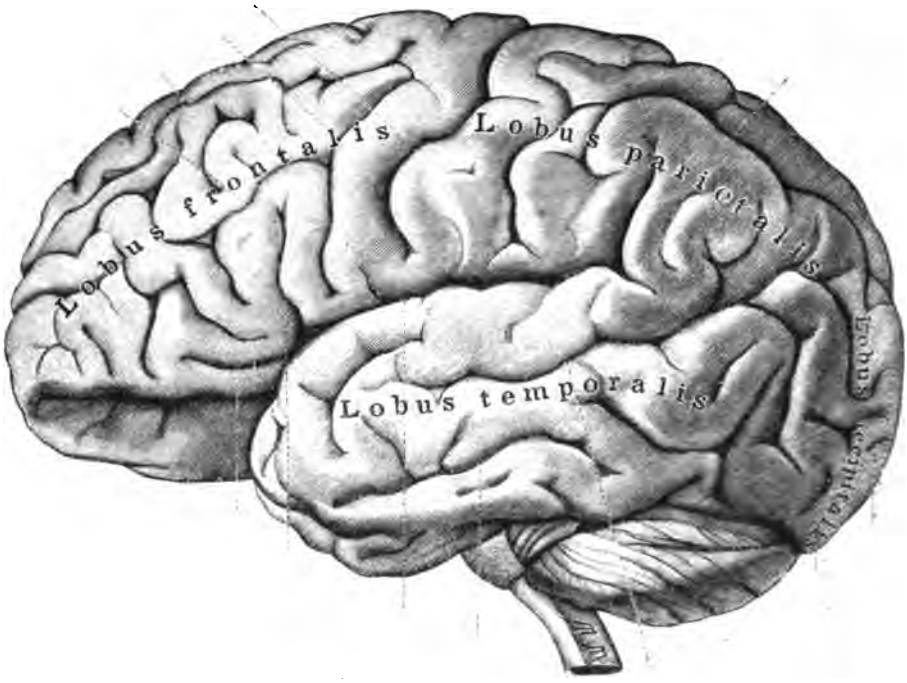
Fig. 46.



Hirnconvexität von oben. (Nach *Toldt.*)

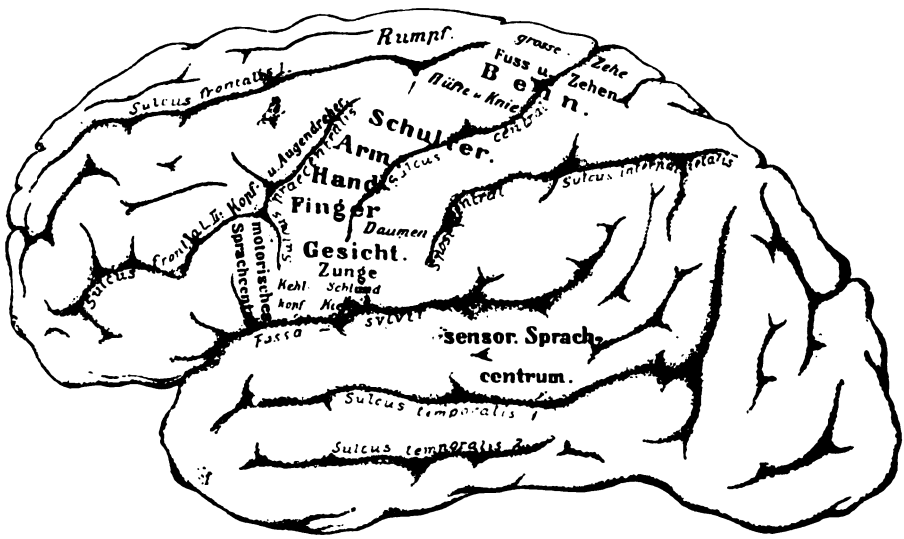
Wie Ihnen gewiss schon bekannt ist, zeigt die Rinde allerorten im Gehirn einen mehrschichtigen Bau. Zellanhäufungen verschiedener Art wechseln reihenweise mit feinen Fasern ab, welche tangential, horizontal oder vertical angeordnet sind. Dieser Bau ist in den verschiedenen Territorien der Hirnrinde bald einfacher, bald complicirter, am complicirtesten vielleicht im Ammonshorn.

Fig. 47.



Hirnconvexität von der Seite. (Nach *Toldt*.)

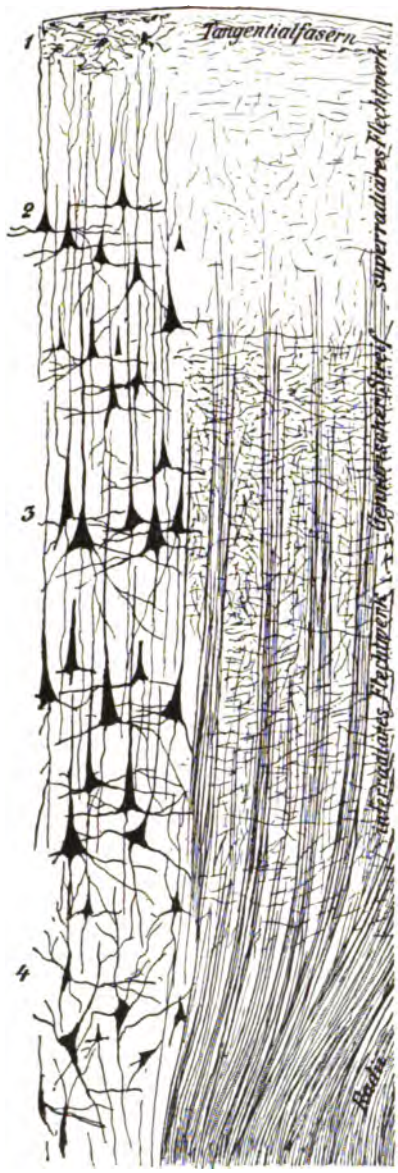
Fig. 48.



Motorische Hirnrindenregion beim Menschen. (Nach *Oppenheim*.)

Aber auch die motorische Hirnrinde zeichnet sich durch ihre mannigfache Schichtung aus (Fig. 49 und 50). Unter einem Tangentialfaserzug mit wenigen kleinen Zellen liegt zunächst die Schicht der zahlreichen kleinen Pyramidenzellen. Auf diese folgt eine sehr breite Schicht, in der weniger zahlreiche, aber sehr grosse Pyramidenzellen gelegen sind. Sie sind alle mit der Spitze nach oben zugekehrt. Dann kommt eine vierte Schicht kleiner, nicht sehr zahlreicher, unregelmässig zwischen dichten Verticalfasern gelagerter Pyramidenzellen. In allen Schichten finden sich ausserdem mässig zahlreiche, verstreute, polygonale Zellen und Gliakerne, welch' letztere besonders dicht zwischen dritter und vierter Schicht zu finden sind. Wer von Ihnen sich für Einzelheiten des Baues der Hirnrinde interessirt, mag die treffliche Darstellung studiren, welche *Ramón* (Studien über die Hirnrinde des Menschen. Leipzig. 1900. Ambros. Barth) von ihr gegeben hat.

Fig. 49.



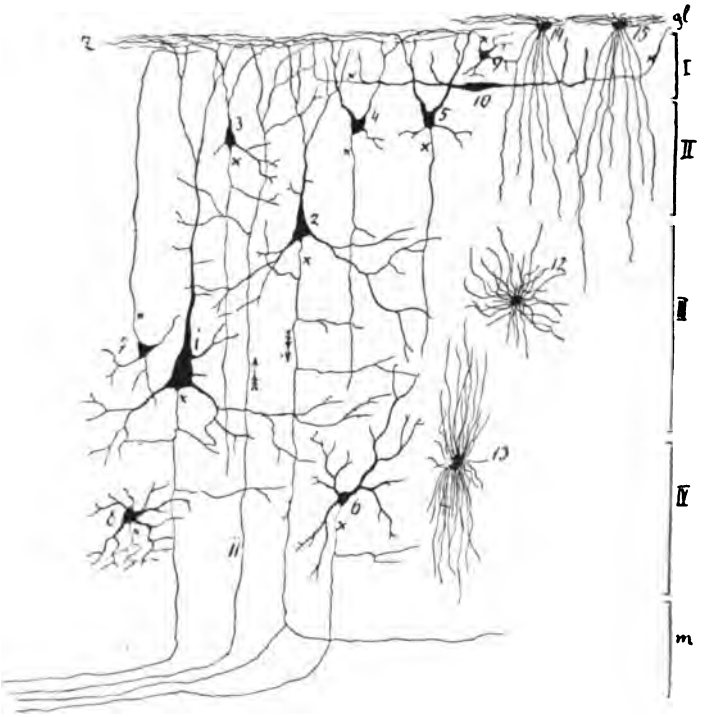
Schnitt durch die Rinde einer Stirnwindung; links Golgifärbung der Zellen, rechts Weigertfärbung der Fasern. (Nach *Edinger*.)

Unter allen Zellen dieses Theiles der Hirnrinde, die mit ihren Dendriten, Nervenfasern und Collateralen ein sehr dichtes, von *Golgi* und *Ramón* durchforschtes Flechtwerk bilden, scheinen die grossen Pyramiden (Fig. 50, *III*, *i*) der dritten Schicht die einzigen zu sein, welche als die zweiten motorischen Neuronzellen aufzufassen sind. Sie zeichnen sich durch ein ausserordentlich verzweigtes Dendritennetz aus, welches sowohl nach der Oberfläche wie nach den Seiten hin sich verbreitet und mit andern Dendriten sich mannigfach verknüpft. Aus ihnen steigen die Nervenfortsätze vertical oder radiär unter Abgabe zahlreicher Collateralen nach abwärts in die weisse Markmasse des Centrum semiovale.

Hier nehmen sie Antheil an jenem Projectionsfasersystem, welches in jeder Hemisphäre, von allen Seiten der Hirnrinde her, als soge-

nannte Stabkranzfaserung zu den caudaler gelegenen Hirngebieten herabzieht (Fig. 52 und 53). Während ein grosser Theil dieser Fasern sich in das Stammganglion (Corpus striatum) oder in das Zwischenhirn (Thalamus opticus) begiebt (s. u.), sammeln sich die Nervenfasern jener Pyramidenzellen in den tieferen Theilen des Marklagers der Hemisphäre zu einem gesonderten Bündel, der motorischen oder Pyramidenbahn (Fig. 52). Im Niveau des Corpus striatum tritt diese ein in diejenige Markschicht desselben, welche den Namen innere Kapsel führt, das Corpum striatum in Schwanzkern

Fig. 50.



Halbschematische Darstellung der Grosshirnrinde nach Silberfärbung.
I. Molecularschicht, II. kleine Pyramidenzellen, III. grosse Pyramidenzellen, IV. polymorphe Zellen mit Marklager. (Nach *Obersteiner.*)

und Linsenkern trennt und auf einem Horizontalschnitte eine stumpfwinklige Knickung zeigt, deren Oeffnung nach aussen geht (Fig. 51, 55). So zeigt die innere Kapsel auf Horizontalschnitten einen vorderen und hinteren Schenkel. Im vorderen Drittel des hinteren Schenkels liegt das motorische Bündel, welches nun weiter ventral- und caudalwärts zieht und an der Hirnbasis in den unter den Thalamus und Vierhügel verlaufenden Pedunculus cerebri (Fig. 52, 53) eintritt, dessen ventralen Abschnitt sie, durch die Substantia nigra vom dorsalen, der Haube getrennt, bildet. In der Faserung des Fusses liegen die Projectionsfasern aus den Centralwindungen, sowie Züge aus dem Frontal-, Parietal- und Temporallappen.

Hier, im Fusse, meine Herren, liegen alle Bahnen des zweiten motorischen Neurons für eine kurze Strecke zusammen (Fig. 33, 34, 37). Allein bald tritt eine Trennung ein. Nur ein verhältnissmässig kleiner Theil zieht nämlich weiter caudalwärts. Die andern treten nicht tiefer als in das Gebiet der Brücke (Fig. 33, 34, 42, 52), welch letztere, wie Sie wissen, grösstentheils durch Querfasern hergestellt wird, die von einer Kleinhirn-Hemisphäre zur anderen hinüberziehen und auch diejenigen Fasern von unten überdecken, die zuvor in den Pedunculi cerebri sich gesammelt haben. Hier, in der Brücke, verliert sich der grössere Theil der motorischen Fasern aus den Pedunculi (Fig. 53). Dabei kennt man nur einen Theil des Verlaufs dieser sich abtrennenden Bahn. Zwar haben wir alle Veranlassung, sowohl durch Analogieschlüsse, als auf Grund directer histologischer Beobachtungen *(Spitzka)* anzunehmen, dass diese Bahnen nur deshalb in der Brücke sich von den tiefer hinabziehenden abtrennen, weil sie an die bereits oben erwähnten Hirnnervenkerne im Mittelhirn und in der Oblongata herantreten, um deren Zellen mit ihren Endbäumchen zu umspinnen. Allein man kennt ihre Bahnen bis jetzt nur zum Facialis und Hypoglossus *(Edinger)*. Jedenfalls schwenkt am oberen Ende der Brücke, da wo die Pedunculi sich in sie einsenken, ein dickes Bündel aus dem Fusse dorsalwärts zur Haube, welches nach vorheriger Kreuzung in der Raphe die motorischen Neurone zu den Hirnnervenkernen und namentlich zu den beiden genannten Kernen führen dürfte. Uebrigens verliert sich ein anderer Theil der Fasern der Pedunculi, welche nicht in diesem Bündel verlaufen, aber nicht weiter caudalwärts ziehen, in den Nervenzellen der Brücke, welche dort reichlich zwischen den Fasern zum Kleinhirne (den Fasern der Brückenarme) liegen.

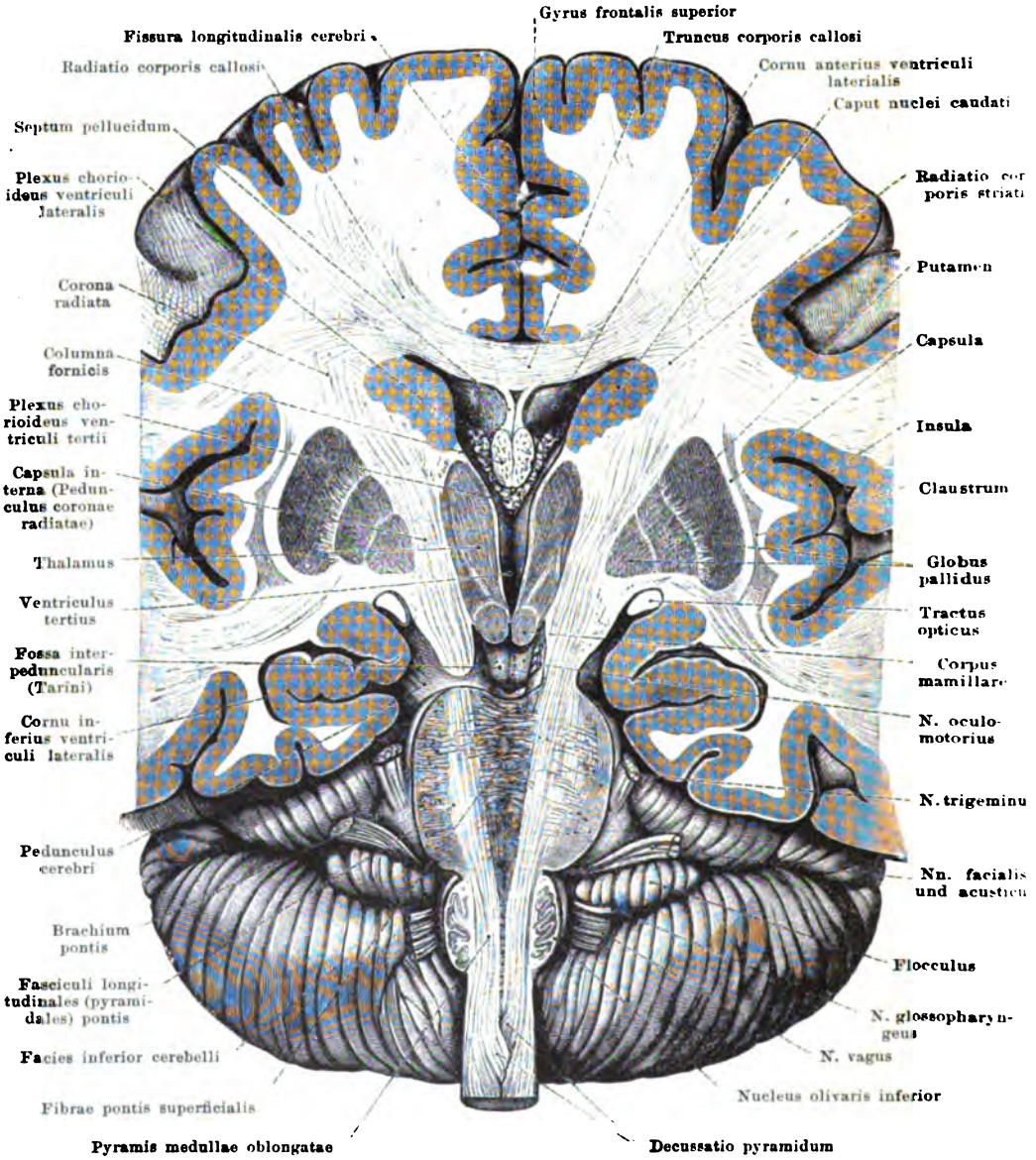
Fig. 51.

Schnitt durch die innere Kapsel.

Der übrig bleibende Rest vom Hirnschenkelfusse, welcher die Brücke in einem geschlossenen Bündel durchquert (Fig. 52, 53) und caudalwärts weiterzieht, heisst Pyramidenbahn. Diese tritt am hinteren Rande der Brücke in Gestalt der sogenannten Pyramiden an der Basis der Medulla oblongata heraus (Fig. 33, 34, 52, 53) und geht dann unterhalb derjenigen Stelle, wo seitlich die unteren Oliven ihnen anliegen, die sogenannte Pyramidenkreuzung ein. In derselben geht der grösste Theil der Fasern auf die andere Seite über und begibt sich zugleich von der ventralen Fläche an die Seite des Marks, in welcher sie als Pyramiden-Seitenstrangbahn (Fig. 28 *b*) weiter hinabzieht. Nur ein kleiner Rest von Fasern verbleibt beim Menschen in den Vordersträngen, als sogenanntes *Türk*'sches Bündel (Fig. 28 *i*), ungekreuzt, und steigt so ebenfalls ins Rückenmark hinab. Im Rückenmark selbst begeben sich nun von Strecke zu Strecke diese Fasern der Pyramidenbahn an die grossen motorischen

Vorderhornzellen mit ihren Endbäumchen heran (Fig. 29 und 56). Die Fasern aus den Seitensträngen begeben sich dorthin direct durch Uebertritt

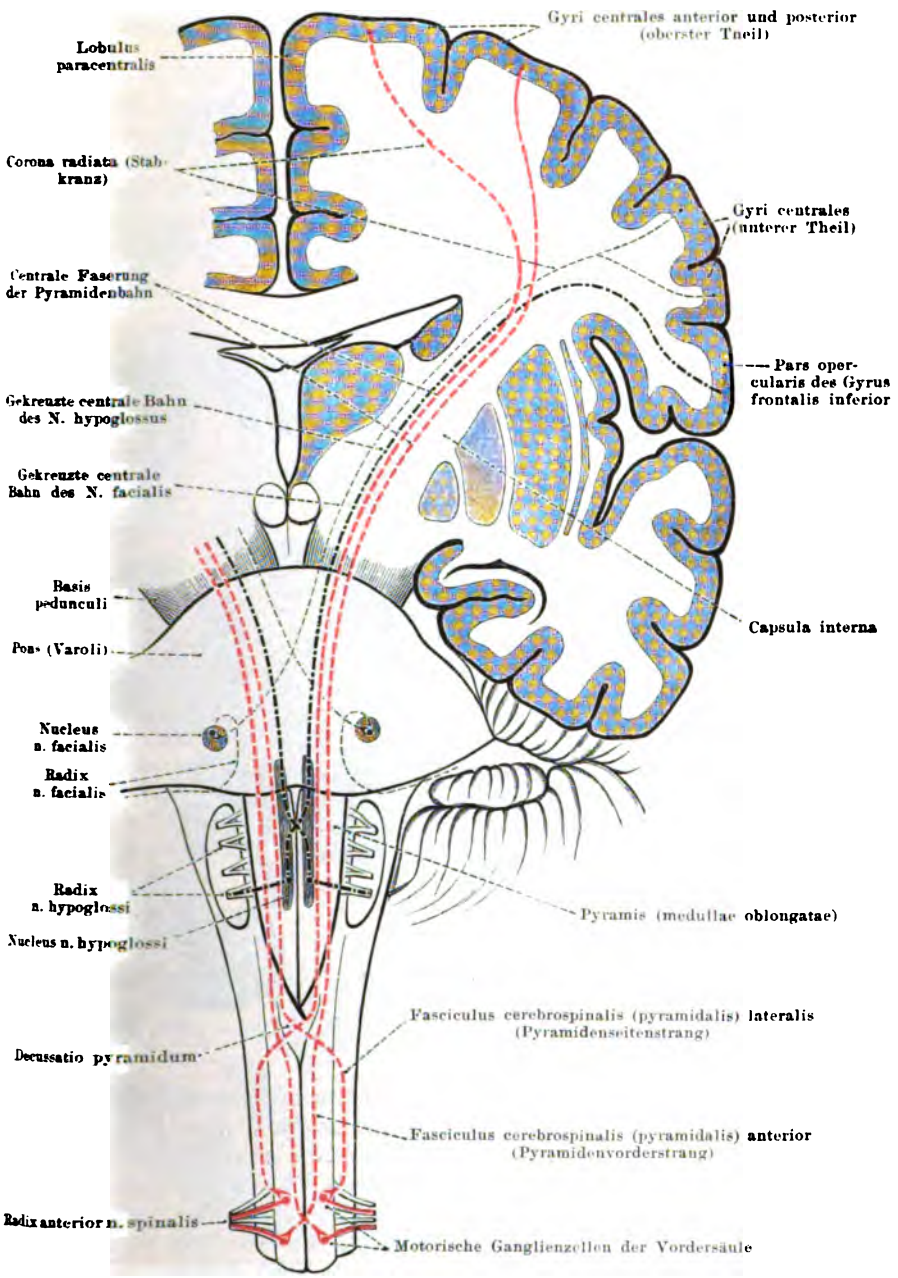
Fig. 52.



Die Pyramidenbahn. (Nach *Toldt*.)

in die graue Substanz, diejenigen aus dem Vorderstrange erst, nachdem sich die Fasern in der vorderen Commissur gekreuzt haben. Es ist also eine Eigenschaft der zweiten motorischen Neurone (s. a. Fig. 53), auf der ihrem Ur-

Fig. 53.



Die Pyramidenbahn (roth) nebst Bahnen des Hypoglossus und Facialis (schwarz). (Nach *Toldt.*)

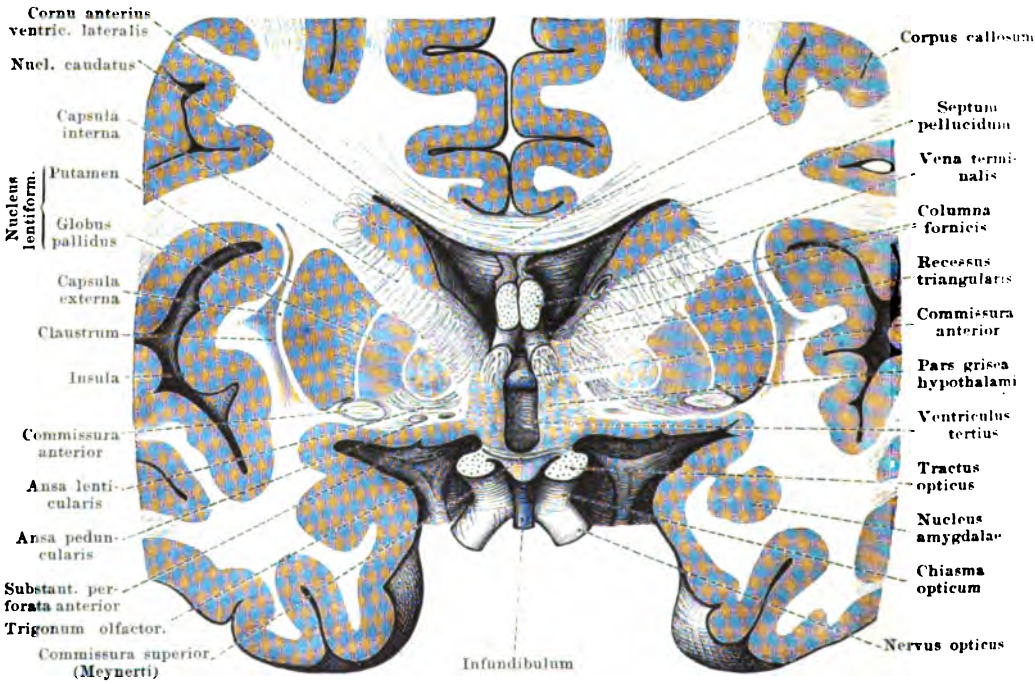
sprung entgegengesetzten Seite des Centralnervensystems zu enden und dort die Nervenzellen des ersten motorischen Neurons zu

umflechten, welches seinerseits, wie Sie bereits gehört haben, im Rückenmark stets, im Gehirn zum grösseren Theil, einen ungekreuzten Verlauf hat.

Ueberblicken Sie den geschilderten Verlauf, so erkennen Sie, dass derselbe für das zweite motorische Neuron des Rückenmarks ziemlich sicher festgestellt ist, dass im Hirn aber das Gebiet der Endigung um die Hirnnervenursprünge noch vielfacher weiterer Aufklärung bedarf.

In neuester Zeit hat es sich herausgestellt, dass sogar die bisher als einheitlich aufgefasste Pyramidenbahn in den Seitensträngen des Rückenmarks noch eine besondere Fasergattung enthält, die von *Monakow*

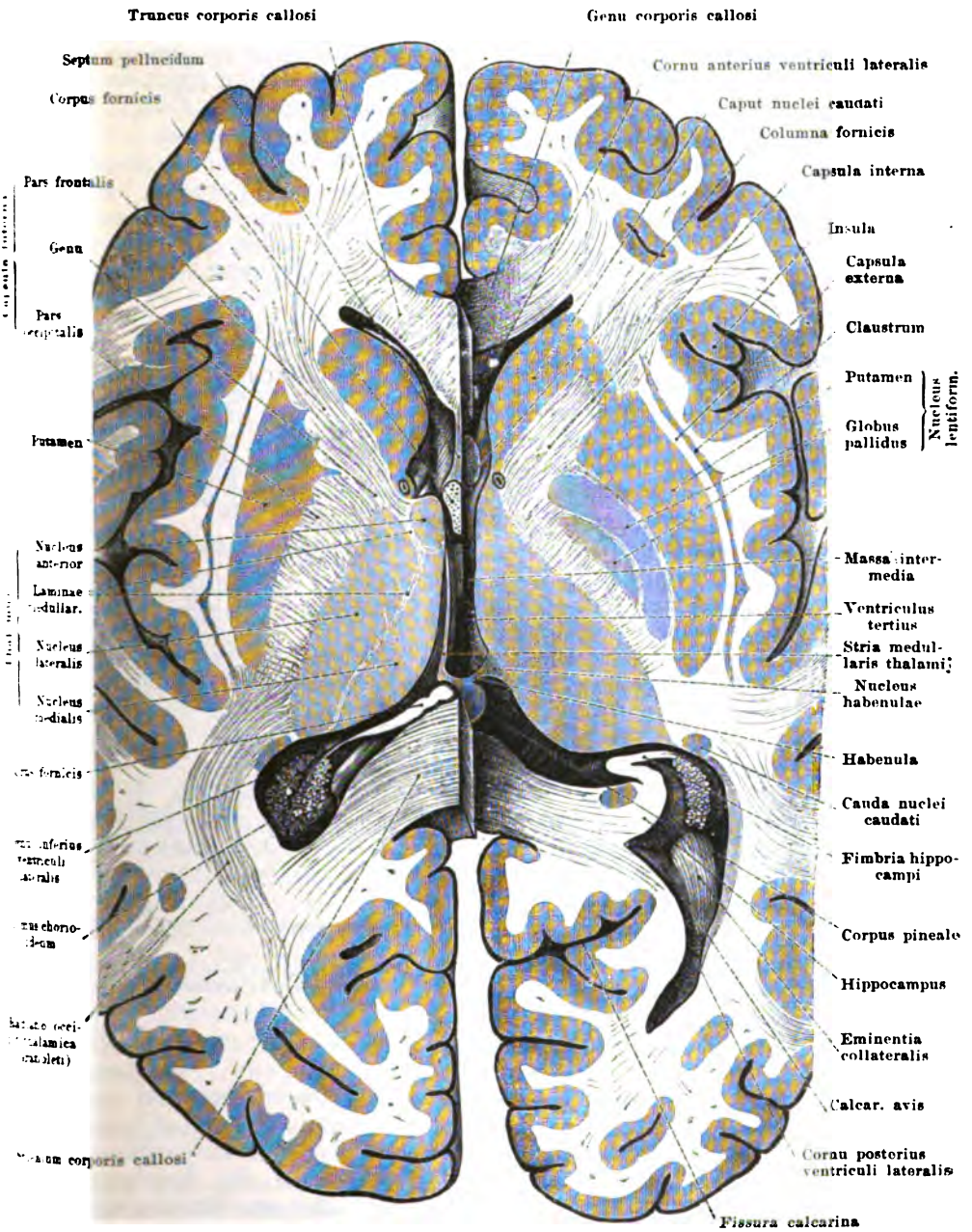
Fig. 54.



Frontalschnitt durch die Hemisphären hinter dem Chiasma opticum. (Nach *Toldt.*)

zuerst entdeckt wurde und die nach den Untersuchungen von *Rothmann* von grosser Bedeutung für unsere Kenntniss von den Bewegungsvorgängen zu werden verspricht. Diese als *Monakow*'sches Bündel bezeichnete Bahn rückwärts verfolgt, trennt sich allmählich von der Pyramidenbahn ab, so zwar, dass sie in der Brücke und im Hirnschenkelfuss bereits im Bereiche der Bahn der Haube liegt, in der Gegend der Vierhügel eine Kreuzung eingeht und schliesslich in der Gegend der rothen Kerne sich verliert. Dementsprechend haben wir noch ein besonderes motorisches Neuron zweiter Ordnung zu berücksichtigen, dessen Ursprungszellen aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls in der Hirnrinde zu finden sind. Doch fehlt darüber noch jede genauere Kenntniss.

Fig. 55.

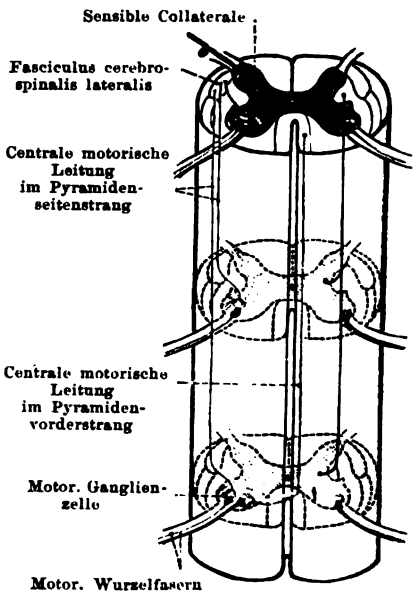


Horizontalschnitt (rechts etwas tiefer) durch die Hemisphären. (Nach *Toldt*.)

B. Erkrankungen der motorischen Bahn.

Meine Herren! Wenn auch in der That Nervenzelle und Fortsätze eine histologische und biologische Einheit bilden, so ist es deshalb noch kein nothwendiges Erforderniss, mit dem die Neuronlehre gleichsam steht und fällt, dass stets das ganze Neuron gleichmässig von Erkrankungen ergriffen wird. Beim Untergang der Zellen freilich werden wir mit Recht verlangen, dass auch sofort die zugehörigen Fortsätze der Entartung anheimfallen. Aber umgekehrt, wenn ein oder mehrere Fortsätze irgendwo in ihrem Verlaufe eine Zerstörung und damit eine Unterbrechung erleiden, werden wir nicht annehmen dürfen, dass die Zelle selbst und der centrale Theil des Nervenfortsatzes stets der Degeneration geweiht ist. Dies gilt vielmehr nur für das periphere Ende. Zelle und Fortsatz bilden ja ein histologisches und physiologisches Ganze. Sowie wir von jeder Zelle annehmen können, dass sie fortlebt, wenn eine Schädigung, die sie trifft, einen nicht zu grossen Theil ihres Leibes verletzt, so bleibt auch die Nervenzelle erhalten, so lange nicht ein zu grosses Stück ihres Fortsatzes, eines Theiles ihrer selbst, zerstört ist, besonders dann, wenn eine spätere Restitution möglich ist. Freilich bei allzu ausgedehnter Degeneration der Nervenfaser, und besonders wenn dieselbe dauernd bleibt, leidet die Zelle selbst. Das ist sowohl durch die pathologische Histologie, wie auch durch das Experiment nachgewiesen worden.

Fig. 56.



Verlauf des II. motorischen Neurons im Rückenmark; Schema. (Nach *Toldt*.)

Spricht auch demgemäss nicht etwa gegen die Neurontheorie die vielfach gemachte Beobachtung, dass eine Nervenbahn zunächst nur partiell erkrankt und vielleicht erst viel später völliger Degeneration anheimfällt, so sind umgekehrt solche Nervenkrankheiten ganz besonders für die Neurontheorie beweisend, welche ein ganzes Neuron oder mehrere in isolirter Weise befallen.

Solche primäre Erkrankungen der Neurone — es kann sich nach dem früher Gesagten für uns nur um die motorischen und sensiblen handeln, andere Neurone sind noch zu wenig erforscht — darf man wohl mit Recht als Neuronerkrankungen bezeichnen und sie so schon durch den Namen unterscheiden von andern Affectionen des Nervensystems, welche nur secundär von den Gefässen aus, oder vom Stützgewebe her, oder durch die Einwirkung von Traumen und Geschwülsten die nervösen Bahnen in Mitleidenschaft ziehen.

Ich will es nun im Nächstfolgenden versuchen, aus der Reihe der bisher bekannt gewordenen Nervenkrankheiten zunächst die Neuron-

erkrankungen auszuwählen und als solche zu charakterisiren. Es handelt sich um einen ersten Versuch, welcher die Unvollkommenheiten entschuldigen mag.

Ich beginne mit den Neuronerkrankungen der motorischen Bahn, lediglich natürlich vom histologischen Standpunkte, ohne auf die klinischen Verhältnisse näher einzugehen. Die sensiblen Neuronerkrankungen sollen erst der Beschreibung der normalen sensiblen Neurone nachfolgen.

Sie dürfen, meine Herren, nicht enttäuscht sein, wenn der vorangegangenen theoretischen Auseinandersetzung nun thatsächlich eine verhältnissmässig spärliche Zahl hierhergehöriger Erkrankungen folgt. Ich muss es vielmehr immer wieder betonen, dass wir erst im Anfange der Forschung stehen und dass die Ergebnisse noch höchst lückenhaft sind. Es fehlt vor allem an den nöthigen Obductionen und Untersuchungen des Materials mit den geeigneten neueren Methoden. Auf dem Gebiete der nervösen Krankheiten sollten auch Sie, meine Herren, in der Praxis hin und wieder, soweit es Ihre Zeit erlaubt, forschend thätig sein. Das allzu verstreute Material, die oft sehr langsam verlaufenden Krankheiten gestatten den Kliniken und grösseren Anstalten nicht, allein die Forschung in die Hand zu nehmen, und viele, hier sorgfältig beobachtete Krankheitsfälle sterben ausserhalb an intercurrenten Krankheiten ohne die für die wissenschaftliche Erschliessung der Erkrankung so nöthige Obduction.

1. Erkrankungen der ersten motorischen Neurone.

1. Multiple Affectionen derselben im Rückenmark. Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie.

Aus der Klinik her wird ihnen gewiss jene charakteristische Erkrankung bekannt sein, die *Duchenne* und *Aran* zuerst als progressive Muskelatrophie bezeichnet haben, die an den Oberextremitäten beginnt und sich sehr langsam dort und schliesslich auch weiterhin ausbreitet.

Die Obductionen, die mit neueren Methoden vorgenommen worden sind — es sind dies trotz der Häufigkeit der Krankheit eben nicht viele — haben nun gezeigt, dass eine typische Neuronerkrankung hier die Basis für die Muskelatrophie bildet. Die motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks (wahrscheinlich mit ihren Dendriten) und die von ihnen ausgehenden Nervenfasern (durch die vorderen Wurzeln) bis zum atrophischen gelähmten Muskel sind primär degenerirt. An Stelle der geschwundenen oder atrophischen nervösen Substanz ist gewuchertes Gliagewebe getreten, die Gefässwandungen sind verdickt. Die Erkrankung ist also keine primäre Muskelerkrankung, sondern eine Degeneration der die Muskeln versorgenden Neurone mit secundärer Atrophie der Muskeln.

2. Multiple motorische Neuronerkrankungen im Hirn.

a) Die chronische progressive Bulbärparalyse.

Der eben genannten Rückenmarkserkrankung sehr nahe stehend ist eine solche in der Medulla oblongata, welche dort ebenfalls ausschliesslich die Zellen der motorischen Kerne und ihre Fasern, also die ersten motorischen Neurone ergreift. Die Election, mit der der Process gerade die motorische Bahn ergreift, ist dort um so eclatanter, als die sensiblen Kerne und Bahnen sich oft in nächster Nähe befinden und dennoch nicht be-

fallen werden. Auch hier findet sich also wie bei der vorigen Form Untergang der motorischen Nervenzellen: Schwund ihrer Wurzelfasern und Degeneration der motorischen Hirnnerven. An Stelle des Schwundes der nervösen Substanz tritt gewuchertes Gliagewebe. Nicht selten übrigens geht die Rückenmarkserkrankung in die bulbäre über, so dass dann eine Affection der gesammten peripheren motorischen Bahn vorliegt.

b) Progressive Ophthalmoplegie.

Bei der soeben genannten Krankheit, meine Herren, spielt sich der Process im wesentlichen ab an den motorischen Nervenkernen der Medulla oblongata, während die weiter frontal gelegenen Kerne der Augenmuskeln verschont bleiben oder nur nebensächlich an der Erkrankung sich betheiligen.

Nun gibt es aber auch eine ziemlich seltene Erkrankung, an der umgekehrt die frontalen Nervenkerne vorwiegend Antheil nehmen, vorzüglich die Kerne des Oculomotorius und Trochlearis im Mittelhirn, zuweilen auch noch diejenigen des Abducens und mit ihm in sehr schweren Fällen auch partiell der Facialiskern. Die beiden letzteren gehören bekanntlich schon den vordersten Abschnitten der Medulla oblongata an.

Hier handelt es sich also um eine Affection der vorderen Partie der ersten motorischen Hirnneurone. Und so können wir auch diese Affection, deren klinischer Name Ophthalmoplegia progressiva lautet, unter die Neuronerkrankungen einreihen.

c) Circumscripte Erkrankungen im Gebiete der ersten motorischen Neurone.

Die bisher aufgeführten Affectionen sind Erkrankungen, welche sich im Rückenmarke oder im Gehirn über eine grössere Anzahl von Neuronen erstrecken. Diesen mehr diffusen, über das hierhin gehörige Gebiet verbreiteten Processen sind diejenigen gegenüber zu stellen, welche an circumscripter Stelle, an einem einzelnen Nervenkern, einsetzen und die nur hierzu gehörige motorische Leitungsbahn in Mitleidenschaft ziehen. Es zählen hierzu im Gehirn die isolirten Kernlähmungen, im Rückenmark jene Lähmungen, welche man als monomusculäre bezeichnet, die aber bekanntlich theilweise nicht peripheren Ursprungs sind, sondern central, an der dem Ursprunge der motorischen Nerven entsprechenden Stelle des Vorderhorns, den eigentlichen Erkrankungsherd haben.

Aeusserst lückenhaft, meine Herren, ist auch hier das bisher erforschte Material, offenbar nicht, weil es selten ist, sondern weil es aus den oben angeführten Gründen noch zu wenig erschlossen werden konnte.

Für das Rückenmark fehlt es überhaupt bis jetzt an einwandsfreien Fällen, welche als centrale monomusculäre Lähmungen, als primäre Erkrankungen des Neurons, aufgefasst werden können; freilich secundäre derartige Erkrankungen, namentlich infolge von Verletzungen, doch auch nach Geschwülsten und entzündlichen Processen der Hirnhaut finden sich reichlich in der Literatur.

Eher sind im Gehirn idiopathische Kernlähmungen histologisch festgestellt worden. Besonders der Oculomotorius bietet häufig das Bild einer solchen circumscripten Neuronerkrankung, die allerdings viel häufiger klinisch, selten anatomisch, beobachtet worden ist. Es handelt sich hier nicht um jene oben angeführte progressive Form der Lähmung, sondern um solche, welche auf verschiedentlicher ätiologischer Basis (Migräne, Lues etc.) entsteht und oft einen gutartigen Verlauf besitzt.

Auch die anderen Kerne der Augenmuskelnerven, namentlich der des Abducens, erkranken zuweilen in gleicher Weise.

In neuerer Zeit haben ferner die Neuronerkrankungen des Accessorius das Interesse auf sich gelenkt.

Immerhin ist das bisher beobachtete Material äusserst spärlich und bedarf erst der weiteren Erschliessung.

Ueber das histologische Bild bedarf es wohl keiner weiteren Auseinandersetzungen, es bleibt stets das nämliche: Kernausfall und Faserschwund im Gebiete des gesammten Neurons.

2. Erkrankungen beider motorischen Neurone.

Die atrophisch-spastische Bulbospinallähmung (Senator) (amyotrophische Lateralsklerose, Charcot).

Man kennt primäre Erkrankungen, welche das ganze zweite motorische Neuron ausschliesslich in irgend einem Abschnitte oder in seiner ganzen Ausdehnung befallen, noch nicht zur Genüge. Freilich um so bekannter und häufiger sind secundäre Läsionen und Unterbrechungen dieser Bahnen an den verschiedensten Stellen (s. u.). Die acute Poliencephalitis aber, die besonders bei Kindern beobachtet worden ist, das Gegenstück der Poliomyelitis, ist namentlich in frischen Fällen zu wenig histologisch erforscht, um schon mit Sicherheit hier als Neuronerkrankung vorgeführt werden zu können.

Es wird Ihnen sodann bekannt sein, meine Herren, dass *Charcot* für eine Erkrankung, welche unter dem Namen spastische Spinalparalyse einen ziemlich charakteristischen Symptomencomplex darbietet, auf Grund dieser Symptome eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark, nach unserer Auffassung also der Bahn des zweiten motorischen Neurons, postulirt hat, wozu, wenn anders die Neurontheorie zu Recht besteht, auch eine Degeneration der zugehörigen motorischen Zellen der Hirnrinde, auf die allerdings überhaupt noch nicht genügend geachtet worden ist, hinzukommen müsste.

Allein, noch ist kein einziger einwandsfreier Fall — *Strümpell's* Fall zeigt auch Hinterstrangserkrankung — anatomisch beobachtet worden; die Obduction ergab vielmehr statt der erwarteten Veränderungen ganz andere Zustände (multiple Sklerose, combinirte Systemerkrankungen, Tumoren, Meningitis). Noch bleibt es fraglich, ob es eine isolirte Totalaffection der zweiten motorischen Bahn gibt.

Hingegen, meine Herren, kennen wir eine nicht so seltene Erkrankung, die von *Charcot* zuerst richtig erkannt und beschrieben, in ihrem anatomischen Verlauf wiederum recht beweiskräftig ist für das Vorhandensein von Neuronerkrankungen. *Charcot* hat für dieselbe die anatomisch-

klinisch gemischte Bezeichnung amyotrophische (myatrophische) Lateralsklerose eingeführt, *Senator* hat sie rein klinisch atrophisch-spastische Bulbospinallähmung genannt.

Die Erkrankung zeigt histologisch im ausgebildeten Stadium folgendes Bild (Fig. 57):

1. Primäre Degeneration des ersten motorischen Neurons, wie bei der progressiven Muskelatrophie und der chronischen Bulbärparalyse.

2. Primäre Degeneration der Pyramidenbahnen, wie dies von *Charcot* für die spastische Spinalparalyse postulirt, aber noch nicht erwiesen ist.

Die Betheiligung der motorischen Hirnrinde, respective der Ursprungszellen der motorischen Bahn, ist allerdings noch nicht untersucht und bedarf dringend einer Durchforschung; freilich ist es fraglich, inwieweit die Erkrankung dieser ziemlich zerstreut liegenden Zellen sich mit den bisherigen Methoden wird histologisch feststellen lassen. Jedenfalls, meine Herren, werden Sie sich nicht allzuweit auf das Gebiet der Hypothese hinauswagen, wenn Sie diese Zellen als miterkrankt betrachten. Dann aber steht vor Ihnen das Bild einer Erkrankung beider motorischen Neurone, welche Ihnen auch die vorhandenen Symptome bestens erklären wird.

Fig. 57.

Querschnitt durch das Rückenmark bei atrophisch-spastischer Bulbospinallähmung.

Ich hatte Sie schon, meine Herren, bei der Aufzählung von Erkrankungen im ersten motorischen Neuron darauf hingewiesen, wie lückenhaft das Gebiet der circumscripten Affectionen ist. Vollständig unerforscht sind derartige Veränderungen im zweiten. Wir kennen noch keine histologischen Veränderungen, die auf eine isolirte und circumscripte Affection eines bestimmten Muskels oder einer Muskelgruppe zugehörigen Rindengebietes zurückzuführen ist und deren Symptom eine spastische monomusculäre Lähmung sein müsste. Vielleicht wird uns die Zukunft hierüber weiter aufklären.

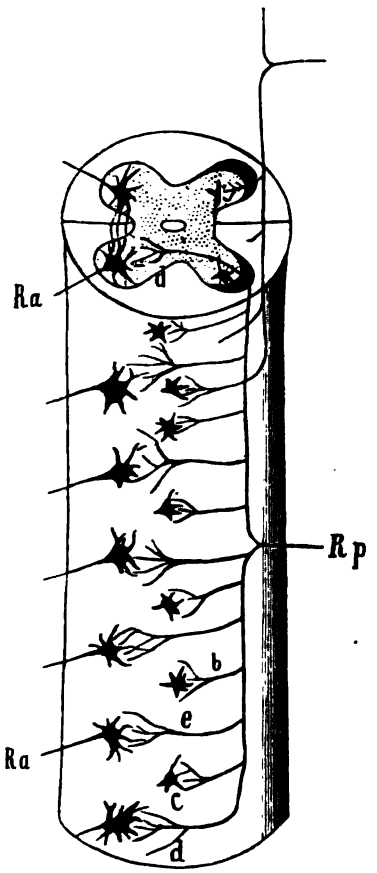
C. Die sensible Bahn.

1. Die ersten sensiblen Neurone.

Meine Herren! Es ist entwicklungsgeschichtlich, namentlich durch die Untersuchungen von *His*, festgestellt worden, dass diejenigen centripetalen Bahnen im Rückenmark und Hirn, die wir als die Ausbreitung der eintretenden hinteren Wurzeln und der sensiblen Hirnnerven bezeichnen, ausserhalb des Centralorganes zunächst angelegt sind und erst in einer bestimmten Periode der Entwicklung ins Rückenmark einwachsen. So wird es Ihnen verständlich sein, dass die zu diesen Fasern gehörenden Neuronzellen auch nach abgeschlossener Entwicklung ausserhalb des Centralnervensystems liegen; als solche hat man, auch auf Durchschneidungsversuche der hinteren Wurzeln gestützt, die Zellen der Spinalganglien (Fig. 20),

bei den sensiblen Hirnnerven die den Spinalganglien gleichwerthigen, in sie eingeschalteten Ganglienknoten aufzufassen. Hier sind zu nennen (Fig. 64): beim Vagus und Glossopharyngeus das Ganglion jugulare und petrosum, beim Nervus acusticus das Ganglion spirale (cochleae), beim Ramus vestibuli desselben das Ganglion vestibulare, beim Trigeminus das Ganglion Gasseri, beim Opticus die Ganglien der Netzhaut, beim Olfactorius diejenigen der Riechschleimhaut. Diese ausserhalb des Centralnervensystems gelegenen nervösen Centren sind also der Ausgangspunkt der peripherstен centripetalen, anscheinend durchweg sensiblen Bahn. Sie sind also die Zellen des ersten sensiblen Neuron, und die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die sensiblen Hirnnerven sind ihre zugehörigen Nervenfortsätze.

Fig. 58.



Schema der Verästelung der dorsalen Wurzeln. (Nach *Ramon*.)

Die Zellen dieser eben genannten Centren unterscheiden sich durch Bau und die Art ihrer Verzweigung von den motorischen wesentlich. Sie sind zunächst arm an Dendriten; bei den Spinalganglienzellen ist es überhaupt fraglich, ob sie Dendriten besitzen. Ferner sind sie zumeist nicht eckig, polygonal, wie die motorischen Zellen, sondern rund oder oval, bläschenförmig. Eine bindegewebige Hülle mit Kernen schützt sie bei ihrer peripheren Lagerung vor Insulten. Charakteristisch ist auch für das sensible Neuron die Verzweigung des Nervenfortsatzes.

Derselbe theilt sich bald nach seinem Ursprung stets in zwei Theile, von denen der eine in längerem oder sehr kurzem Verlauf zum sensiblen Endorgan zieht und in sehr verschiedenartiger Weise dort endet, während der andere Fortsatz ins Centralnervensystem sich einsenkt und dort weiterhin seinen gleich zu schildernden Verlauf nimmt.

a) Die ersten sensiblen Neurone im Rückenmark.

Meine Herren! Lassen Sie uns zunächst genauer den Verlauf der Nervenfasern des ersten sensiblen Neurons im Rückenmark verfolgen. Von den Zellen der Spinalganglienzellen aus zieht der Nervenfortsatz nur wenige Millimeter ungespalten dahin und theilt sich bald in den peripheren und centralen Ast (Fig. 20). Der periphere zieht, nachdem er das Spinal-

ganglion verlassen und sich mit Fasern der vorderen Wurzel, den Fortsätzen des ersten motorischen Neurons, zusammengelegt hat, im Spinalnerven (Fig. 31) aus dem Wirbelcanal zur Peripherie, um dort sich von der motorischen Faser zu trennen und an die Haut und die sonstigen Organe zu treten, welche die sensiblen Nerven versorgen. In der Haut endet er mit verschiedenen hier nicht näher zu beschreibenden (Fig. 20) Endapparaten, nachdem er zuvor in der Cutis durch Theilung und Verflechtung seiner Fasern ein dichtes Netz gebildet hat.

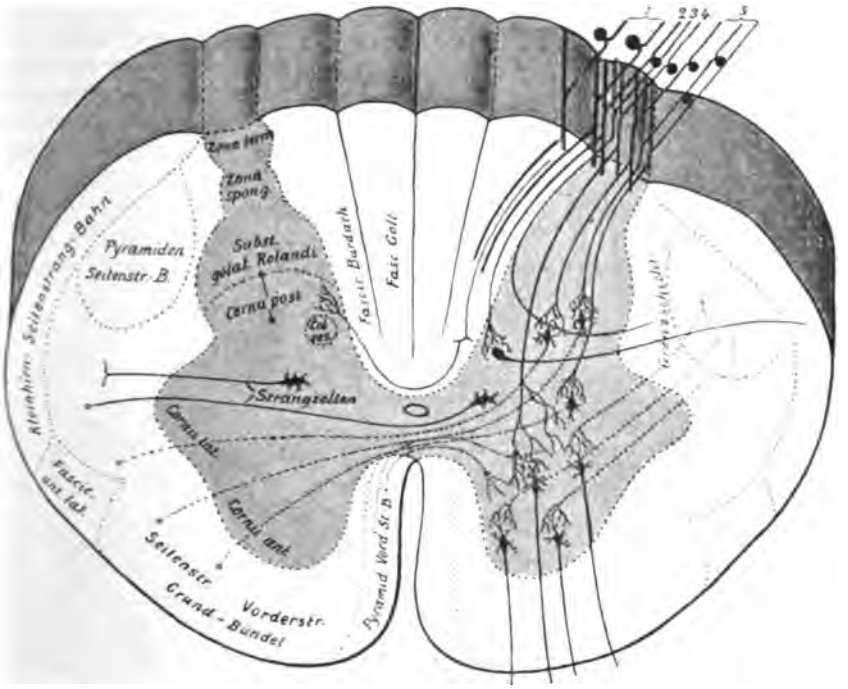
Der centrale Fortsatz (Fig. 20) zieht in den hinteren Wurzeln ins Rückenmark hinein. Dieselben bestehen also zum grossen Theil, vielleicht lediglich aus den centralen Nervenfortsätzen der Spinalganglien.

Wir wollen nunmehr den etwas complicirten Verlauf dieser sensiblen Hinterwurzelfasern im Rückenmark verfolgen.

Jede hintere Wurzel spaltet sich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in zwei Gruppen von Fasern (Fig. 58, 59), von denen eine jede einen anderen Verlauf nimmt. Die eine Gruppe (Fig. 61 *rpi*) geht in die Hinterstränge, es sind die dickeren Fasern, die andere in die Hinterhörner (Fig. 58, 60). Die Fasern spalten sich gleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark, in jenem Winkel, welchen die Peripherie der Hinterstränge mit den Hinterhörnern bildet, in zwei Aeste, einen kürzeren absteigenden und einen längeren aufsteigenden (Fig. 59, 60). Diese letzteren Aeste ziehen hirnwärts bis in die Medulla oblongata (s. unten). Während ihres Verlaufes geben sie fortwährend Collateralen zur grauen Substanz ab, und zwar solche, die in die gleiche Seite des Hinterhorns zu den Zellen der *Clarke*'schen Säulen oder durch die hintere Commissur auf die entgegengesetzte Seite eben dahin ziehen (Fig. 61). Einige Collateralen ziehen quer durch das Hinterhorn der gleichen Seite vor der gelatinösen Substanz im Bogen nach aussen in die Seitenstränge, um in deren Grenzschicht nach unbekannten Regionen weiterzuziehen *(Bechterew)* (Fig. 59, 60). Aehnlich verhalten sich die in den Hintersträngen absteigenden Wurzeln (*Schulze*sches Bündel?), die schliesslich in der grauen Substanz der Hinterhörner zu endigen scheinen. Jede höher eintretende Wurzel (Fig. 28 *e*) legt ihre Fasern lateral an die tiefer gelegenen an und drängt sie so von der Eintrittszone medialwärts. So kommt es, dass die tief unten im Lendenmark eingetretenen hinteren Wurzeln oben im Halsmark ganz medial, also in den *Goll*'schen Strängen (Fig. 28 *e*, 29 und 59, 60) sich finden, während die hoch oben eintretenden noch im *Burdach*schen (Fig. 28 *d*) verlaufen. In diesen findet man also stets die jünger eingetretenen Hinterwurzelfasern, das hintere lateralste Gebiet derselben heisst Wurzeleintrittszone.

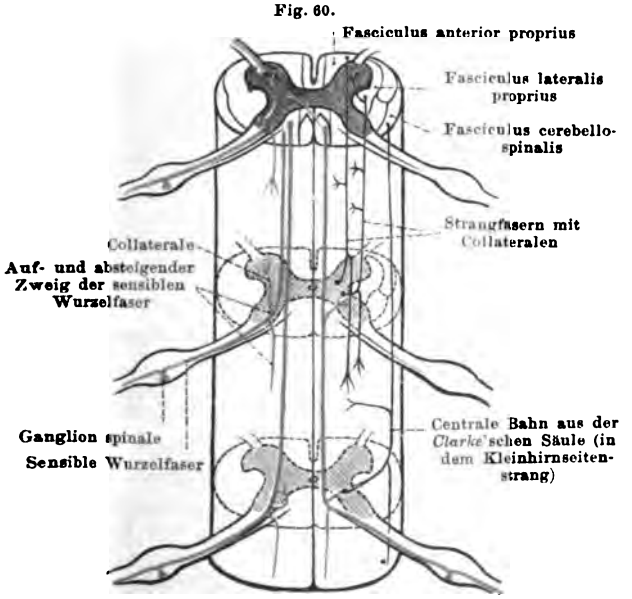
Die andere, mehr laterale Gruppe (Fig. 58, 59, 60, 61 *rpe*) der Hinterwurzelfaser, welche in das Hinterhorn eintritt, enthält Fasern von zweifachem Verlauf. Ein Theil zieht horizontal direct durch die graue Substanz bis zu den grossen Zellen des Vorderhorns (Fig. 60—62). Die andere Gruppe, meist dünne Fasern, spaltet sich an der Spitze des Hinterhorns, oder erst innerhalb desselben, zuweilen sogar erst vor der Substantia gelatinosa, in einen auf- und absteigenden Ast. Die feinsten Fasern, die sich gleich nach ihrem Eintritt an der Spitze des Hinterhorns spalten, bilden auf Querschnitten ein kleines Feld daselbst, die sogenannte

Fig. 59.



Schema eines Rückenmarksquerschnittes; Bahnen erster Ordnung ausgezogen, Bahnen zweiter Ordnung punktirt. (Nach *Edinger*.)

Fig. 60.

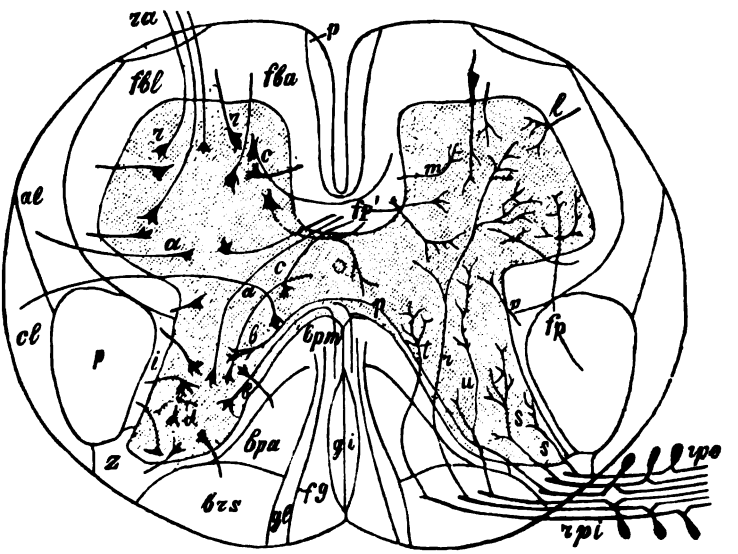


Verlauf des ersten sensiblen Neurons, schematisch. (Nach *Toldt*.)

Randzone des Hinterhorns oder *Lissauer*'sche Zone (Zona terminalis, Fig. 59, Fig. 61 *z*). Auch die Aeste dieser Gruppe der Hinterwurzelfasern geben zahlreiche Collateralen ab, von denen einige weit nach vorn in die graue Substanz ziehen, während andere bereits an den kleinen Zellen des Hinterhorns aufhören (Fig. 59). Die Endigungsweise aller dieser Fortsätze und Collateralen ist stets die nämliche. Sie erfolgt durch Aufsplitterung, so dass die Endbäumchen die Zellen, an die sie herantreten, umspinnen oder in ihrer Dendritennähe sich aufspalten (Fig. 52).

Die Fasern, welche zur Medulla oblongata aufsteigen, erreichen dort erst ihr Ende. Im Anfangstheile des verlängerten Marks nämlich treten in den Hintersträngen zahlreiche Nervenzellen auf, die Kerne der

Fig. 61.



Schema des Ursprungs und der Endigung der Nervenwurzeln in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Vertheilung der Nervenzellen der letzteren. (Nach *Bechterew*.)

Goll'schen Stränge (Funiculi graciles) und der *Burdach*'schen Stränge (Funiculi cuneati), welche sich bis in die Höhe des Anfangstheils der Rautengrube verfolgen lassen (Fig. 62). Um diese herum splittern sich alle Hinterwurzelfasern auf, und so findet auch hier das erste sensible Neuron des Rückenmarks in einem Zellgeflecht sein Ende.

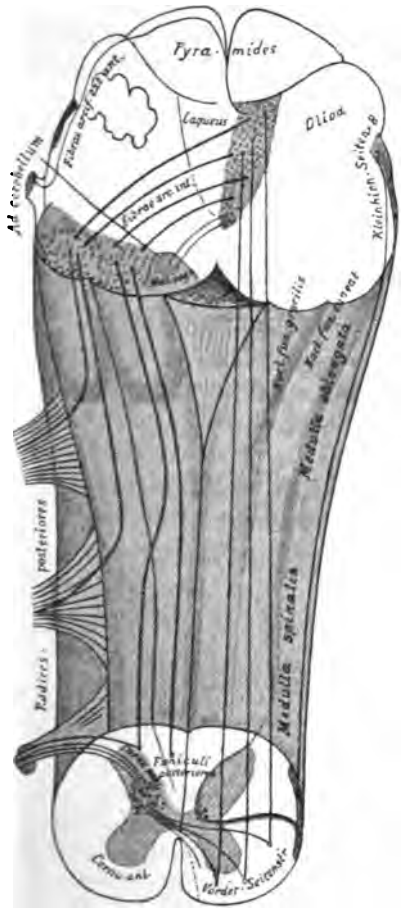
b) Das erste sensible Neuron der Hirnnerven.

Der intramedulläre Verlauf der ersten Neurone der sensiblen Hirnnerven, jener den hinteren Wurzeln des Rückenmarks gleichwerthigen Abschnitte, besitzt, der Wurzel eines jeden einzelnen sensiblen Nerven entsprechend, eine sehr mannigfache Gestaltung. Im Princip ihres Verlaufes gleichen sie denen des Rückenmarks. Ihr Ursprung findet statt von peripheren (in sie selbst scheinbar nur eingeschalteten) Ganglien (Fig. 64) (s. oben), welche bei den Sinnesnerven (Opticus, Acusticus, Olfactorius)

sogar im Sinnesendorgane gelegen sind: ihre Endigung erfolgt ebenfalls, nachdem sie ins Hirn eingetreten sind, durch Aufsplitterung um Anhäufungen von Nervenzellen, die gleichwerthig sind jenen Kernen der Funiculi graciles und cuneati, um welche sich die Enden der Rückenmarkswurzeln vertheilen.

Früher hat man diese Kerne als Ursprünge der sensiblen Hirnnerven bezeichnet. Jetzt weiss man nach den Ergebnissen der *Golgi*-Methode, dass sie daselbst enden*, und dass von diesen Zellen weitere Fasern ausgehen, die ein zweites Neuron bilden, von welchem später noch die Rede sein soll.

Fig. 62.



Schema des Verlaufs der sensorischen Bahnen von den hinteren Wurzeln bis zum verlängerten Mark. (Nach *Edinger*.)

Hält man an diesen principiell wichtigen Beziehungen der sensiblen Hirnnervenwurzeln zu ihren peripheren Ganglien und ihren cerebralen Kernen fest, so mag man immerhin aus äusserlichen Gründen und der Anschauung halber bei Beschreibung ihres intracerebralen Verlaufes die ältere Annahme zu Grunde legen, dass die Fasern aus den Kernen hervorgehen. So möchte auch ich im Nächstfolgenden verfahren.

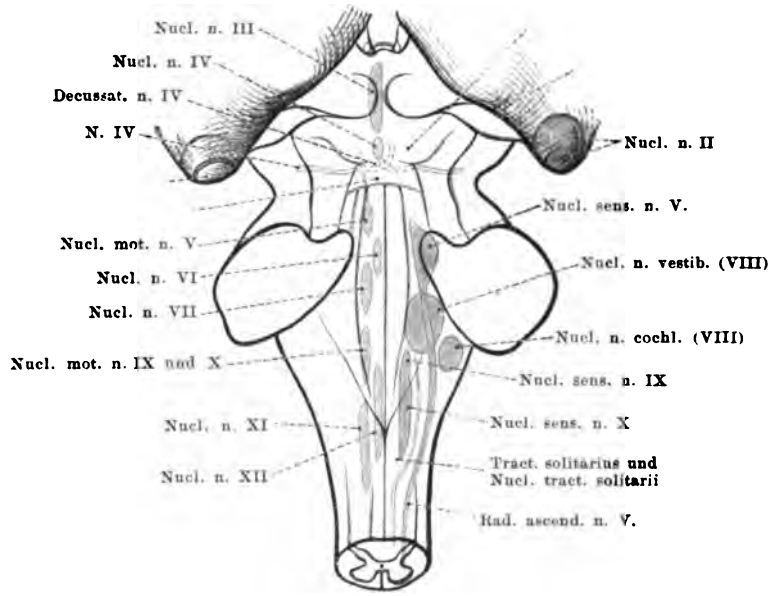
Ich beginne deshalb mit den sensiblen Kernen in der Medulla oblongata, um welche herum sich also die sensiblen Nerven aufsplittern. Wenn Sie sich die Lage der motorischen Kerne daselbst nochmals in Erinnerung bringen, so wird es Ihnen leichter sein, diejenigen der sensiblen, namentlich in ihrem Verhältnisse zu den motorischen, zu verfolgen. Ich verweise deshalb auf das oben Gesagte und auf Fig. 63 und 64.

Die längste, ausgedehnteste Endigung unter allen Hirnnerven hat der Nervus trigeminus. Sein Kern fängt bereits im Halsmark tief unten an, noch mehr caudalwärts als der Accessoriusursprung. Die Substantia gelatinosa des Hinterhorns ist es, mit deren Zellen er sich verbindet. In der Medulla oblongata wird die gelatinöse Substanz und damit der

* Bei den Sinnesnerven des Hirns (Olfactorius, Opticus, Acusticus) kennt man auch Fasern von centrifugalem Verlauf und unbekannter Function, deren Neuronzellen also in den oben genannten Hirnnervenkernen mit eingelagert sind.

Trigeminuskern zuerst durch die Kerne der Hinterstränge, später durch andere Hirnnervenkerne von ihrer dorsalen Lage etwas ventralwärts in die Tiefe gedrängt, sie behält aber dabei eine laterale Lage (Fig. 65, 66, 67), bleibt also nach aussen von jenem oben beschriebenen langen Zuge motorischer Zellen in der Medulla oblongata, welche den ersten motorischen Neuronen des Hirns zum Ursprung dienen. Auch im Bereich der Rautengrube behält sie ihre tiefere laterale Lage bei, bis zu deren vorderer Hälfte, wo der Nerv selbst von aussen her als dickes Bündel (aus dem Ganglion Gasseri), zunächst begleitet von der motorischen Wurzel, die wir oben bereits betrachtet haben, von der Basis aus schräg von aussen und ventral nach innen und dorsal geradewegs durch die äusseren Abschnitte

Fig. 63.



Ursprungskerne der Hirnnerven. (Nach *Toldt.*)

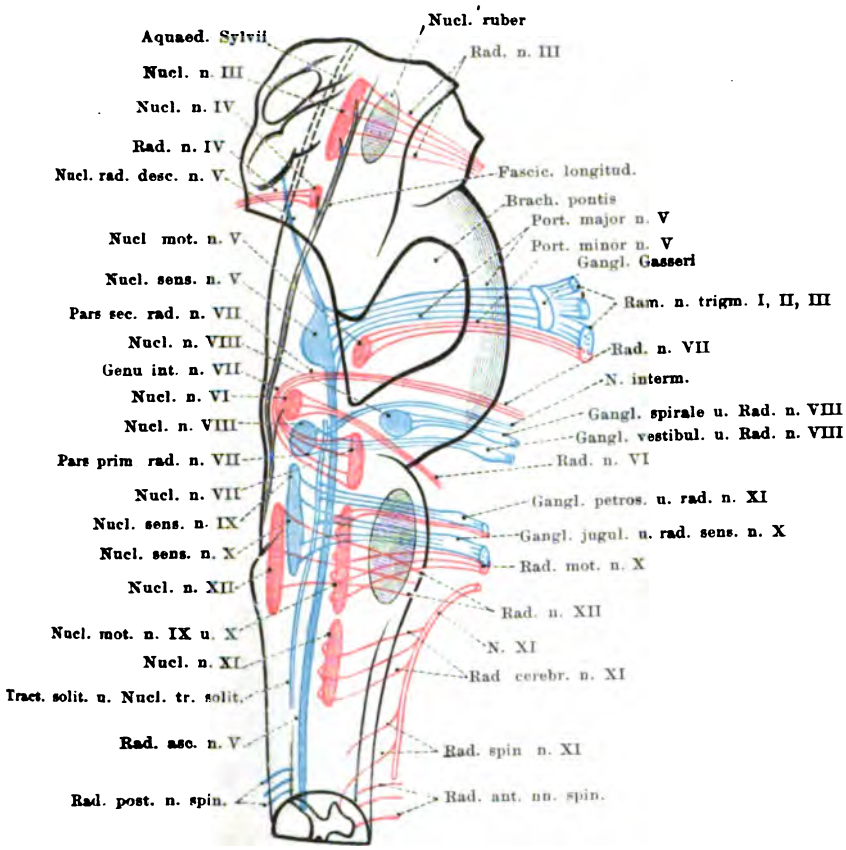
der Brücke hindurch an den Kern herantritt (Fig. 68). Nachdem die Fasern der sensiblen Trigeminuswurzel an den eben geschilderten Kern gelangt sind, spalten sie sich, wie alle sensiblen Nervenwurzeln (s. oben die Rückenmarkswurzeln) in zwei Aeste. Der eine von kürzerem Verlauf vertheilt sich an den Zellen ungefähr im Bereich seiner Eintrittsstelle, während der andere caudalwärts hinabsteigt und, sich allmählich verkleinernd, sich an alle die Zellen in der gelatinösen Substanz heranbegiebt, die wir bis hinab ins Halsmark haben verfolgen können (aufsteigende* Trigeminuswurzel) (Fig. 63—67).

Nun gibt es aber noch eine absteigende Trigeminuswurzel (Fig. 63, 64, 87, 88, 89). Dieselbe verbreitet sich um Nervenzellen, welche bis ins Mittel-

* Nach der Neuronlehre wäre die Bezeichnung absteigende Wurzel die richtige.

hirn zu verfolgen sind. Die frontalste Lage derselben liegt in der Vierhügelgegend, lateral vom Aquaeductus Sylvii, also auch lateral von den Oculomotorius-Trochleariskernen und zugleich etwas dorsaler. Von hier an erstreckt sich der Kern der absteigenden Trigeminuswurzel caudalwärts bis zur lateralen Begrenzung des vorderen Theiles der Rautengrube, woselbst er bis nahe an die Oberfläche tritt und durch die Pigmentirung seiner Zellen als

Fig. 64.



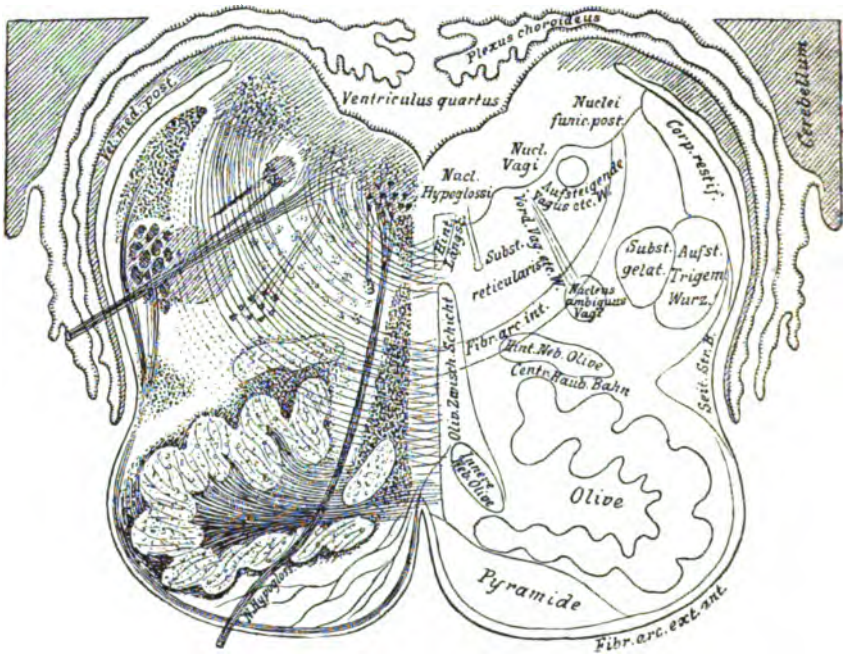
Ursprungskerne der Hirnnerven. (Nach *Edinger*.)

Locus coeruleus (Fig. 69) sichtbar wird. Dort stösst er mit dem Hauptkern des Trigeminus zusammen.

Ueber die Beziehungen der absteigenden Trigeminuswurzeln zu diesem Kerne herrscht aber noch Unklarheit. Es ist fraglich, ob die Fasern des Nerven sich ebenfalls dort aufreisern, oder ob sie nicht von dort entspringen, demgemäss also eine absteigende centrifugale Bahn vorliegt. In der That mischen sich die Nervenfasern dieser Bahn mit der motorischen, nicht mit der sensiblen Wurzel (Radix mesencephalica).

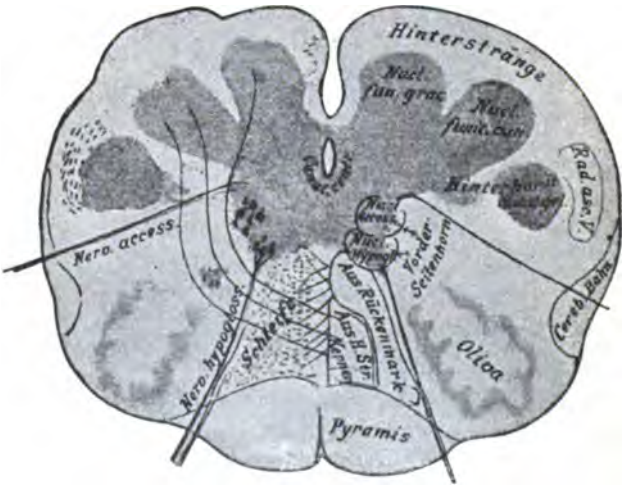
Wir kommen nunmehr zu den Kernen des Nervus vagus, dessen sensible Wurzel aus dem Ganglion jugulare im Verein mit der des Glosso-

Fig. 65.



Schnitt durch die Medulla oblongata. (Nach *Edinger*.)

Fig. 66.

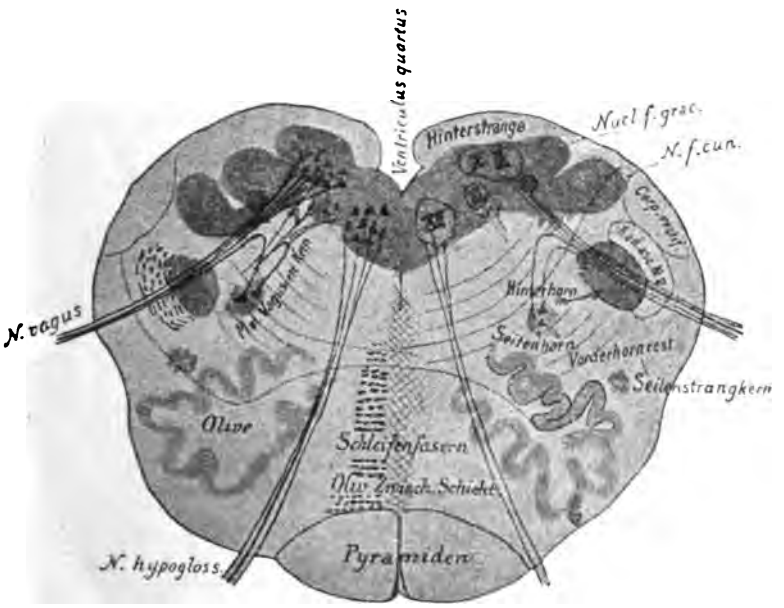


Schnitt durch die Medulla oblongata in Höhe des Vagusaustritts. (Schematisirt nach *Edinger*.)

pharyngeus aus dem Ganglion petrosum sich in die Medulla oblongata dicht hinter dem Acusticus (s. unten) zwischen Olive und Corpus restiforme ein-

senkt (Fig. 68). Den motorischen Ursprung des Vagus im Nucleus ambiguus kennen Sie (Fig. 63, 64 und 65). Er liegt, wie Ihnen erinnerlich sein wird, in jener Kette motorischer Zellen, welche in ihrer Lage ungefähr dem Seitenhorn des Halsmarks entspricht. Dorsal davon, an einer Stelle, wo früher die Hinterhörner lagen, und gleichzeitig nach innen von den Kernen der Hinterstränge, sie nach der Seite schiebend, liegt der sensorische Kern des Vagus (Fig. 63, 64, 65, 67). Er beginnt in der Medulla ungefähr da, wo mehr ventral die Oliven anfangen, und zieht frontalwärts bis zum Beginne des zweiten Drittels der Rautengrube. Seine vorderste Spitze freilich ist als Glossopharyngeuskern abzusondern. Am Boden der Rauten-

Fig. 67.



Schnitt durch die Medulla oblongata in Höhe der hinteren Hypoglossuswurzeln. (Schematisirt nach *Edinger*.)

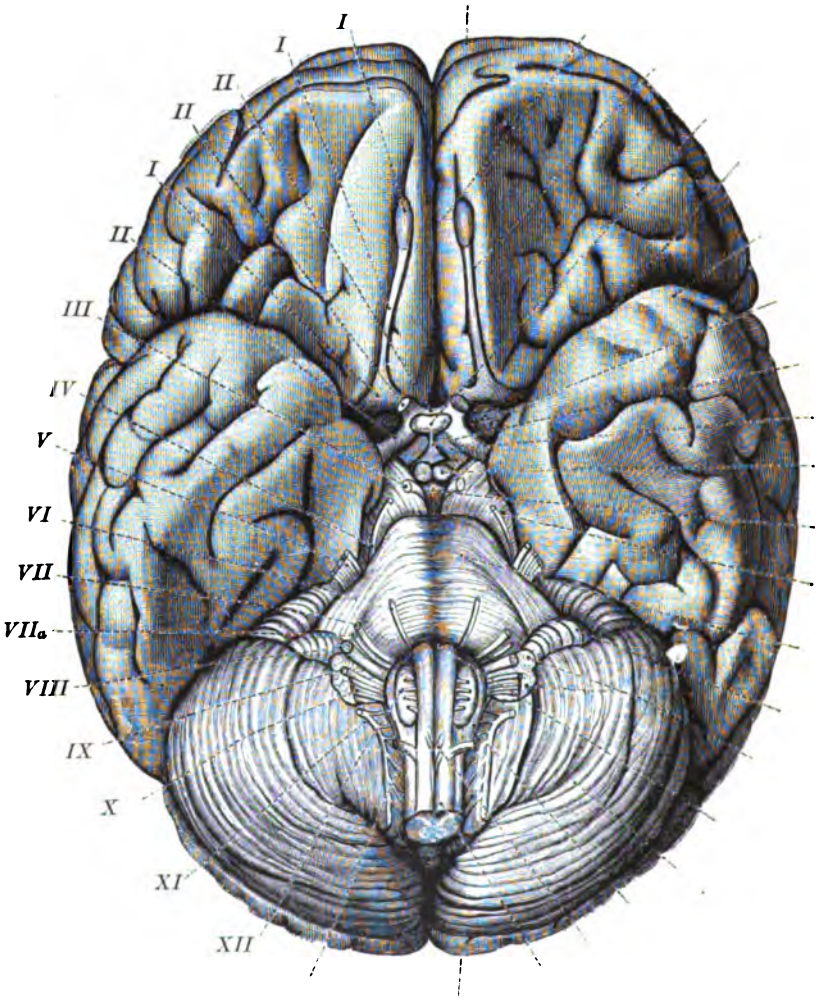
grube liegt der Vaguskern lateral von dem des Hypoglossus (Fig. 63, 64, 65, 67). Seine dunkel pigmentirten Zellen schimmern hier durch und bilden die Ala cinerea (Fig. 69).

Die eben geschilderten Zellanhäufungen sind aber nicht die alleinigen Vaguskerne. Die Fasern der Vaguswurzel treten vielmehr, ebenso wie die Trigeminusfasern mit ihrem absteigenden* Aste, der sogenannten aufsteigenden Wurzel, an eine Reihe von Zellen, die, wie der aufsteigende Trigeminuskern, bis hinab ins Halsmark, nur nicht so weit, verfolgt werden kann, und mit der gleichen Zellgruppe treten auch Fasern der aufstei-

* Siehe Anmerkung pag. 258.

genden Wurzel des Glossopharyngeus in Verbindung. Diese Zellen liegen, ähnlich wie beim Trigeminus, in einer gelatinösen Substanz, welche parallel zu derjenigen des Trigeminus, nur mehr dorsal und zugleich etwas medialer, innen und dicht neben den Kernen der Hinterstränge

Fig. 68.



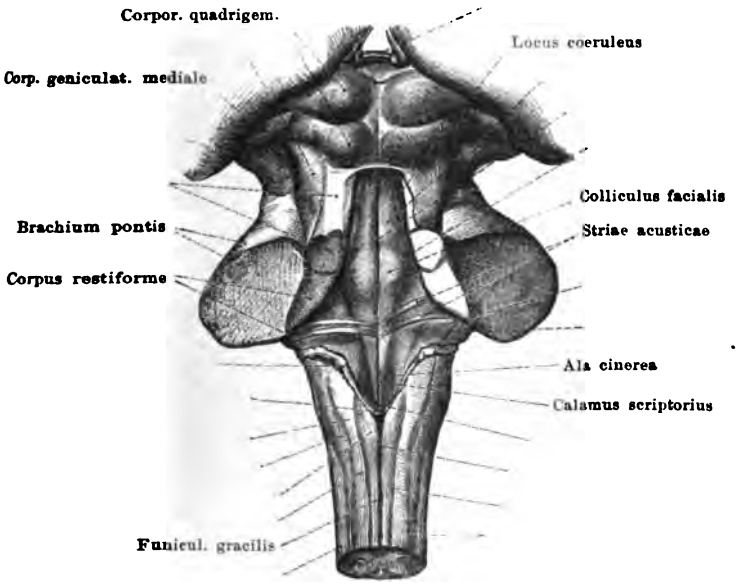
Hirnbasis und Hirnnerven.

sich findet. Diese aufsteigende Glossopharyngeusvagus-Wurzel führt auch den Namen Tractus solitarius (Fig. 64, 65, 83, 84, 85).

Der Nervus acusticus, meine Herren, besteht aus zwei Nervenwurzeln, die aus der Schnecke und aus dem Vorhof des Ohres hervorgehen. Nur der erstere scheint mit dem Gehör in Verbindung zu stehen, während der zweite wohl lediglich als Tonusnerv und Coordinations-

nerv aufzufassen ist. Der eine, der Nervus cochleae, kommt aus den Zellen des Ganglion spirale der Schnecke. Wie die Spinalganglienzellen, so entsenden auch die Zellen dieses Ganglion einen Fortsatz, der sich bald in 2 Theile theilt. Das eine kurze periphere Ende geht an die Hörzellen der Schnecke, das andere, ventrale bildet einen Theil der Acusticuswurzel. Der Nervus vestibuli kommt aus den Ganglien des Labyrinths und aus einigen anderen, die noch in seinem centralen Verlauf eingelagert sind; seine beiden Fortsätze vertheilen sich ähnlich wie beim Schneckennerv. Der periphere Fortsatz geht zu den Zellen der Ampullen, der centrale bildet den anderen Stamm des Nervus acusticus. So tritt die vereinigte Wurzel des achten Nerven neben derjenigen des Facialis am

Fig. 69.



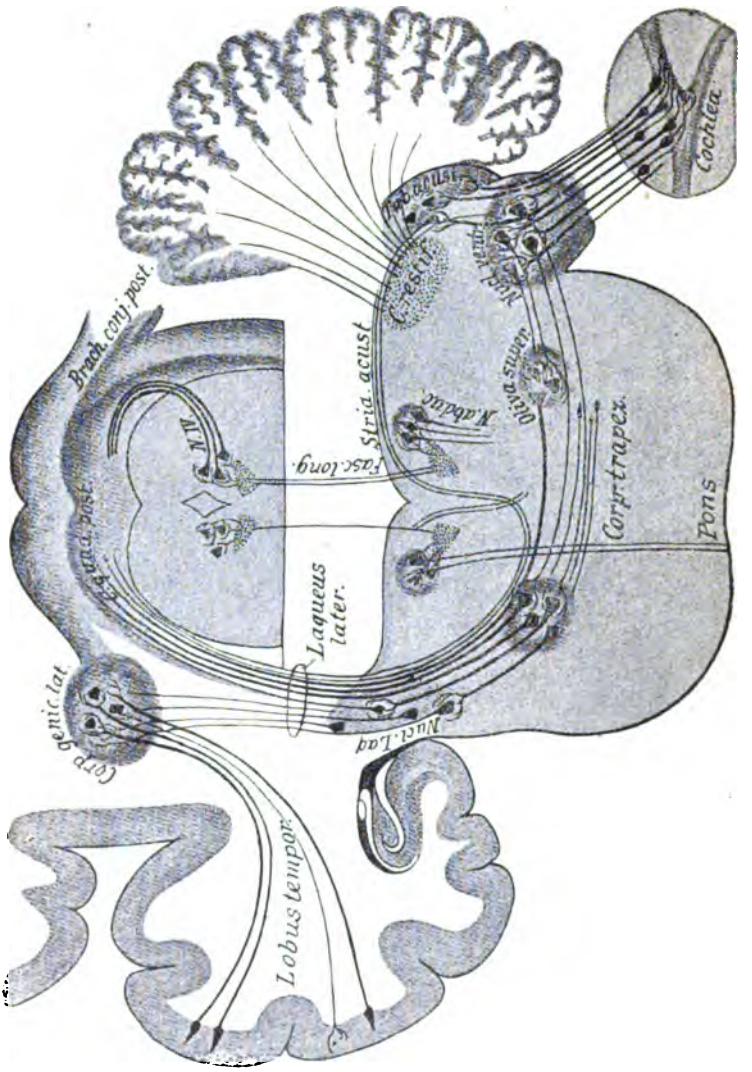
Verlängertes Mark mit der Rautengrube und Vierhügel von oben. (Nach *Toldt.*)

hinteren Rande des Pons ziemlich lateral, zwischen äusserem Rand der Oliven und Corpus restiforme (Fig. 69) in das Centralorgan ein.

Die beiden Abtheilungen nun, aus denen der Acusticus besteht, vereinigen sich auch nicht im Innern der Oblongata. Der Nervus cochlearis vielmehr, dessen Wurzelfasern hinter und nach aussen von denen des Vestibularis beim Eintritt liegen, begibt sich bald nach seinem Verschwinden am hinteren Rand der Brücke in das ventrale Acusticus-Ganglion (Fig. 69, 70 und 85, 86), welches im Querschnitte im lateralsten Gebiete der Brücke ventral und etwas nach aussen vom Durchschnitt des Corpus restiforme an einer durch einen kleinen Buckel kenntlichen, vom Flocculus des Kleinhirns bedeckten Stelle liegt; einige Cochlearis-Fasern ziehen eine ganz kurze Strecke kleinhirnwärts, um sich in einen kleinen zweiten dort gelegenen Kern zu senken, das Tuberculum acusticum *(Edinger)*. Der Nervus vestibuli geht *(Edinger,*

Freud) an einen zweiten Acusticuskern, den dorsalen (Fig. 85, 86). Während der ventrale Kern ganz ausserhalb der sonstigen sensiblen Kerne der Medulla liegt, findet sich der dorsale im Bereiche derselben

Fig. 70.



Schema des Cochlearisverlaufes. (Nach *Edinger*.)

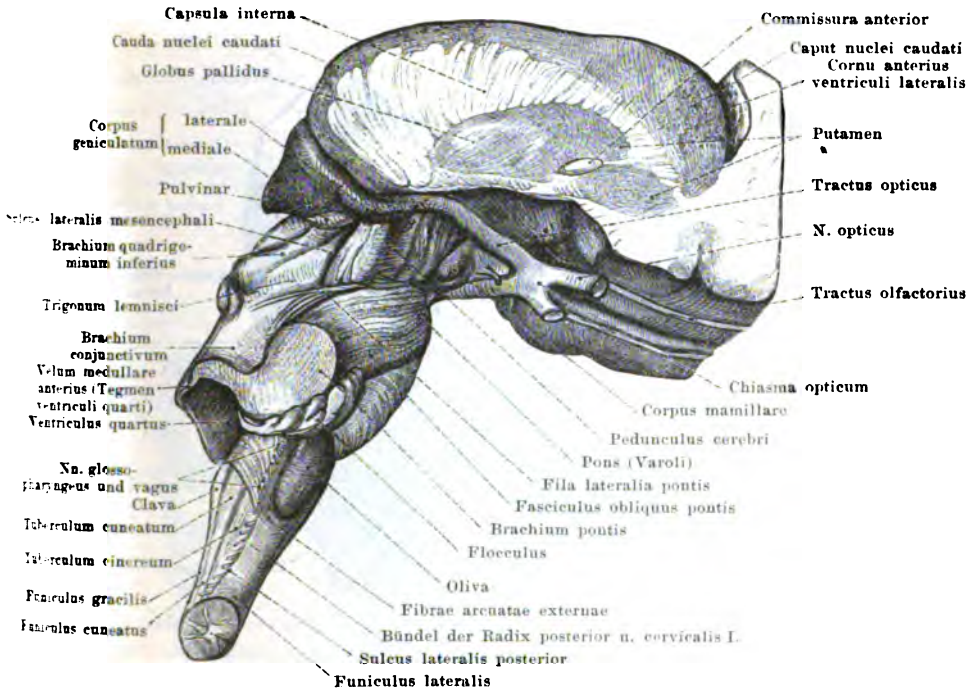
(Fig. 64, 85, 86). Er liegt unmittelbar am Boden der Rautengrube, in deren lateralstem Abschnitt. Hier beginnt er lateral vom vordersten Abschnitt des Glossopharyngeusvagus-Kerns, zieht aber weiter nach vorwärts bis zum vorderen Dritttheil des vierten Ventrikels, so dass er weiter frontal an

der Aussenseite vom Kerne des Abducens und vom Facialis-Knie zu liegen kommt. Die Striae acusticae (s. u.) liegen noch innerhalb seines Bereiches. Die aufsteigende Trigeminus-Wurzel liegt stets ventral unter ihnen, während dessen Grosskern weiter frontalwärts gelegen ist.

Es fehlen uns nun noch, meine Herren, die ersten Neurone des Seh- und Geruchsorgans.

Der Nervus opticus, welcher seinen Ursprung aus den Ganglienzellen der Netzhaut nimmt, theilt sich wiederum in zwei Aeste, von denen der periphere an die Stäbchen und Zapfen geht, während der cen-

Fig. 71.



Vierhügelgegend, Thalamushirn und Medulla von der rechten Seite. (Nach *Toldt*.)

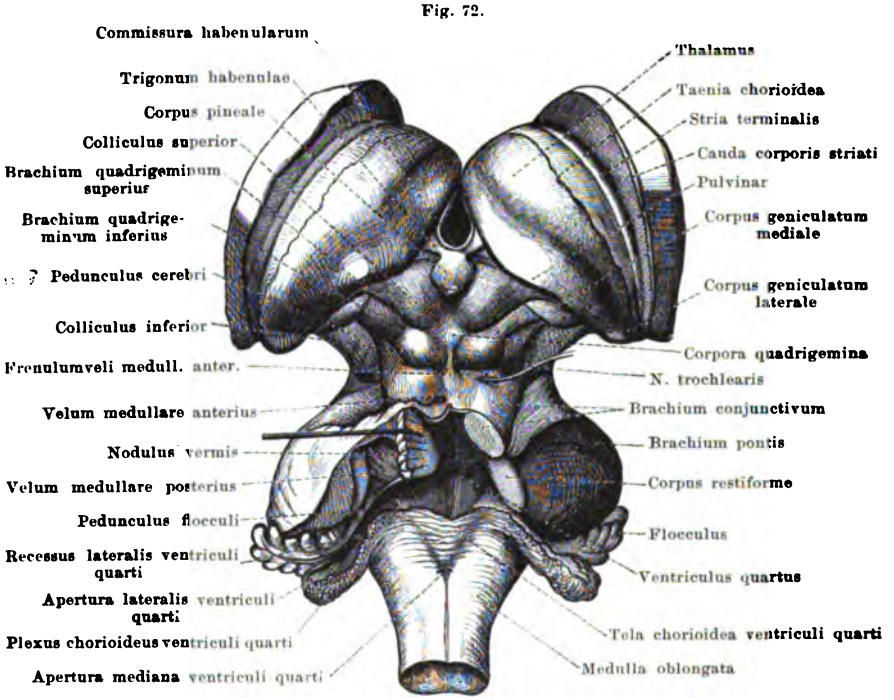
trale hirnwärts zieht und nach Bildung des bekannten Chiasma an der Hirnbasis (vor dem Tuber cinereum) als Tractus opticus um den Hirnschenkel herumzieht.

Der hintere Theil des Tractus opticus verschwindet unter dem Gyrus hippocampi und dem Uncus des Schläfenlappens, den man also erst abheben muss, um ihn weiter verfolgen zu können (Fig. 34). Man sieht dann, wie der Tractus opticus, nachdem er den Pedunculus cerebri umgriffen hat (Fig. 71), weiter dorsal sich einsenkt in das Dach des Mittelhirns, dessen charakteristischer Antheil die Corpora quadrigemina sind (Fig. 72 und 73). Kurz vor seinem Verschwinden im Mittelhirn liegt ihm ein kleiner Höcker seitlich an, das Corpus geniculatum laterale. Einige Fasern treten an

die Nervenzellen desselben, der grösste Theil aber zieht in zweifacher Richtung weiter. Ein Theil geht durch Vermittlung des vorderen Vierhügelarms, welcher vom vorderen Vierhügel zur inneren Kapsel führt, an die Nervenzellen des vorderen Vierhügels selbst, der andere begibt sich in das Pulvinar und das Stratum zonale des Thalamus opticus.

Der Riechnerv endlich hat seine Neuronzellen in den Zellen der Riechschleimhaut. Ihre Fortsätze begeben sich als Riechnervenfasern durch die Lamina cribrosa an die Hirnbasis und senken sich dort in den Bulbus olfactorius ein (Fig. 68). Hier schon endet die Geruchsbahn erster Ordnung an Zellen, die im Innern des Bulbus, in seiner grauen Substanz, gelegen

Fig. 72.



Vierhügel, Thalamushirn und Medulla von oben. (Nach *Toldt.*)

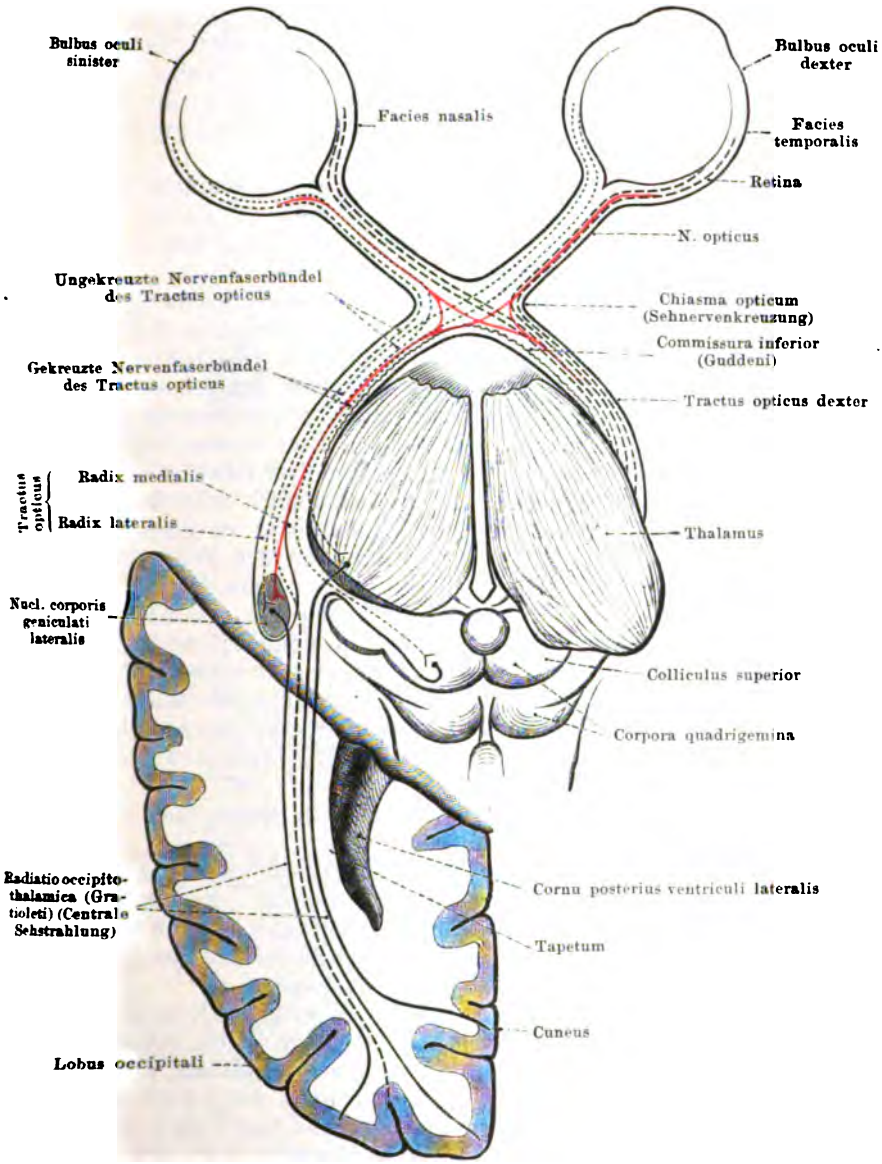
sind. Interessant und wichtig für die Neurontheorie ist hier die Art der Endigung. Es verbinden sich nämlich die Endaufsplitterungen der in den Bulbus eingetretenen primären Geruchsneurone mit den Dendriten der Zellen zweiter Ordnung (s. u.) im Bulbus. Die Verbindung geschieht in den sogenannten Glomerulis, welche eine Schicht im Bulbus dicht unter seiner äusseren weissen Markumhüllung bilden und makroskopisch gerade eben noch wahrgenommen werden können (Fig. 74). Ueber den weiteren, verwickelteren Bau der Geruchsbahn werde ich später berichten.

2. Die zweiten sensiblen Neurone.

Wie ich Ihnen schon auseinandersetzte, meine Herren, wird als erstes Neuron stets das peripherste bezeichnet. Wenn ich nunmehr die

zweiten sensiblen Neurone Ihnen zu beschreiben habe, so werde ich den Verlauf der Nervenfortsätze derjenigen Zellen zu schildern

Fig. 73.



Opticusbahn. (1. Neuron roth.) (Nach *Toldt*.)

haben, welche Sie als Endkerne der ersten sensiblen Neurone, um welche sich diese aufsplittern, bereits kennen gelernt haben.

Bevor ich aber zur Schilderung dieses weiteren Faserverlaufes der sensiblen Bahn übergehe, möchte ich Sie noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Sie haben bei der Beschreibung der ersten sensiblen Neurone bereits erfahren, dass zahlreiche Collateralen beständig von den Fasern abgehen. Wir kennen bei der motorischen Bahn wohl die gleiche Neigung, durch solche Verbindungszweige mit verschiedenen, anders functionirenden Neuronen in Verbindung zu treten. Bei der sensiblen Bahn aber, speciell schon beim ersten sensiblen Neuron, compliciren sich die Verhältnisse noch durch die viel zahlreicheren Collateralen und Verbindungen, welche zu nicht sensiblen übertreten.

Sie erinnern sich, dass ein Theil der hinteren Wurzeln des Rückenmarks durch die grauen Hinterhörner, ein anderer durch die weissen Hinterstränge in der Ihnen geschilderten Auftheilung unter Abgabe von Seitenästen (Collateralen) verläuft.

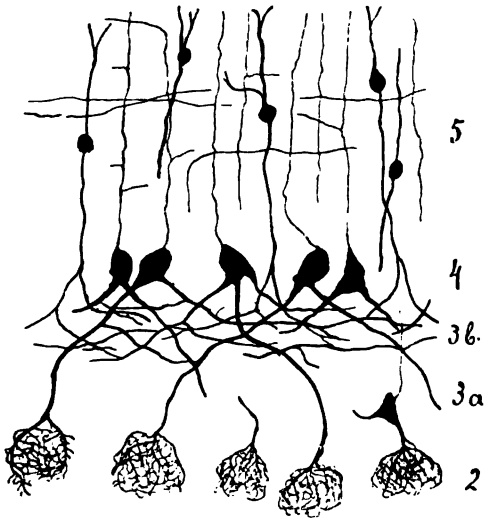
Die in die Hinterstränge eintretenden Fasern entsenden, wie schon erwähnt, Collateralen oder selbst auch Endausbreitungen in die motorischen Vorderhornzellen. Das sind die Reflexbahnen (Reflexcollateralen) (Fig. 59, 60, 75, 76), welche das erste sensible mit dem ersten motorischen Neuron verbinden (Fig. 79), eine weitere sensible Fortsetzung centralwärts also nicht besitzen. Eine andere Gruppe von Hinterwurzelfasern und Collateralen der grauen Substanz tritt an Zellen der *Clarke*'schen Säule (Columna vesicalis), welche besonders im Dorsalmark sehr deutlich ausgesprochen ist und hier an der Basis des Hinterhorns an jener Stelle liegt, wo die hintere graue Commissur entspringt. Von den Zellen, die sie hier umspinnen, entwickelt sich nicht ein zweites sensibles Neuron, es ziehen vielmehr (Fig. 76, 77) die Fasern dieser Zellen als ein Kleinhirnneuron im Rückenmark nach aufwärts, indem sie in den Seitenstrang eintreten und an dessen äusserer Peripherie als Kleinhirnseitenstrangbahn (Fig. 76. 77) emporsteigen (s. u.). Endlich finden manche Hinterwurzelfasern aus den Hinterhörnern in Zellen ihr Ende, von denen nur kurze Bahnen innerhalb des Rückenmarks sich entwickeln (Fig. 29, 75) (Strangzellen, Associationsbahnen).

Auch für die sensiblen Hirnnervenwurzeln liegen die Verhältnisse, soweit sie überhaupt durchforscht sind, ähnlich.

Es geht also das erste sensible Neuron, allerdings unter anderen mannigfachen Verbindungen, schliesslich auch eine solche mit dem eigentlichen zweiten sensiblen Neuron ein. Dieses entspringt aus jenen Kernen, welche ich Ihnen bereits als Endkerne der ersten sensiblen Bahn beschrieben habe. Und diese Fasern wollen wir jetzt weiter verfolgen.

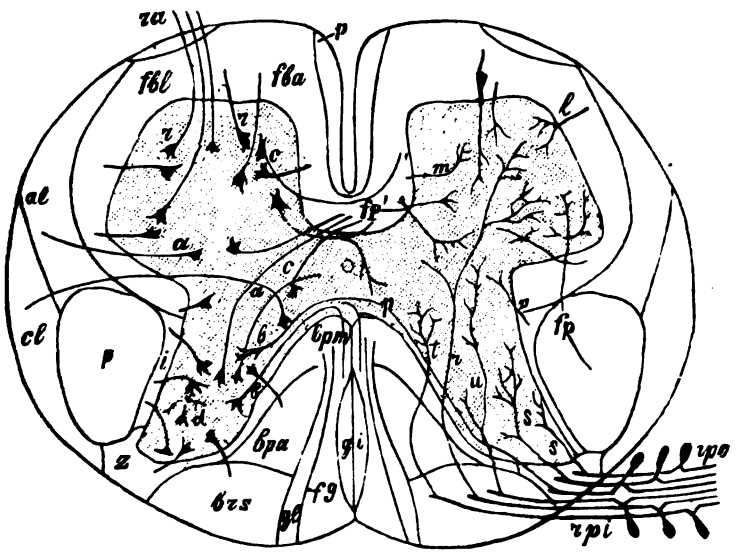
Zellen, welche den Ursprung des zweiten sensiblen Neurons darstellen, finden wir in grosser Zahl in den Hinterhörnern des Rückenmarks. Deren Fortsätze ziehen quer durch die graue Substanz zunächst nach vorn in die vordere Commissur und treten dort auf die andere Seite (Fig. 75—77), senken sich in die weisse Substanz der Seitenstränge ein und verlaufen dort in jenem Abschnitt, den wir als Seitenstrang-Grundbündel bezeichnen. Hier ziehen sie hinauf bis in die Medulla oblongata. Sie gerathen durch die veränderte Lagerung der Theile, welche die Pyramidenkreuzung verursacht, mehr in die Mitte und liegen dort, wo die unteren Oliven auftreten, zu beiden Seiten der Mittellinie, zwischen ihnen (Fig. 77).

Fig. 74.



Aus den Bulb. olfactor. der Maus. (Nach *Obersteiner*.)

Fig. 75.

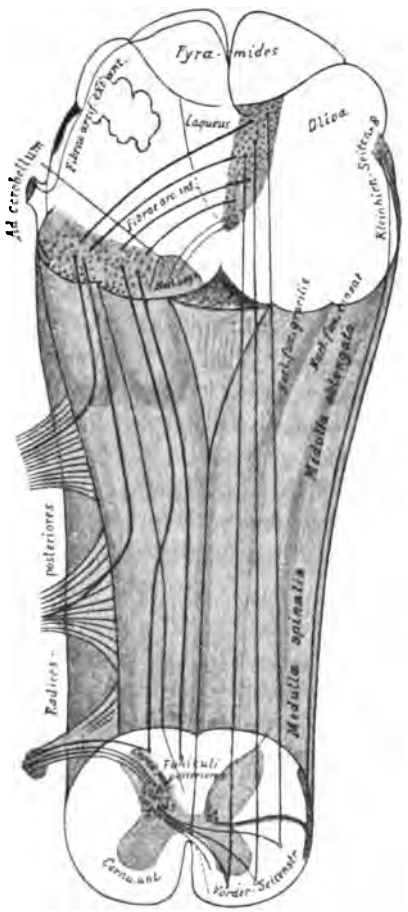


Schema des Ursprungs und der Endigung der Nervenwurzeln in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Vertheilung der Nervenzellen der letzteren. (Nach *Bechterew*.)

Sie erhalten hier den Namen Schleife (Laqueus oder Lemniscus) (früher: Olivenzwischenschicht) und ziehen weiter frontalwärts.

Bevor wir den weiteren Verlauf der Schleife verfolgen, wollen wir zu denjenigen Hinterwurzelfasern zurückkehren, welche in den Hintersträngen des Rückenmarks aufsteigen. Auch sie kommen, wie schon mehrfach erwähnt, bis in die Medulla oblongata hinauf, und endigen hier an massenhaften Zellen, die bereits in der Höhe der Pyramidenkreuzung auftreten, die Kerne der Keilstränge und zarten Stränge (Fig. 44, 78, 82, 83). Diese Kerne lassen sich, wie ebenfalls bereits beschrieben, weit hinauf, bis zum Beginn des vierten Ventrikels, verfolgen. Dabei werden die Fasern in den Hintersträngen immer spärlicher und verschwinden schliesslich gänzlich.

Fig. 76.



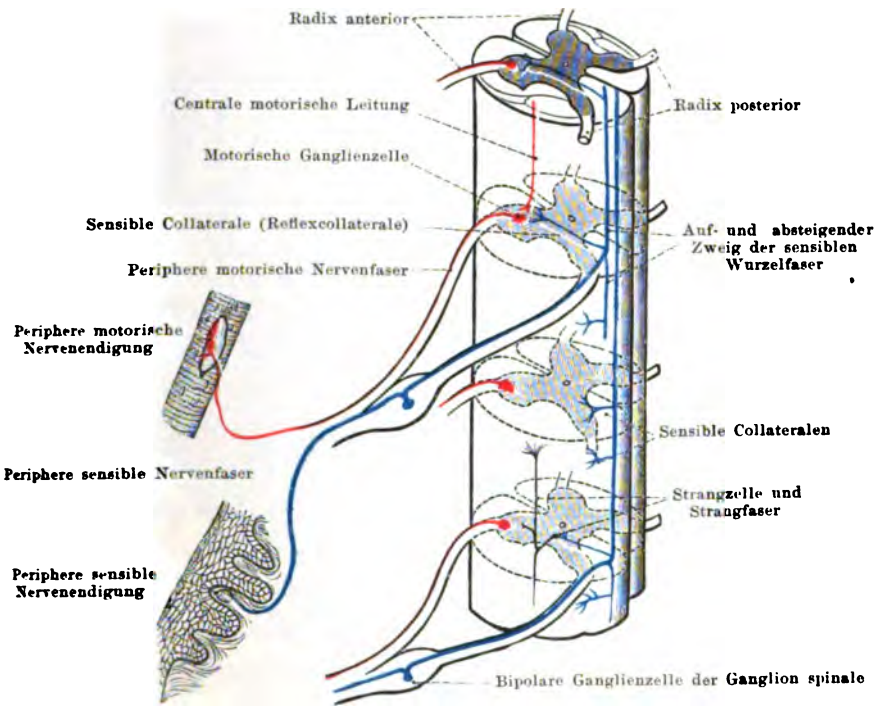
Schema des Verlaufs der sensorischen Bahnen von den hinteren Wurzeln bis zum verlängerten Mark. (Nach *Edinger.*)

Aus den Zellen dieser Kerne gehen ebenfalls Nervenfasern hervor, die ein sensibles Neuron zweiter Ordnung darstellen (Fig. 76 und 78). Sie ziehen zu jenen Fasern hin, welche wir soeben aus dem Seitenstrang des Rückenmarks nach der Mittellinie als sogenannte Schleife (Olivenzwischenschicht) haben gelangen sehen: Um diese Fasern zu erreichen, müssen jene von der dorsalen Seite der Medulla in eine mehr ventrale und median gelegene Zone gelangen. Sie thun dies, indem sie bogenförmig ventralwärts und nach innen aus den Kernen der Hinterstränge ziehen. Zugleich aber überschreiten sie alle die Mittellinie in der „Raphe" und vereinigen sich mit der Schleife der entgegengesetzten Seite, mit der sie dann aufwärts steigen. Diese Fasern der Kerne der Hinterstränge heissen, bis sie in die Schleife eintreten, Fibrae arcuatae internae (Fig. 76, 82, 83). So finden wir oberhalb der Pyramidenkreuzung eine zweite sensible Kreuzung. Alle sensiblen Fasern des zweiten Neurons machen also, wie die motorischen auf ihrem Wege hirnwärts, eine vollkommene Kreuzung durch. Denn diejenigen, welche aus den Seitensträngen des Rückenmarks ungekreuzt in die Schleife übertreten, waren ja bereits durch die vordere Commissur des Rückenmarks aus dem Hinterhorn der anderen Seite hervor-

gegangen, während die fibrae arcuatae internae die Kreuzung der bis dahin noch ungekreuzten sensiblen Bahn aus den Hintersträngen bewerkstelligen. So steigt in der Schleife zu beiden Seiten der Raphe der Medulla oblongata das zweite sensible Neuron der hinteren Wurzeln des Rückenmarks in die Höhe. Wir werden es durch die Pons und durch das Mittelhirn zu verfolgen haben.

Ihr wachsen nun auch die Fasern des zweiten sensiblen Neurons der Hirnnerven zu. Am meisten caudalwärts entsendet der Kern des Nervus vagus (Fig. 78), dessen Zellen, ich brauche es wohl kaum nochmals zu erwähnen, das zweite Neuron desselben bilden, seine Fasern durch die

Fig. 77.

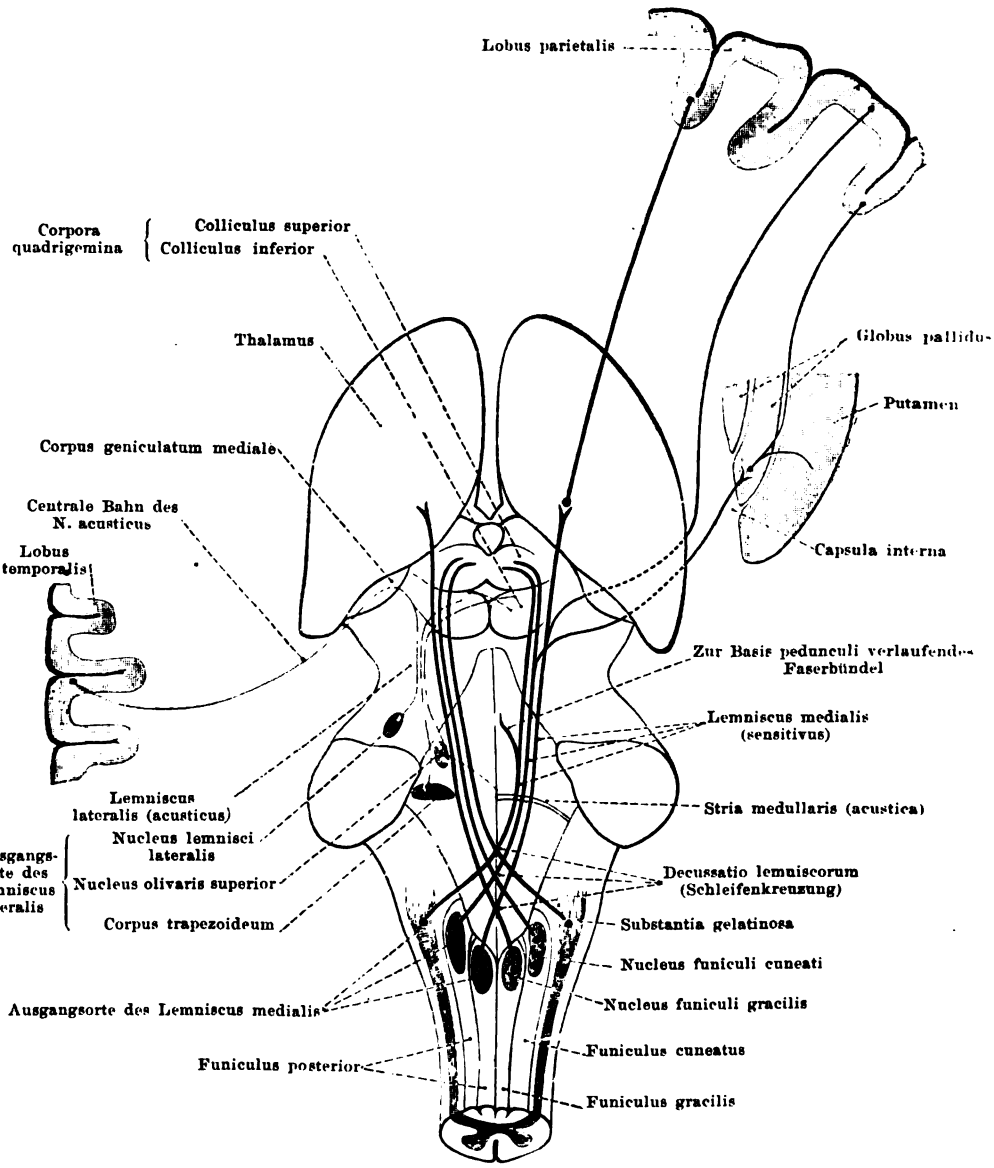


Schema der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen (Reflexbogen). (Nach *Toldt.*)

Raphe zum dorsalsten Gebiet der gekreuzten Schleife. Dasselbe gilt vom Glossopharyngeuskern. (Vermuthlich dürfte auch die aufsteigende Glossopharyngeusvagus-Wurzel gekreuzte Fasern in die Schleifenschicht hineinsenden; Sicheres darüber ist noch nicht bekannt.)

Verwickelter, meine Herren, liegen die Verhältnisse beim Acusticus. Hier sind wir bereits in der Höhe der Brücke angelangt, in deren medialem Theile oberhalb der Pyramidenbahn die Schleifenbahn weiter aufwärts zieht. Sie erinnern sich der Acusticuskerne (Fig. 79, 80, 85, 86). Der ventrale Kern, ganz ventral und lateral gelegen, unweit des Eintritts der Nerven, enthält einen Theil der zweiten Neuronzellen. Deren Fasern ziehen direct horizontal medialwärts durch die Brücke zwischen Pyramiden- und

Fig. 78.



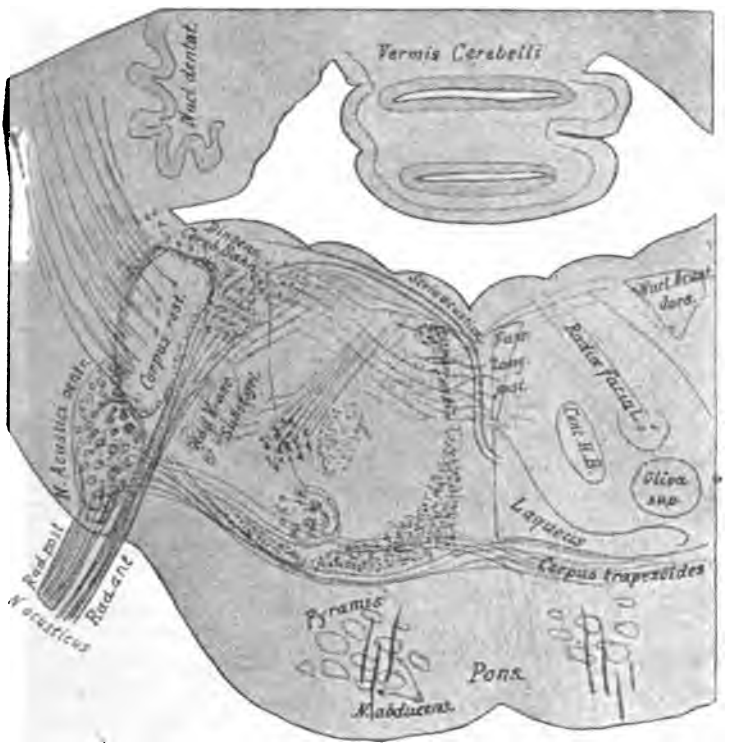
Schema der Schleifenbahn (mediale schwarz, laterale roth).

Schleifenbahn gekreuzt bis zur anderen Seite hinüber. Diese Bahn heisst Corpus trapezoideum (Fig. 79, 80 u. 86). Massenhafte Nervenzellen sind hier eingelagert. Ausserdem liegt direct dorsal über ihnen, gerade unter dem Facialiskern, ein kleiner Ganglienhaufen, die obere Olive, in welchen die Fasern zahlreich eintreten.

Es scheinen viele Fasern des Corpus trapezoideum um die eigenen Zellen, wie um die Zellen der oberen Olive sich aufzusplittern, und zwar auf derselben Seite, wie auch nach der Kreuzung auf der entgegengesetzten Seite.

Aus den Kernen des Corpus trapezoideum und der oberen Olive gehen dann weitere Fasern des Hörnerven hervor, die sich mit den restirenden Fasern des Corpus trapezoideum, soweit sie sich nicht mit

Fig. 79.



Facialis-Ursprung und seine Umgebung, namentlich Acusticuskerne und -Fasern. (Nach *Edinger.*)

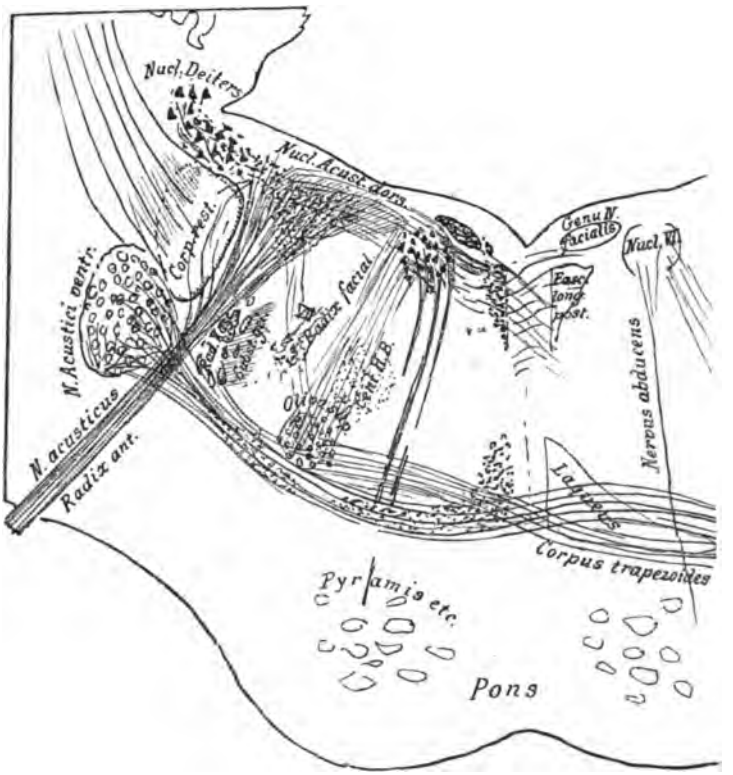
Zellen verbunden haben, vermischen, und sie ziehen jetzt als laterale Schleife (s. u.) nach dem Mittelhirn zu (Fig. 78 und 87).

Das Tuberculum acusticum (s. o.) des Hörnerven entsendet seine Nervenfasern um das Corpus restiforme herum dorsalwärts in die Striae acusticae der Rautengrube (Fig. 85). Dort durchqueren sie die Mitte derselben und senken sich dann in die Raphe ein, um sich dort bis zum Niveau des Corpus trapezoideum ventral herab zu begeben und in der lateralen Schleife aufwärts zu ziehen, in Verbindung mit den bereits oben erwähnten Fasern aus dem Corpus trapezoideum und seinen Nervenkernen.

Der Faserverlauf der Kerne des dorsalen Acusticuskernes (Nervus vestibuli, s. o.) ist noch unbekannt.

Bezüglich des zweiten Neurons des Trigeminus, d. h. der Fasern, die aus seinem langgestreckten sensiblen Kerne centripetal heraustreten und lange Zeit nicht verfolgt werden konnten, ist durch die Untersuchungen von *Edinger, Wallenberg* und *Ramón* etwas mehr Licht verbreitet worden. Sie ziehen auf der entgegengesetzten Seite der Medulla oblongata in einem Gebiete aufwärts, welches als Substantia reticularis oder auch *Bechterew*sche centrale Haubenbahn (Fig. 80. 85—87) bezeichnet wird. Wenig-

Fig. 80.



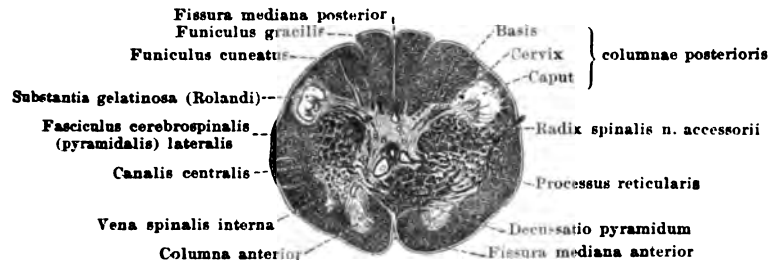
Schnitt in der Gegend des Abducensursprungs. N. vestibularis. (Nach *Edinger.*)

stens hat man die Bahn dort beim Thiere gefunden. Sie zieht hirnwärts bis ins Mittelhirn und durch dasselbe hindurch nach dem Thalamus zu, dorsal und etwas lateral von der medialen Schleife.

Im Mittelhirn, also im Bereiche der Corpora quadrigemina, finden wir die Schleife als vereinigte Fortsetzung der zweiten sensiblen Neurone des Rückenmarks, des Glossopharyngeus-vagus, des Acusticus und wahrscheinlich auch des Trigeminus vor. Sie liegt hier dorsalwärts von der Substantia nigra, aber ventral unter der Kreuzung der Bindearme zum Kleinhirn und — weiter frontal — unterhalb des rothen Kerns (Fig. 90), dem Ursprung dieser Bindearme. Im Bereich der vorderen Vierhügel ist die laterale Schleife verschwunden.

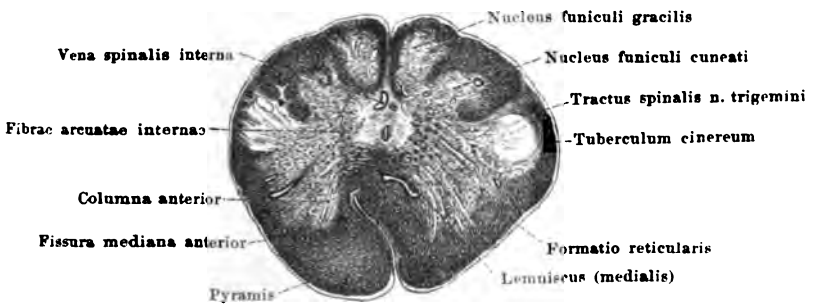
Lassen Sie mich Ihnen an dieser Stelle den Unterschied zwischen den medialen und lateralen Fasern der Schleife erklären. Die mediale (obere) Schleife enthält die Fortsetzungen der Fibrae arcuatae in-

Fig. 81.



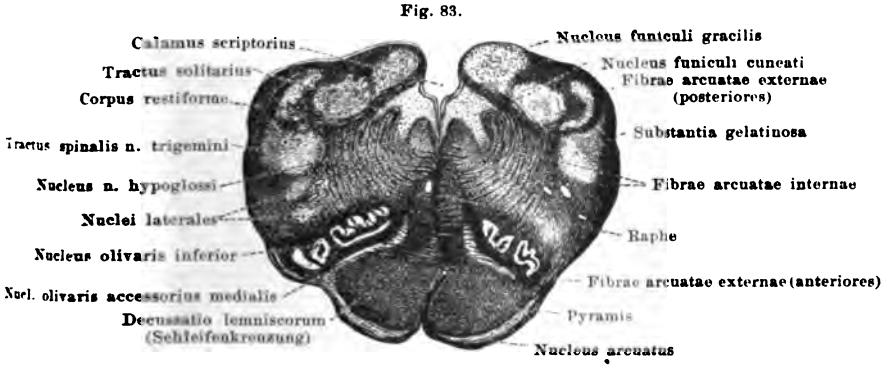
Querschnitt durch die Pyramidenkreuzung. (Nach *Toldt.*)

Fig. 82.



Querschnitt durch die Medulla unterhalb der Oliven. (Nach *Toldt.*)

Fig. 83.



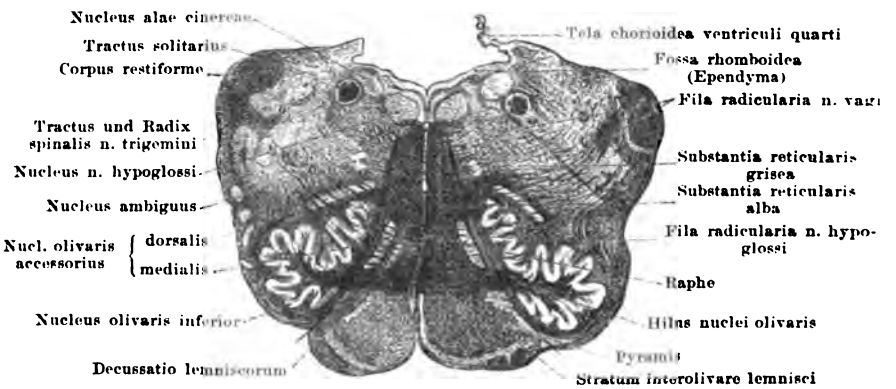
Querschnitt durch den unteren Theil der Oliven und der Rautengrube. (Nach *Toldt.*)

ternae, entstammt also den Hinterstrangkernen (Fig. 78). Dazu kommen die Fasern aus den Seitenstranggrundbündeln des Rückenmarkes. Sie zieht in der Haube unter den Vierhügeln hinweg bis ins Zwischenhirn, in den Thalamus, wo sie in dessen ventralem Kern sich aufsplittert. Hier liegt also das eine Ende des zweiten sensiblen Neurons.

Die laterale (untere) Schleife enthält wahrscheinlich die Fasern aller sensiblen Nervenkerne (Glossopharyngeus, Vagus, Acusticus, Trigeminus) aus der Medulla oblongata. Sie bildet die Aussenseite der Haube und wendet sich im Bereich der Vierhügel immer mehr dorsalwärts, bis sie im Bereich der vorderen Vierhügel an verschiedenen Stellen endigt. Ihre Fasern senken sich zum Theil in die beiden Vierhügel ein, theils hören sie bereits vorher in Ganglien auf, die ihr selbst eingelagert sind (lateraler und oberer Schleifenkern), einige Fasern endlich (Acusticusfasern) enden im medialen Kniehöcker. An den nebenstehenden und für die allgemeine Lagerung der Bahnen im Hirnstamm sehr instructiven Fig. 81—90 können Sie auch den Verlauf der Lemnisci gut verfolgen.

Wir hätten nun noch die Fortsetzungen aus den Kernen des Seh- und Riechnerven zu verfolgen. Ich übergehe zunächst die secundäre optische Bahn aus einem gleich zu erwähnenden Grunde und gehe alsbald zur Riechbahn über. Dieselbe entspringt aus den durch ihre „Glomeruli"

Fig. 84.

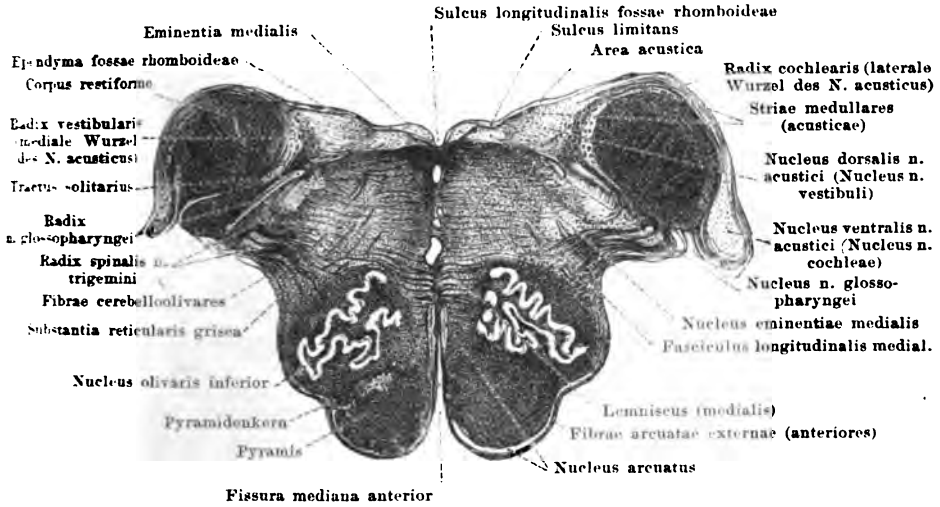


Querschnitt durch die Mitte der Olive und den unteren Theil der Rautengrube. (Nach *Toldt*.)

ausgezeichneten, Ihnen bereits beschriebenen Zellen des Bulbus olfactorius. Von hier aus gehen die Fasern derselben zum Theil nur eine kurze Strecke weit. Sie senken sich nämlich in die graue Substanz des Tractus opticus, der sich unmittelbar dem Bulbus rückwärts anschliesst, ein, um an den Zellen desselben zu enden. Ein anderer Theil scheint weiter rückwärts zu ziehen bis an jene Stelle, wo der Tractus olfactorius aus zwei Wurzeln entsteht, einer deutlich sichtbaren weissen, lateralen Wurzel und einer nur schwer erkennbaren, mehr grauen, medialen. Diese letztere senkt sich in die Zellen der grauen Substanz dieser Gegend ein, welche man als Substantia perforata anterior bezeichnet (Fig. 68). Die Fasern der lateralen Wurzel gehen weiter rückwärts in die Schläfenlappen. Wir haben sie später weiter zu verfolgen.

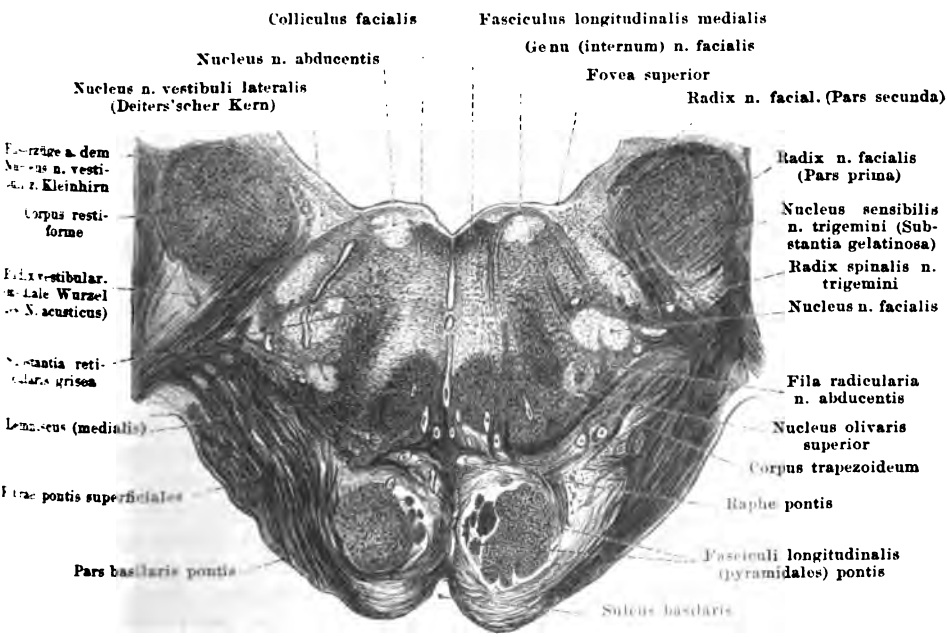
Was nun die secundäre Opticusbahn anbelangt, so müssten wir eigentlich annehmen, dass aus den drei Endstätten des Tractus opticus, dem äusseren Kniehöcker, dem vorderen Vierhügel und dem Pulvinar des Thalamus, Neurone zweiter Ordnung sich entwickeln, gleichwerthig den in der Schleife gelegenen.

Fig. 85.



Querschnitt durch die Mitte der Rautengrube. (Nach *Toldt.*)

Fig. 86.

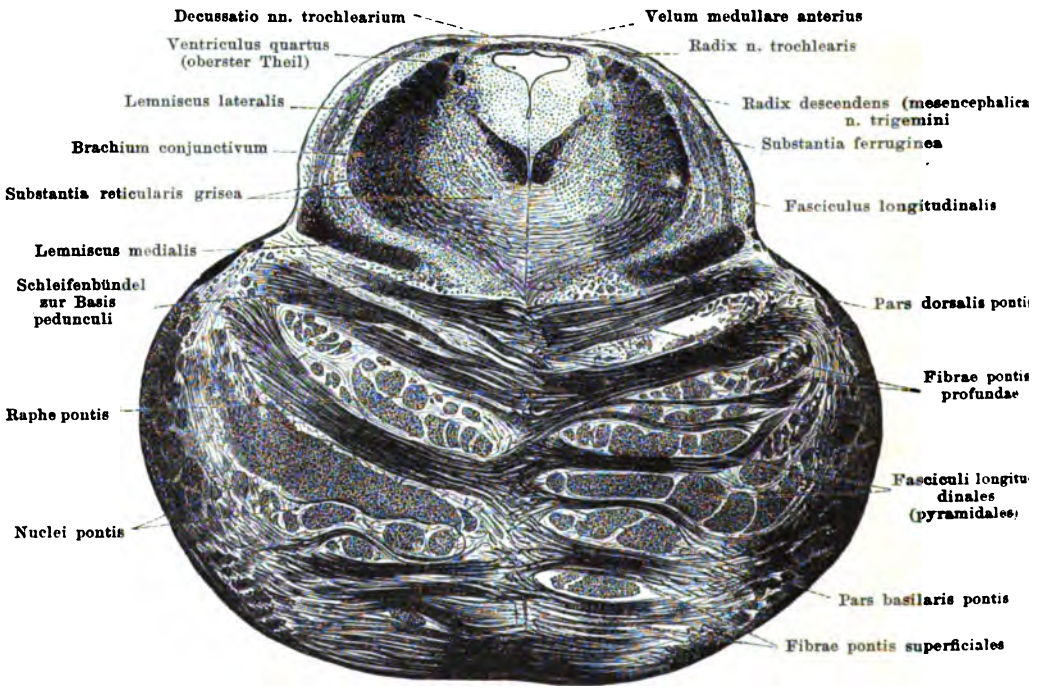


Querschnitt durch den unteren Rand der Brücke dicht über den Oliven durch die Mitte der Rautengrube. (Nach *Toldt.*)

Allein, meine Herren, die Faserungen der ersten Endstätten dieses Nerven gehen, so weit dies bis jetzt bekannt ist, direct zur Hirnrinde, ohne, wie die Schleifenfasern, nochmals an caudaler gelegenen Kernen zu

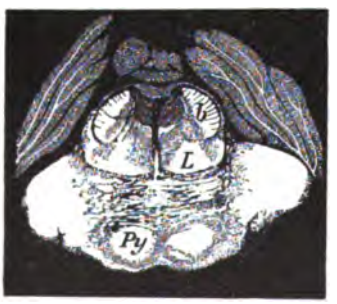
enden. Deshalb müssen wir, worin Sie mir wohl beistimmen werden, diese höhere Sehbahn nicht dem zweiten, in der Schläfenbahn verkörperten,

Fig. 87.



Querschnitt durch die Mitte der Brücke und das vordere Marksegel. (Nach *Toldt*.)

Fig. 87 *A*.



Schnitt durch die Brücke.

sondern jenem dritten sensiblen Neuron gleichstellen, von dem sogleich die Rede sein soll.

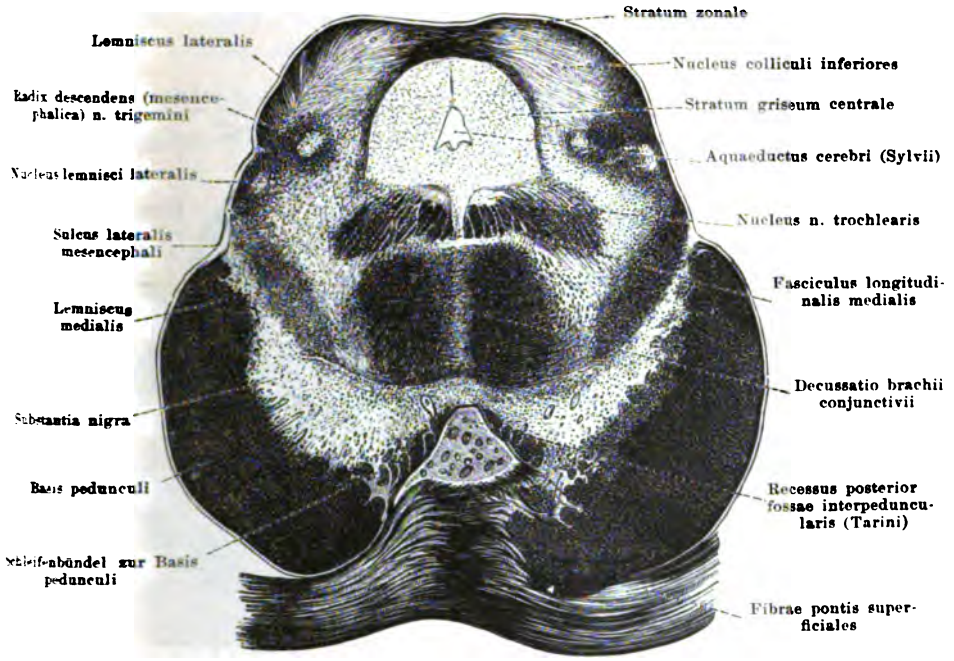
3. Die dritten sensiblen Neurone.

Die complicirtere Beschaffenheit der sensiblen Leitungsbahn, meine Herren, gegenüber der motorischen, die Sie schon aus dem vorstehend Dargelegten erkannt haben werden, erhellt aber auch daraus, dass beim Menschen zu den bei allen Wirbelthieren vorhandenen zwei Neuronen noch ein drittes sensibles Neuron hinzukommt. Die umfangreichere Entwickelung des Vorderhirns (Grosshirns) bei den Primaten, die höhere Stufe der bewussten Empfindung steht offenbar hierzu in inniger Beziehung. Dass auch hier wieder durch ein schier unentwirrbares Geflecht von Collateralen zu anderen Centren anderer Neurongruppen von noch unbekannter

Function, namentlich in der Hirnrinde selbst, eine vielfältige Verbindung der sensiblen Bahn mit anderen geschaffen wird, mag noch besonders hervorgehoben werden.

Das dritte sensible Neuron stellt die Verbindung des zweiten mit der Hirnrinde her. Seine Fasern werden wir also in ihrem Ursprunge einerseits in jenen Kernen aufzusuchen haben, wo die Schleife aufhört (Fig. 88), andererseits dort, wo primäre Opticus- und secundäre Geruchsfaserung ihre Ihnen zuvor beschriebenen Endstätten finden. Beim Opticus müssen, wie ich Ihnen dargelegt habe, die zweiten Neurone functionell den dritten Neuronen der

Fig. 88.



Querschnitt durch den oberen Rand der Brücke und die unteren Vierhügel. (Nach *Toldt.*)

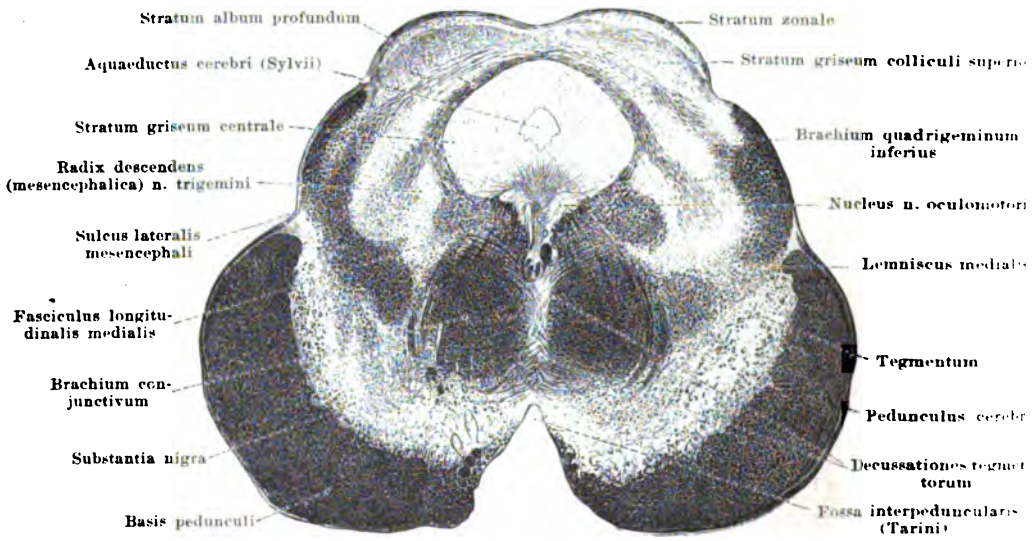
übrigen sensiblen Bahnen gleichwerthig sein (s. Fig. 73). Die Schleife führt ja, wie Sie gehört haben, soweit bekannt, sämmtliche zweiten sensiblen Neurone aus dem Rückenmark und aus der Medulla oblongata in die Höhe, zu den Nervenkernen des Mittelhirns und zum Thalamus. Nur das zweite sensible Neuron des Trigeminus führt, beim Kaninchen wenigstens, wie erwähnt, etwas dorsal und lateral von der medialen Schleife aufwärts, lediglich zum Thalamus; beim Menschen ist es noch unbekannt. Es bleibt also noch übrig, die Verbindung der Schleife mit der Hirnrinde zu verfolgen.

Diese wird durch die Stabkranzfaserung vermittelt. Von derselben war schon früher die Rede. Sie liegt als grosse Projectionsbahn in der Markmasse der Hemisphäre, die wir als Centrum semiovale bezeichnen. Die motorische Rindenbahn läuft, wie Sie wissen, ebenfalls durch die Stabkranzbündel.

Der Weg nun, den die sensible Bahn von den Endkernen im Mittelhirn und Zwischenhirn zur Hirnrinde nimmt, ist ein mannigfacher. Sie breitet sich viel weiter über die Rinde aus als die motorische. So finden wir hier vereinigt zunächst die aus den Kernen des Mittelhirns (Fig. 89, 90) (medialer Schleifenkern und Vierhügelkern, Kniehöcker) kommenden Schleifenfasern. Sie gehen durch die unter dem Thalamus gelegene sogenannte Regio subthalamica in der Haube (Fig. 54) schräg nach aussen und aufwärts in die innere Kapsel hinein und liegen dort (Fig. 51) dicht hinter der motorischen Bahn.

Zu dieser den Kernen der Medulla oblongata ursprünglich entstammenden Bahn gesellen sich aber auch noch die Fasern der Opticuskerne aus Kniehöcker, vorderem Vierhügel und Thalamus. In

Fig. 89.



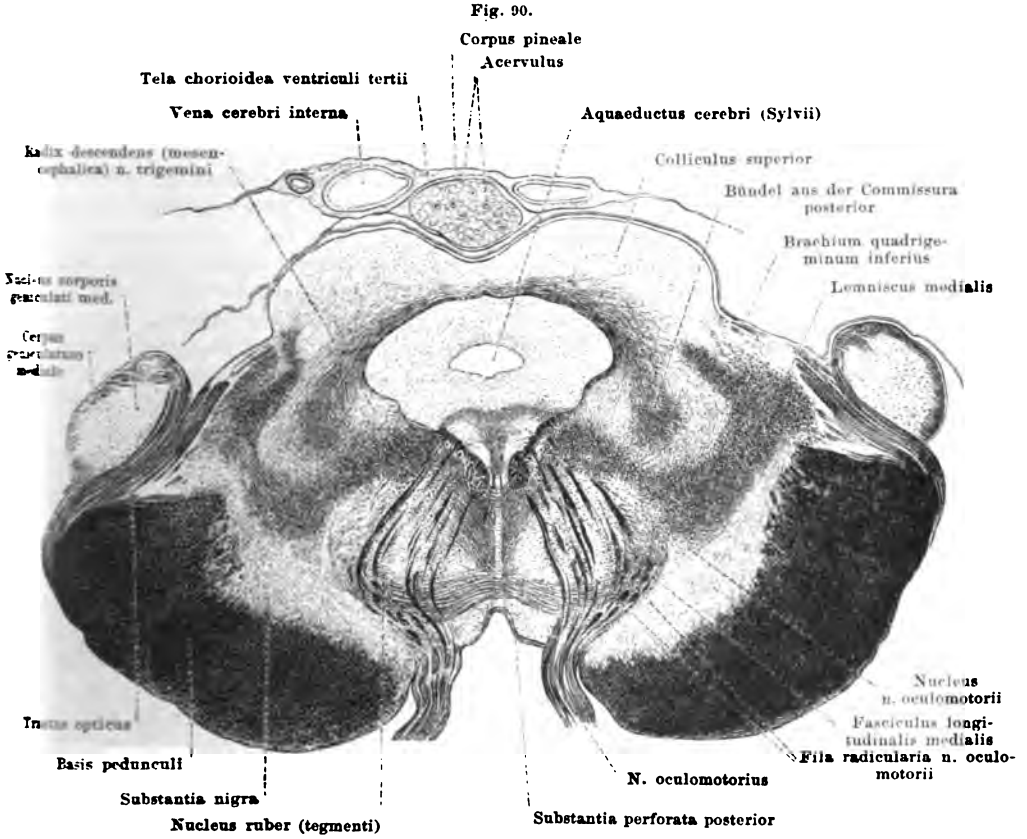
Querschnitt durch den oberen Vierhügel, die Haube und die Hirnstiele. (Nach *Toldt.*)

dem hintersten Theil der inneren Kapsel (s. o.), hinter den übrigen sensiblen Bündeln liegt die Sehbahn, und wie ich gleich hinzufügen will, auch die Hörbahn. Die centrale Geruchsbahn allein hat einen anderen Verlauf (s. u.). Frontalwärts aber von der inneren Kapsel divergirt die sensible Faserung wieder in die verschiedensten Gegenden der Hirnrinde. Die Mehrzahl der Fasern allerdings zieht in jenem Theile der Stabkranzfaserung des Parietallappens ziemlich senkrecht in die Höhe, die man als Haubenstrahlung bezeichnet. Man glaubte früher, dass die sensiblen Fasern dieser Rindenregion in der Haube (Tegumentum, Fig. 89, 90) des Hirnschenkels ununterbrochen in die Medulla übergehen. Jetzt wissen wir, dass sie zwar auch eine Strecke weit durch die Haube ziehen, aber nicht unvermittelt, sondern in ihrem Verlaufe unterbrochen durch die Ganglien des Mittelhirns und Zwischenhirns. Diese in die Rinde des Parietallappens eintretenden Fasern gelangen wahrscheinlich in dieselbe Gegend, wo auch

die motorischen Centren sich finden. Sie umflechten dort nach *Ramón* die kleinen Pyramidenzellen der Rinde. Offenbar gehen dann aus diesen die mannigfachsten, aber noch völlig unbekannten Verknüpfungen mit andern Rindenterritorien hervor.

Die Sehfasern schlagen einen anderen Weg ein. Sie ziehen von der hinteren Kapsel nach hinten als Sehstrahlung in den Hinterhauptslappen (Fig. 73). Die Hörfasern wieder scheinen alle in den Schläfenlappen zu gelangen und in dessen Rinde sich zu verbreiten (Fig. 70).

Fig. 90.



Querschnitt durch den oberen Vierhügel in dessen vorderstem Theile. (Nach *Toldt*.)

Es bleibt mir noch übrig, Ihnen den Endverlauf der Riechstrahlung zu schildern, allerdings ohne dabei auf die Einzelheiten desselben näher einzugehen. So atrophisch verhältnissmässig die Riechbahn beim Menschen ist, so hat sie doch den verwickelten Bau der Faserung jener Thiere beibehalten, welche man als makrosmatische bezeichnet und bei denen die Riechsphäre, in eine ganze Anzahl Lappen getheilt, eine grosse Ausdehnung besitzt. Complicirt werden die Verhältnisse der Riechbahn zunächst durch centrifugale Faserungen, die, wie ich schon zuvor einmal Ihnen flüchtig erwähnte, auch die centralen Neurone anderer Sinnesbahnen (Acusticus,

wahrscheinlich auch Opticus), ja vielleicht noch andere sensible Hirnnervenbahnen zu besitzen scheinen. Auf diese Bahnen möchte ich hier nicht näher eingehen. (Sie finden sowohl von *Edinger* als von *Bechterew* Genaueres darüber geschildert.)

Was die centripetalen Fasern anbelangt, so haben wir eine verwickelte, zum Theil erst in neuester Zeit und noch nicht vollständig studirte Verlaufsrichtung der höheren Neurone der Riechbahn anzunehmen. Sie haben bereits gehört, dass wir eine secundäre Riechbahn vom Bulbus zum Tractus olfactorius und zur Substantia perforata kennen. Von hier aus nun entspringt eine tertiäre Bahn. Sie zieht zur Hirnrinde, und zwar zu jenem Theile, den wir als Ammonswindung derselben kennen, auf doppeltem Wege. Einmal durch die laterale Wurzel (s. o.) des Tractus olfactorius, zweitens von der Substantia perforata anterior aus durch die Commissura anterior zur Ammonswindung der entgegengesetzten Seite. Nun gibt es in jener lateralen Wurzel allerdings noch Fasern, welche direct vom Bulbus, ohne den Tractus und seine Zellen oder andere Zellen zu berühren, lediglich als secundäre Bahn zum gleichseitigen Ammonshorn ziehen.

Sehr complicirt sind nun aber die weiteren Verbindungen der Ammonsrinde selbst durch Coordinationsfasern und Associationsfasern mit anderen Hirntheilen. Ich möchte, ohne näher hierauf einzugehen, nur erwähnen, dass besonders die aus den Corpora mamillaria zum Ammonshorn ziehenden Fasern im Verein mit dem Psalterium besonders dabei betheiligt sind, dass Verbindungen vorhanden sind zum Thalamus und zur Haube des Mittelhirns, kurz, dass das Riechcentrum bereits über die Rindenbahnen hinaus, namentlich bei Thieren, bis zu entfernten Hirntheilen verfolgt worden ist.

D. Erkrankungen der sensiblen Neurone. Die Tabes dorsalis.

Meine Herren! Sie haben gesehen, wie viel complicirter der histologische Aufbau der sensiblen Bahn, soweit er überhaupt bekannt ist, im Vergleich zu dem der motorischen ist. Desgleichen sind aber auch ihre Functionen mannigfacher und verwickelter. Es gibt bekanntlich mehrere Qualitäten der Empfindung. Sie müssen durch dieselbe Leitungsbahn verlaufen, wobei es noch dahingestellt bleiben mag, ob eine und dieselbe Faser im Stande ist, je nach der Art der Erregung von der Empfindungsstelle aus verschiedene Empfindungsqualitäten zu erzeugen, oder ob besondere Fasern in jeder sensiblen Bahn für die einzelnen Arten der Sensibilität bereit gestellt sind. Sämmtliche Gefühlsnervenbahnen dienen mehrfachen Empfindungen. Es gilt dies nicht nur für die sensiblen Neurone sensu strictiori, sondern auch für die Gehörs-, Gesichts- und Geruchsneurone. Im Acusticus verläuft, wie Sie wissen, die Gleichgewichtsbahn, im Opticus Bahnen, welche Abschätzungen der Entfernungen, Raumübersicht gestatten u. s. w., ferner Fasern, welche reflectorisch auf die Nerven der Accommodation und Pupille (Oculomotorius, Sympathicus) einwirken, in der Geruchsbahn, bei vielen Thieren wenigstens, sehr mannigfache, meist unbekannte Empfindungsqualitäten.

So führen denn auch die Erkrankungen der sensiblen Bahn zu viel mannigfacheren Störungen als die der motorischen. Tastgefühl,

Schmerzgefühl, Temperatursinn, Coordination der Bewegungen z. B. laufen bereits durch die ersten sensiblen Neurone des Rückenmarks *(v. Leyden)* und werden von dort aus durch die Neurone der sensiblen Bahn weiter geführt und zur Perception gebracht. Wie mannigfach muss bereits das Symptomenbild einer Störung sein, welche nur das erste sensible Neuron betrifft! Die einzelnen Empfindungsqualitäten werden in Krankheiten nicht einmal alle in gleicher Weise getroffen. Wir können vielmehr bei scheinbar ganz gleichartiger histologischer Veränderung nicht erkennen, weshalb in dem einen Falle die eine, in dem andern die andere Art der Empfindung in höherem Maasse gelitten hat.

Dies vorausgeschickt, wird es Ihnen, meine Herren, erklärlich sein, weshalb wir über Neuronerkrankungen der sensiblen Bahn noch viel weniger wissen als über solche der motorischen.

Nur eine einzige Erkrankung, eine Affection des ersten sensiblen Neurons, kennen wir genauer. Das ist die Tabes dorsalis. Sie stellt sich nach der heutigen Auffassung dar *(v. Leyden, Pierre Marie, Redlich, Rosin)* als eine diffuse Erkrankung der Fasern des ersten sensiblen Neurons, d. h. vor allem der mit den hinteren Wurzeln ins Rückenmark einziehenden Bahnen und ferner der Wurzeln der sensiblen Hirnnerven, die allerdings meist weniger intensiv betheiligt sind. Nicht alle Fasern dieses Neuronsystems sind bei der Tabes erkrankt, sondern nur immer eine mehr oder weniger grosse Anzahl davon, deren Entartung aber bis zu ihrer Aufsplitterung in die Kerne des zweiten Neurons zu verfolgen ist. Die Auffassung der Tabes als Hinterwurzelerkrankung wurde von *v. Leyden* schon zu einer Zeit vertheidigt, in der der Aufbau des Rückenmarks noch lange nicht so bekannt war wie heute und die Neuronlehre überhaupt noch nicht bestand.

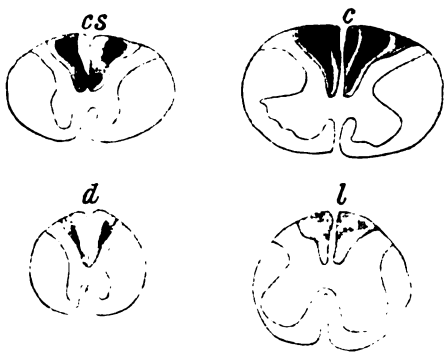
Insofern die tabische Erkrankung also vor allem eine Degeneration der extramedullären und intramedullären Hinterwurzelfasern des Rückenmarks ist, finden wir je nach der Stärke der Erkrankung, d. h. je nach der Zahl der erkrankten Hinterwurzeln und der in ihnen enthaltenen Fasern, Degenerationen in den *Burdach*'schen Strängen, entsprechend dem Eintritt und Verlauf der Hinterwurzelfasern (s. o), sowie in den *Goll*'schen Strängen für die tiefer unten eingetretenen Fasern. Wir finden ferner Faserarmuth in den Hinterhörnern, im Bereich der Reflexcollateralen, in der Faserung der *Clarke*'schen Säulen, ganz entsprechend dem Hinterwurzelverlauf. Dazu gesellen sich oft Opticusatrophien, Trigeminuserkrankungen (Kieferaffectionen). Magenkrisen, Larynxkrisen, Geschmacksstörungen etc. sind auf Wurzelerkrankungen des Vagus und Glossopharyngeus zurückzuführen.

Die tabische Erkrankung ist eine primäre Degeneration des nervösen Gewebes, ohne entzündliche Mitbetheiligung des Zwischengewebes und der Gefässe. An die Stelle der untergegangenen Fasern tritt nur, den Ausfall deckend, das Gliagewebe mit seinen Zellen und die Gefässadventitia. Es kommt hierdurch zur sogenannten Sklerose. Wucherung der Gefässe, Blutungen, Rundzellen, Körnchenzellen etc. fehlen völlig. Auf Querschnitten des Rückenmarks finden wir daher in reinen Fällen von Tabes nur in den Hintersträngen Degenerationen und in den hinteren Wurzeln Faserschwund (Fig. 91). Mit dem blossen Auge schon erkennen wir in den Hintersträngen die charakteristische graue Verfärbung (Fig. 92, 93, 94, 95) und im

Fig. 91.

Hintere Wurzeln *(a)* und vordere Wurzeln *(b)* bei tabischer Erkrankung.

Fig. 92.

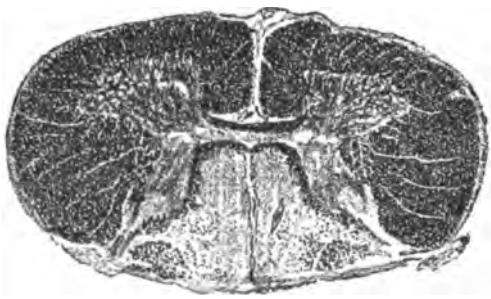


Tabische Degeneration, *cs* = oberes Halsmark, *c* = unteres Halsmark, *d* = Dorsalmark, *l* = Lendenmark.

Fig. 93.

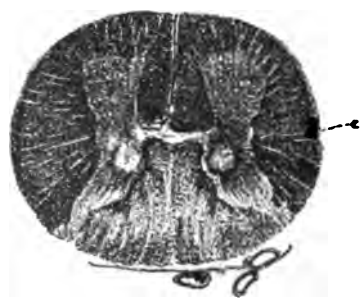
Tabische Degeneration im Lendenmark.

Fig. 94.



Tabische Erkrankung des Cervicalmarks. (Nach *Oppenheim*.)

Fig. 95.



Tabische Erkrankung des Lendenmarks. (Nach *Oppenheim*.)

gefärbten Präparate fehlen an jenen Stellen die Nervenfasern, während ein dichtes Gliagewebe, dessen Kerne nicht sehr vermehrt sind, an seiner Stelle liegt (Fig. 96). Dieses Gliagewebe verliert in ganz alten Fällen nur scheinbar seine Structur und erweckt den Eindruck eines Ueberganges zum echten Bindegewebe. Die *Weigert*'sche Gliafärbung zeigt auch an diesen Stellen, dass der Charakter des Gewebes sich nicht geändert hat.

Schwierigkeiten macht die Feststellung einer Erkrankung der Zellen der hinteren Wurzelfasern. Denn hierfür können nur die Spinalganglienzellen und im Hirn das Ganglion der Vaguswurzel, der Trigeminuswurzel (G. Gasseri), die Opticuszellen in der Retina etc. in Betracht kommen. Nun hat man bisher vergeblich bei der Tabes nach einer Erkrankung der Spinalganglienzellen gesucht. Weder hat man eine Atrophie oder einen Zerfall, noch eine Veränderung der *Nissl*'schen Granula in denselben sicher feststellen können; die Grundsubstanz freilich ist nicht näher untersucht. So gibt es denn Autoren, welche meinen, dass der Beginn der tabischen Erkrankung gar nicht am Anfange des Neurons, sondern an der Stelle liege, wo die hintere Wurzel durch die Pia eintritt *(Obersteiner* und *Redlich)*.

Vorläufig, meine Herren, müssen wir uns eines sicheren Urtheiles über diese Verhältnisse, wie ich glaube, enthalten; fehlt es uns doch durchaus an geeigneten Methoden, um sicher festzustellen, ob eine Nervenzelle histologisch und functionell gesund sei oder nicht. Gerade die Grundsubstanz, die nach *Apathy* und *Bethe* in ein fibrilläres Gerüstwerk zerlegt werden kann, ist in pathologischen Fällen mangels geeigneter Methode noch niemals einer Untersuchung unterzogen worden. Das Erhaltenbleiben der *Nissl*'schen Granula ist nach dem heutigen Standpunkte aber kein ebensolcher Beweis für die normale Beschaffenheit der Zellen, wie deren Zerfall es für ihre Erkrankung ist.

Die Tabes, meine Herren, ist, wie erwähnt, die einzige reine Neuronerkrankung der sensiblen Leitungsbahn, die man bisher kennen gelernt hat. Man kennt noch keine solche bei den sensiblen Neuronen höherer Ordnung.

Aber auch bezüglich der cirumscripten und partiellen sensiblen Erkrankungen ist man histologisch noch völlig im Unklaren. Klinisch sind sie uns ja zur Genüge bekannt. Gross ist die Zahl der Lähmungs- und besonders der Reizungszustände sensibler Neurone. Dazu kommen die verschiedenen Formen der peripheren Neuritis. Aber es fehlt uns noch der genauere Einblick in das anatomische Substrat. Wir halten ja für Neuronzellen der peripheren sensiblen Nerven die Zellen der Spinalganglien. Wir wissen aber noch nichts von deren Betheiligung bei den eben genannten Krankheitszuständen. Interessant ist es, dass man beim Herpes zoster neuerdings Veränderungen der Spinalganglienzellen anzunehmen sich berechtigt glaubt. Doch, wie gesagt, das ganze Gebiet ist zu wenig durchforscht, um in diesem kurzen Vortrage es noch weiter zu betreten.

E. Anderweitige bekannte Bahnen im Centralnervensystem.

1. Im Grosshirn und Hirnstamm.

Meine Herren! Die motorischen und sensiblen Bahnen sind diejenigen, die wir ihrem anatomischen Verlaufe wie auch ihrer Function nach am besten kennen. Aber sie sind nicht die einzigen uns bekannten. Es gibt

noch eine Reihe weiterer Neuronsysteme, über die wir allerdings noch lückenhaft orientirt sind, da wir zum Theil ihre Function nicht kennen und bei vielen weder ihren genauen Zellursprung, noch auch ihre Endigungsweise bis jetzt haben verfolgen können. Es handelt sich um Bahnen, die theils dem Projections-, theils dem Coordinations-, theils dem Associationssysteme angehören.

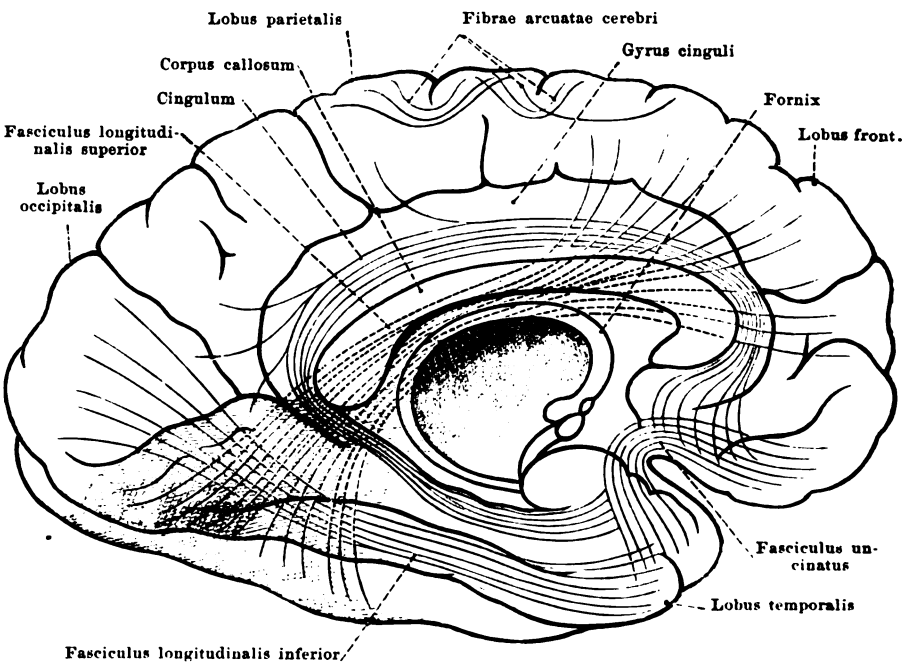
Fig. 96.

Hinterstränge bei Tabes, mit stärkerer Vergrösserung betrachtet.

Es sei mir gestattet, die wichtigsten unter denselben Ihnen zu beschreiben. Lassen Sie mich mit solchen im Grosshirn beginnen.

Hier kennt man eine Anzahl von Faserbündeln, welche bestimmte getrennte Grosshirnabschnitte mit einander verbinden und daher längere Wege in der weissen Substanz der Hemisphären zurückzulegen haben.

Fig. 97.

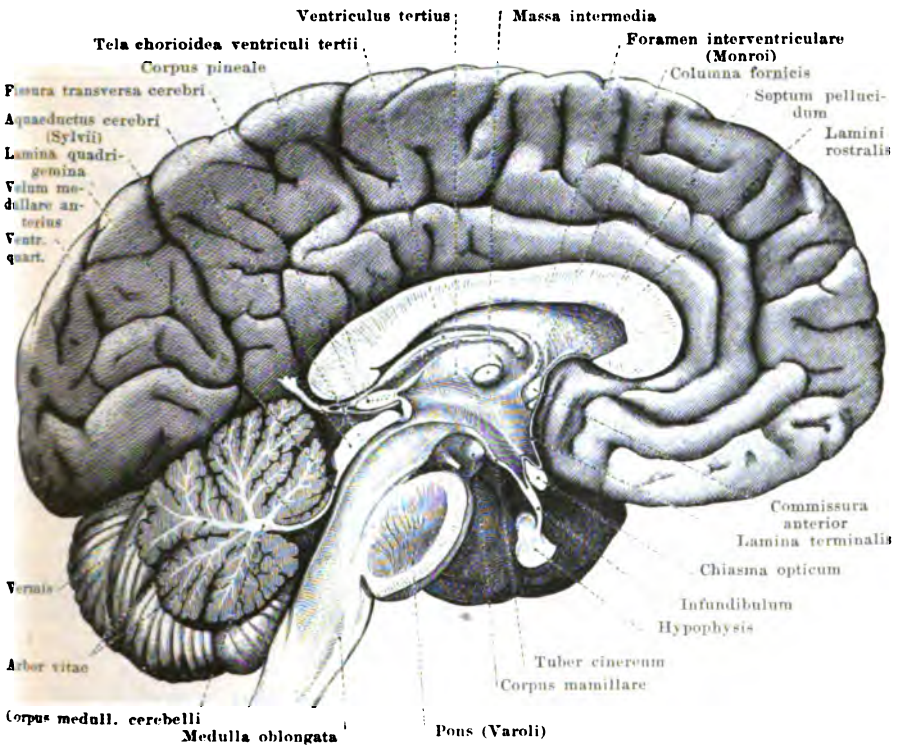


Associationsbündel auf die mediale Hemisphärenfläche projicirt. (Nach *Toldt.*)

Die zahllosen kurzen Bahnen, welche von Windung zu Windung ziehen oder auch noch innerhalb der Windung verlaufen, bilden für uns noch ein vollständig unentwirrbares Geflecht von Associationsfasern.

Zunächst seien Ihnen die wichtigsten Associationsbündel genannt, welche Gebiete derselben Hemisphäre untereinander verknüpfen (Fig. 97). Von dem unteren, äusseren Gebiete des Stirnlappens zum vorderen Theil des Schläfenlappens zieht der Fasciculus uncinatus. Den Schläfenlappen mit dem Occipitallappen verbindet der Fasciculus longitudinalis inferior. Der Fasciculus arcuatus verläuft vom hinteren Theil des Schläfenlappens zum Stirnlappen und zum vorderen Theil des Scheitellappens. Vom Stirnlappen zum Hinterhauptslappen zieht der Fasciculus fronto-occipitalis. Ueber dem Balken her verläuft im Bogen die Zwinge (Cingulum)

Fig. 98.



Medianer Sagittalschnitt durch das Hirn. (Nach *Toldt*.)

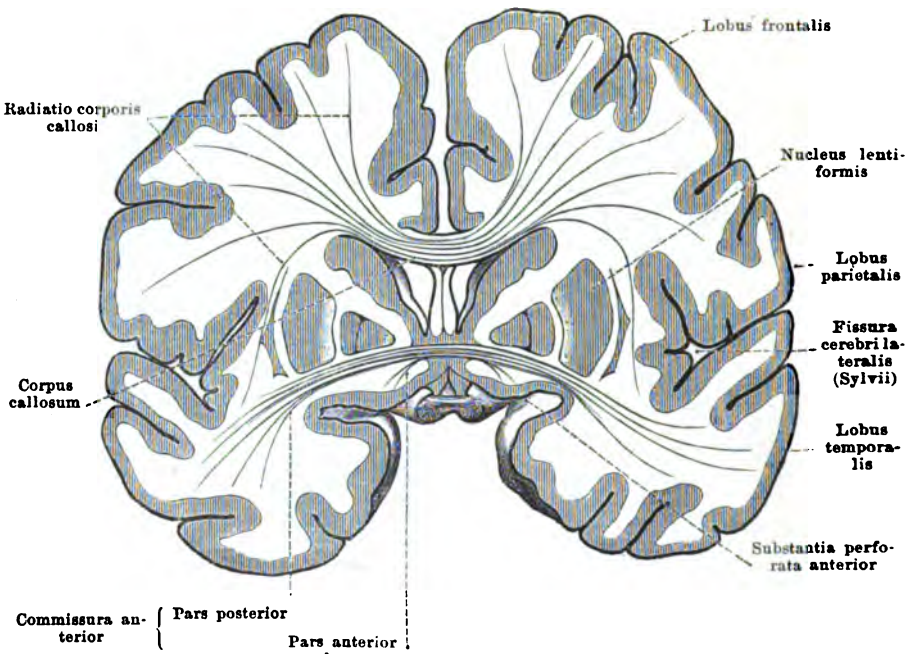
aus der Ammonsrinde des Schläfenlappens und gelangt zu jenem Gebiete des Stirnlappens, wo auch das Hakenbündel sich inserirt.

Weiterhin kennen wir bedeutende Fasermassen, welche Gebiete einer Hirnhälfte mit denjenigen der anderen verbinden. Man nennt sie bekanntlich Coordinationsfasern, in der Annahme, dass sie die Functionen beider Hirnhemisphären zwecks Coordination der Function in Verbindung setzen. Der Balken (Fig. 98 und 99) ist es, welcher die grösste Zahl aller dieser Fasern aufnimmt. Er selbst besteht, wenige Längsbündel ausgenommen, nahezu vollkommen aus den von einer Hemisphäre in die andere strahlenden, in der Medianlinie dicht zusammentretenden Coordinationsfasern, welche hier zu einer compacten Masse vereinigt sind.

Verfolgen wir die Balkenstrahlen in die Hemisphäre, so sehen wir sie nach den verschiedensten Gebieten der Rinde sich verbreiten. So zieht die vordere Partie über den vorderen Abschnitt des Seitenhorns zum Frontallappen. Nach dem Occipitallappen verlaufende Balkenfasern umgeben das Hinterhorn von oben her, man nennt sie auch Forceps major; andere, nicht so stark nach hinten, als nach der Seite und unten ziehende Strahlen gehen an der Aussenseite des Unterhorns in den Schläfenlappen, Forceps minor.

Ein Rest von Coordinationsfasern des Grosshirns durchzieht nicht den Balken, sondern die vordere Commissur. Sie werden sich aus der

Fig. 99.



Die wichtigsten Commissurenfasern. (Nach *Toldt*.)

makroskopischen Anatomie des Hirns erinnern, meine Herren, dass dieselbe im ventralen Theile des dritten Ventrikels ganz vorn vor den Gewölbsschenkeln und unter dem Septum pellucidum von einer Seite zur andern zieht. Sie liegt dort gleichzeitig unter dem Kopf des Balken. Ihre Strahlen in die Hemisphären ziehen nun unterhalb des Corpus striatum ziemlich nahe am Boden des Hirns, oberhalb der Substantia perforata anterior, nach hinten und unten, bis in die hinteren Theile des Schläfenlappens. Sie treten dort namentlich mit der Rinde des Ammonshorns in Verbindung und scheinen ein Coordinationssystem für den Geruch zu sein. Einige Fasern scheinen sich auch in den Tractus olfactorius (Riechlappen) einzusenken. Es gibt dann noch einige kleinere Commissurensysteme (Commissura mollis und posterior, Lyra Davidis), auf deren Bedeutung ich nicht weiter eingehen möchte.

Ausser den Associations- und Projectionsfasern enthält die Grosshirnrinde, wie Sie nun schon wissen, in der Stabkranzfaserung zahlreiche Projectionsfasern, welche caudalwärts zu dem Stammganglion (Nucleus caudatus und Corpus striatum), zum Thalamus (Zwischenhirn) oder direct weiter hinab zum Mittelhirn (Corpora quadrigemina) oder zur Medulla oblongata und zum Rückenmark verlaufen. Die zweiten motorischen Neurone, ferner die dritten sensiblen Neurone sind Ihnen als wichtige Theile dieser Projectionsfaserung bekannt. Aber eine grosse Zahl von Fasern auch dieser Bahn ist noch von unbekanntem Ursprung und Verlauf und unaufgeklärter Function.

Ich möchte nun die Fasersysteme des Grosshirns verlassen und zu einigen noch unerwähnten Bahnen caudaler Hirntheile übergehen.

Zwischen Stammganglien (Linsenkern) und Thalamus, meine Herren, besteht eine Verbindung in einer geschlossenen Bahn, welche die Capsula interna von unten her umgreift. Das ist die Ansa nuclei lentiformis, sie senkt sich in die drei Glieder des Linsenkernes ein. Welche Function ihr zukommt, ist noch unbekannt.

Weiterhin möchte ich Sie auf den sogenannten Fasciculus longitudinalis posterior (Fig. 85—89) aufmerksam machen, ein Bündel von Längsfasern, welches von der Gegend der Vierhügel an caudalwärts bis tief in die Medulla oblongata hinab zu verfolgen ist. Es liegt stets in der Sagittalebene der Schleifenfaserung, doch dorsal von ihr, als ein geschlossenes rundes Bündel. Es gibt während seines Verlaufes beständig Fasern in die Hirnnervenkerne ab und scheint ein Associationscentrum derselben zu sein, dessen sie bei ihren complicirten und vielfach gemeinsamen und coordinirt sich abspielenden Functionen sicher bedürfen.

Ich habe dann eine Schicht von netzförmiger Structur (Fasern und Nervenzellen gemischt) zu erwähnen, welche vom caudalsten Theil der Medulla oblongata durch den Pons bis in die Haube des Hirnschenkels zu verfolgen ist. *Bechterew* hat diese, früher Substantia reticularis (Fig. 82, 84—87) bezeichnete Bahn als centrale Haubenbahn gekennzeichnet. Ihre Function ist unbekannt. Sie liegt in der Medulla und im Pons meist lateral und oberhalb von der Schleife; in der Vierhügelgegend verschwindet sie.

2. Im Kleinhirn.

Wir kommen nunmehr, meine Herren, zur Histologie des Kleinhirns, eines Neuronsystems von grosser Ausdehnung und bedeutender Selbständigkeit. Sein Faserverlauf ist nur theilweise aufgedeckt und seine Verbindungen mit anderen Hirntheilen sind besser klargestellt, als der eigene verwickelte Aufbau und die Function seiner Zellen und Stränge.

Lassen Sie mich Ihnen das bisher bekannt Gewordene in kurzer Uebersicht auseinandersetzen.

Man kennt centripetale und centrifugale Kleinhirnfaserungen, doch wissen wir noch nicht von jeder einzelnen mit Sicherheit, welcher Richtung sie angehört, ja in manchen dieser Bahnen sind doppelseitige Leitungen festgestellt worden.

Wir kennen als hauptsächliche Fasersysteme, die zwischen Kleinhirn und anderen Hirntheilen verlaufen, folgende: 1. Stränge vom Rückenmark zum Kleinhirn (und umgekehrt), 2. von den Kernen der Medulla dorthin, 3. die Ponsfaserung des Kleinhirns und 4. die Bahnen nach dem Mittelhirn.

Zunächst die Bahnen, die mit dem Rückenmark in Beziehung stehen (Fig. 100 und 101). Sie werden sich der in diesen Vorlesungen schon öfters erwähnten Columna vesicalis des Rückenmarks, der sogenannten *Clarke*schen Säule, erinnern, um welche sich Hinterwurzelfasern aufsplittern (Fig. 58, 75). Aus diesen Zellen entspringen nun neue Fasern, welche in die Seitenstränge des Rückenmarks übergehen und dort, am Rande des Rückenmarks, ungekreuzt in die Höhe ziehen (Fig. 76). So kommen sie, allmählich eine immer breitere Zone einnehmend, in die Medulla und gehen hier mit den Corpora restiformia in die Kleinhirnhemisphäre (Fig. 71, 72, 76), wo sie sich durch deren Markmasse zu beiden Seiten des Corpus dentatum in den oberen Wurm begeben und dort in der Rinde unter Kreuzungen in der Mittellinie aufspalten.

Wir kennen aber auch ein absteigendes Bündel aus dem Kleinhirn in den Seitensträngen des Rückenmarks. Diese Fasern entspringen aus dem *Deiters*'schen Kern (Fig. 100) des Kleinhirns, der dort innerhalb des Hemisphären-Marks an jener Stelle liegt, wo sich die Corpora restiformia einsenken.

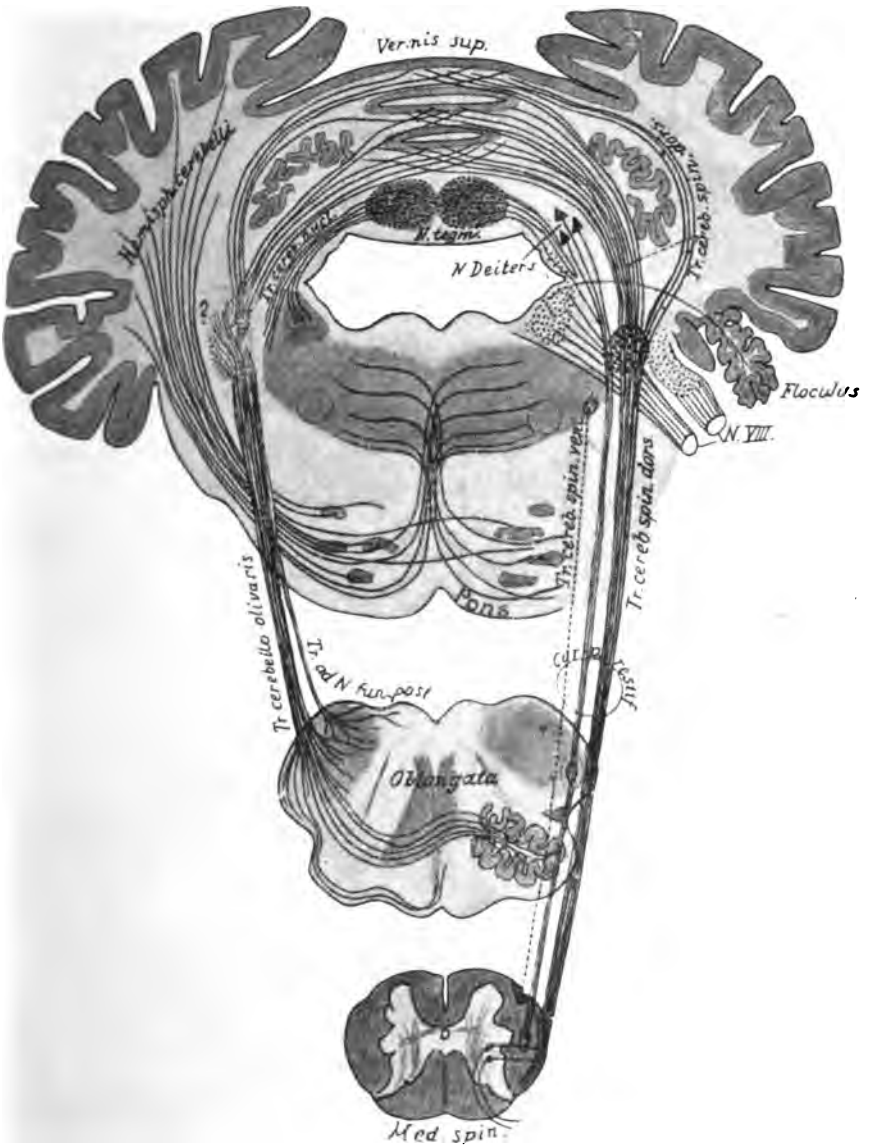
Schliesslich gibt es wiederum noch ein aufsteigendes Rückenmarks-Kleinhirnfaserbündel, das *Gowers*'sche Bündel (Fig. 28*g*, 29, 100, 101). Dasselbe, ventral der erstgenannten Kleinhirnseitenstrangbahn in dreieckig-prismatischer Gestalt vorgelagert und an die Vorderstrangsgrundbündel anstossend, aber ebenfalls in der Peripherie des Rückenmarks gelegen, zieht durch die Medulla oblongata und durch das dorsale und zugleich lateralste Gebiet der Pons aufwärts, und wendet sich in ihrem vordersten Abschnitte dorsalwärts, zieht um den Bindearm zum Mittelhirn (s. unten) herum in die Höhe und wendet sich dann ins Velum anticum und in das Kleinhirn, in die Gegend des Oberwurms (Fig. 100, 101).

Dies sind die bekannten Rückenmarksverbindungen des Kleinhirns. Wir kommen nunmehr zu denjenigen mit der Medulla oblongata. Sie laufen fast alle durch das Corpus restiforme. Die mächtigste Schicht ist hier die Kleinhirn-Olivenfaserung. Dieselbe entspringt wahrscheinlich aus den Hemisphären des Cerebellum. Die Fasern ziehen bogenförmig durch die untere Olive und die Nebenoliven der gleichen Seite hindurch zu den Kernen der entgegengesetzten Oliven und Nebenoliven (Fig. 100, 101).

Ein Theil der Fasern, die aus dem Kleinhirn durch das Corpus restiforme zur Medulla ziehen, gelangt zu sensiblen Kernen, zum Glossopharyngeusvagus und zum Trigeminus. Sie stammen aus dem mittleren Theil des Kleinhirns, wahrscheinlich aus dem Dachkern (Nucleus tegmenti).

Eine weitere mächtige Faserung, die vom Kleinhirn ausgeht, sind die Bindearme zur Brücke. Sie bilden jenes cerebellare Kleinhirnfasersystem in der Pons, das aus den Hemisphären des Kleinhirns von unbekannten Theilen der Rinde herabzieht, sich zunächst in die ventralen Theile der Brücke einsenkt und das geschlossene Bündel der Pyramidenbahn umgreift (Fig. 87). Viele Nervenzellen sind hier eingelagert, an welchen ein Theil der Fasern zu endigen scheint, während andererseits wiederum Fasern dieser Zellen, wahrscheinlich in derselben Bahn, nach dem Kleinhirn aufsteigen. Ein Theil der Fasern aber zieht bis zur Raphe der Pons und steigt dann unter theilweiser Kreuzung dorsalwärts in das Gebiet der Haube, wo er noch weiter grosshirnwärts verfolgt werden kann.

Fig. 100.

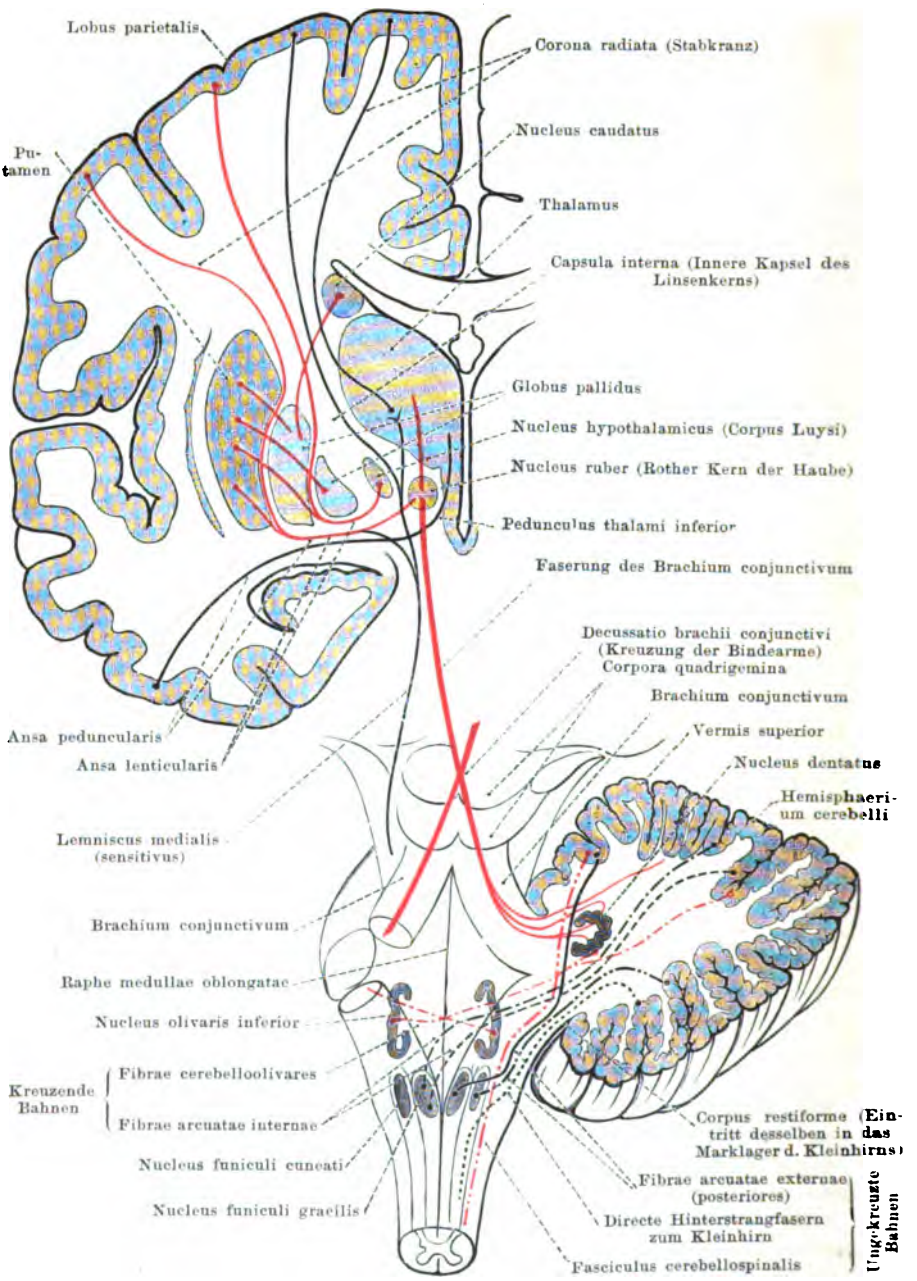


Die Arme der Kleinhirnbahnen (Schema). (Nach *Edinger*.)

Eine besondere Erwähnung verdient ferner die Verbindung des Kleinhirns mit den beiden Acusticuskernen (s. o.). Die dorthin ziehenden Fasern kommen aus unbekannten Gegenden der Substanz des Kleinhirns.

Eine mächtige Verbindung endlich besitzt das Kleinhirn mit dem Mittelhirn. Es sind dies die vorderen Kleinhirnarme (Fig. 88, 89) zu den

Fig. 101.



Kleinhirnbahnen. (Nach *Toldt*.)

Vierhügeln. Ihre Fasern entspringen aus dem Nucleus dentatus der Kleinhirnhemisphären, ziehen in die Haubengegend des Mittelhirns, kreuzen

sich daselbst dorsal von der Schleifenschicht und ventral von dem hinteren Vierhügel (Fig. 89) und enden im rothen Kern (der Haube), ventral von dem vorderen Vierhügel (Fig. 90).

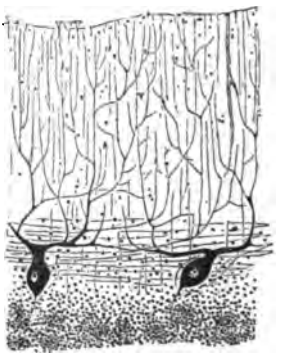
Ich habe Ihnen hiermit, meine Herren, eine kurze Darstellung der vielfachen Verbindungen des Kleinhirns gegeben, welche sich direct bis zum Mittelhirn einerseits, bis zum Rückenmark andererseits erstrecken und in diesem und den dazwischen liegenden Gebieten mit sehr wichtigen nervösen Centren in Verbindungen treten. Unsicher bleibt es, welche Functionen alle diese Verbindungen haben. Für manche nur ist es festgestellt, wie Ihnen bereits bekannt sein dürfte, dass es sich um Herstellung der Coordination und des Gleichgewichtes handelt, welche durch die Kleinhirnverbindung vermittelt wird.

Da die in Betracht kommenden Hirntheile noch auf anderem Wege mit einander verknüpft sind (Collateralen, Fasciculus longitudinalis posterior), so muss man die Verknüpfung durch das Kleinhirn als eine zweite, vielleicht übergeordnete ansehen.

Directe Bahnen vom Kleinhirn zum Grosshirn scheinen nicht zu existiren, wohl aber ist indirect Gelegenheit durch Vermittlung der Bindearme zur Brücke und zu den Vierhügeln gegeben, da an deren Endigungen in der Haube Grosshirnbahnen herantreten.

Noch sehr lückenhaft, meine Herren, sind unsere Kenntnisse vom Verlauf der Neurone innerhalb des Kleinhirns. Von vielen Fasern kennen wir weder den Ursprung genau, noch die Richtung, in der sie verlaufen. Wir haben die meiste Aufklärung erst noch von der Zukunft zu erwarten.

Fig. 102.



Kleinhirnrinde. (Nach *Obersteiner*.)

Bei dieser Gelegenheit möchte ich Ihnen einige Worte über den Bau der Kleinhirnrinde sagen, der eigenartig ist und von dem der Grosshirnrinde wesentlich abweicht (Fig. 102). Man kann hier drei Schichten unterscheiden. Die äussere, ziemlich zellarme Molecularschicht und die innerste Körnerschicht werden getrennt durch eine schmale Schicht, in welcher sehr grosse, eigenthümlich gebaute Zellen pallisadenförmig in einer Reihe angeordnet gelegen sind. Diese in der Mittelschicht befindlichen Zellen heissen die *Purkinje*'schen oder Flaschenzellen. Sie zeichnen sich durch eine ausserordentlich grosse Zahl von Dendriten aus, welche sich in der Molecularschicht besonders ausbreiten, während der Nervenfortsatz in die Markmasse des Kleinhirns übergeht; unterwegs gibt er oft zahlreiche Collateralen ab. In der Molecularschicht finden sich ferner Endaufsplitterungen von Neuronen unbekannter Herkunft, deren Fasern aus dem Marke durch die Körnerschicht zur Rinde emporsteigen. Die spärlichen Zellen der Körnerschicht selbst stehen, zum grossen Theil wenigstens, mit den Dendriten der *Purkinje*'schen Zellen in Verbindung; auch ihre Nervenfasern gehen mit ihren Collateralen an den Leib dieser Zellen heran. Die Körnerschicht endlich, die man früher nicht für ein nervöses Organ gehalten hat, besteht aus einer grossen Anzahl polygonaler Zellen mit einigen kurzen Dendriten und einem Nervenfortsatz, der nach aufwärts in die Molecular-

schicht strebt, sich dort in zwei Aeste theilt und verzweigt. Neben diesen kleinen Zellen der Körnerschicht finden sich noch einige grosse, deren Dendriten nach aufwärts in die Molecularschicht treten, deren Nervenfortsätze aber innerhalb der Körnerschicht selbst nach kurzem Verlauf sich um zahlreiche Zellen herum aufsplittern. Auch in der Körnerschicht enden Neuronfasern aus der Markmasse des Kleinhirns, deren Herkunft noch nicht bekannt ist. Wir verdanken die Kenntnisse dieses feineren Baues der Hirnrinde der *Golgi*-Methode und in erster Reihe den Forschungen *Ramón's* und *van Gehuchten's*.

F. Neuronerkrankung des Kleinhirns. Friedreich'sche Ataxie.

Nun kennen wir zwar noch keine Erkrankungen, bei denen lediglich Bahnen afficirt sind, die zum Kleinhirn führen oder von ihm ausgehen. Solch reine Neuronerkrankungen des Kleinhirns dürften primär schon deshalb nicht auftreten, weil die Kleinhirnbahnen anatomisch und functionell aufs engste verknüpft sind mit anderen spinalen und cerebralen Fasersystemen, so dass auch in pathologischen Fällen eine gewisse Gemeinsamkeit hergestellt bleiben dürfte.

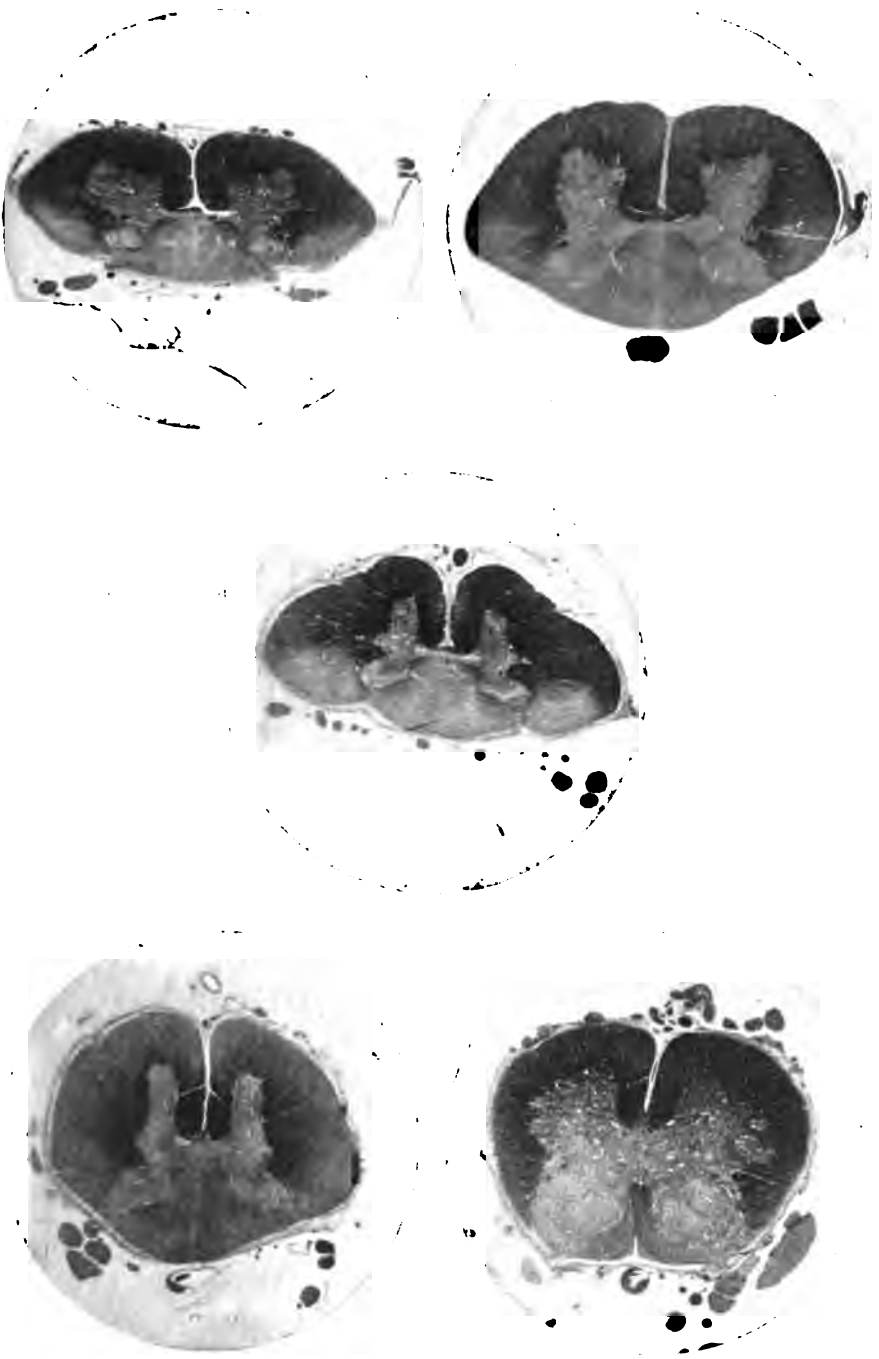
Wohl aber kennen wir eine Erkrankung, bei der eine bestimmte Kleinhirnbahn, nämlich die in der Peripherie der Seitenstränge des Rückenmarks gelegene (s. oben), mitbetheiligt ist. Es handelt sich um die *Friedreich*'sche Ataxie. Sie wissen, dass diese Krankheit hereditär, dass sie mit hochgradigen ataktischen Störungen verbunden ist, dass aber, wenn auch die Patellarreflexe fehlen, die Sensibilität nicht erheblich gestört ist.

Das anatomische Bild dieser Krankheit ergibt Degenerationen in dreierlei Strangsystemen. Wir finden Untergang von Fasern in den Hintersträngen (aber nicht in den Wurzeln und deren Verlauf), in den Pyramidenbahnen und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 103 u. 104). Es ist möglich, dass die Degenerationen in den Hintersträngen im Bereich der Associationsbahnen daselbst ihren Sitz haben, deren Verlauf bekanntlich ein kürzerer ist. Wie erwähnt, sind die hinteren Wurzeln und deren Eintrittszone normal und so wahrscheinlicherweise ihr gesammter Verlauf. Die Erkrankung im Bereich der Pyramidenbahnen scheint nicht die motorischen Fasern zu berühren, da hier bekanntlich stets Muskelspasmen und Reflexerhöhungen auftreten. Es bleibt noch dunkel und ferneren Beobachtungen vorbehalten, welche Fasergattung hier zerstört ist; ich erinnere Sie an die *Monakow*'sche Bahn, die in den Seitensträngen mit den Pyramidenbahnen vermischt absteigt. Sicher aber ist die Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und der Zellen in den *Clarke*'schen Säulen, die deren Ursprung bilden. So dürfen wir die Krankheit jedenfalls bei den Kleinhirnbahnen erwähnen, glauben doch verschiedene Autoren (*Senator* u. A.) an eine primäre Betheiligung (angeborene Atrophie) des Kleinhirns. Zukünftige eingehende histologische Untersuchungen der seltenen Erkrankung müssen aber noch Genaueres über den Ursprung und über das Verhalten der Zellen ergeben, zu denen die degenerirten Fasern in Beziehung stehen.

G. Die combinirten Systemerkrankungen.

Nun gibt es noch eine andere Gruppe von Erkrankungen des Rückenmarks, meine Herren, bei denen der anatomische Befund demjenigen bei

Fig. 103.



Friedreich'sche Krankheit nach *P. Marie*.

schicht strebt, sich dort in zwei Aeste theilt und verzweigt. Neben diesen kleinen Zellen der Körnerschicht finden sich noch einige grosse, deren Dendriten nach aufwärts in die Molecularschicht treten, deren Nervenfortsätze aber innerhalb der Körnerschicht selbst nach kurzem Verlauf sich um zahlreiche Zellen herum aufsplittern. Auch in der Körnerschicht enden Neuronfasern aus der Markmasse des Kleinhirns, deren Herkunft noch nicht bekannt ist. Wir verdanken die Kenntnisse dieses feineren Baues der Hirnrinde der *Golgi*-Methode und in erster Reihe den Forschungen *Ramón's* und *van Gehuchten's*.

F. Neuronerkrankung des Kleinhirns. Friedreich'sche Ataxie.

Nun kennen wir zwar noch keine Erkrankungen, bei denen lediglich Bahnen afficirt sind, die zum Kleinhirn führen oder von ihm ausgehen. Solch reine Neuronerkrankungen des Kleinhirns dürften primär schon deshalb nicht auftreten, weil die Kleinhirnbahnen anatomisch und functionell aufs engste verknüpft sind mit anderen spinalen und cerebralen Fasersystemen, so dass auch in pathologischen Fällen eine gewisse Gemeinsamkeit hergestellt bleiben dürfte.

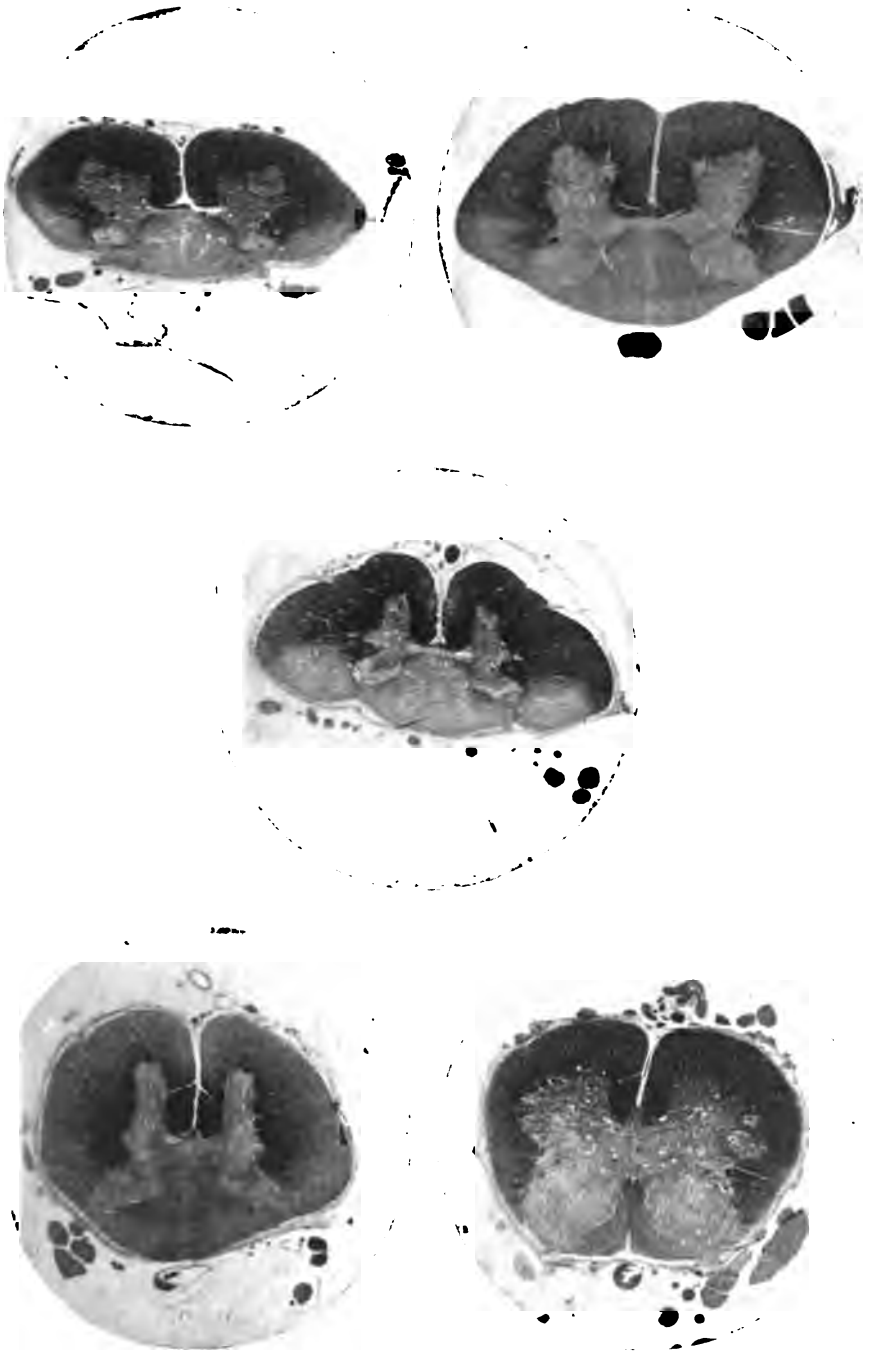
Wohl aber kennen wir eine Erkrankung, bei der eine bestimmte Kleinhirnbahn, nämlich die in der Peripherie der Seitenstränge des Rückenmarks gelegene (s. oben), mitbetheiligt ist. Es handelt sich um die *Friedreich*'sche Ataxie. Sie wissen, dass diese Krankheit hereditär, dass sie mit hochgradigen ataktischen Störungen verbunden ist, dass aber, wenn auch die Patellarreflexe fehlen, die Sensibilität nicht erheblich gestört ist.

Das anatomische Bild dieser Krankheit ergibt Degenerationen in dreierlei Strangsystemen. Wir finden Untergang von Fasern in den Hintersträngen (aber nicht in den Wurzeln und deren Verlauf), in den Pyramidenbahnen und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 103 u. 104). Es ist möglich, dass die Degenerationen in den Hintersträngen im Bereich der Associationsbahnen daselbst ihren Sitz haben, deren Verlauf bekanntlich ein kürzerer ist. Wie erwähnt, sind die hinteren Wurzeln und deren Eintrittszone normal und so wahrscheinlicherweise ihr gesammter Verlauf. Die Erkrankung im Bereich der Pyramidenbahnen scheint nicht die motorischen Fasern zu berühren, da hier bekanntlich stets Muskelspasmen und Reflexerhöhungen auftreten. Es bleibt noch dunkel und ferneren Beobachtungen vorbehalten, welche Fasergattung hier zerstört ist; ich erinnere Sie an die *Monakow*'sche Bahn, die in den Seitensträngen mit den Pyramidenbahnen vermischt absteigt. Sicher aber ist die Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und der Zellen in den *Clarke*'schen Säulen, die deren Ursprung bilden. So dürfen wir die Krankheit jedenfalls bei den Kleinhirnbahnen erwähnen, glauben doch verschiedene Autoren (*Senator* u. A.) an eine primäre Betheiligung (angeborene Atrophie) des Kleinhirns. Zukünftige eingehende histologische Untersuchungen der seltenen Erkrankung müssen aber noch Genaueres über den Ursprung und über das Verhalten der Zellen ergeben, zu denen die degenerirten Fasern in Beziehung stehen.

G. Die combinirten Systemerkrankungen.

Nun gibt es noch eine andere Gruppe von Erkrankungen des Rückenmarks, meine Herren, bei denen der anatomische Befund demjenigen bei

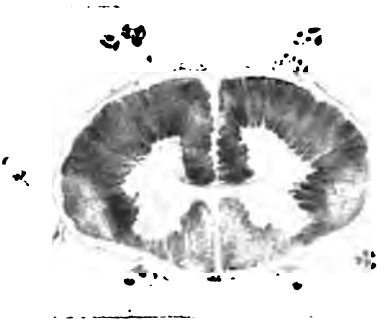
Fig. 103.



Friedreich'sche Krankheit nach *P. Marie*.

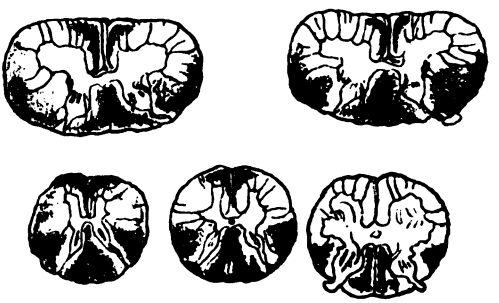
der *Friedreich*'schen Ataxie recht ähnlich ist. Das sind diejenigen Fälle, die man bis jetzt als combinirte Systemerkrankungen bezeichnet hat. Der Name ist nur insofern als zutreffend zu bezeichnen, als gewisse Partien in den Strängen des Rückenmarks, in denen bestimmte Bahnen verlaufen, afficirt sind. Es sind nämlich in den Hintersträngen die *Goll*schen Stränge in toto, die *Burdach*schen Stränge meist nur partiell degenerirt, in den Seitensträngen die Gegend der Pyramidenbahnen vor allem, doch auch zumeist, wie bei der *Friedreich*'schen Krankheit, die Kleinhirnseitenbahnen, nicht selten auch die Gegend des *Gower*schen Stranges, und in den Vordersträngen oft die *Türk*'schen Bündel und ihre nächste Nachbarschaft. (Fig. 105.) Allein diese Degenerationen halten sich durchaus nicht streng an die genannten Bahnen, auch ist in jedem einzelnen der bisher ziemlich reichlich beobachteten Fälle der Sitz ein wechselnder, bald ist dieser, bald jener Strang mehr ergriffen. Und auch die klinischen Symptome sind ausserordentlich wechselnd, zum Theil unter dem Bilde anderer Rückenmarkserkrankungen verlaufend, und ebenso unklar, wie die anatomische Localisation. So bleibt es auch strittig, welches der anatomische Ausgangspunkt der Erkrankung ist: Ob eine diffuse Leukomyelitis chronica, vielleicht von den Gefässen ausgehend, die Ursache ist, oder eine primäre diffuse Erkrankung der grauen Substanz, wie manche wollen, bleibt noch völlig unaufgeklärt. Man kann bis heute die Affection ebenso wenig mit Sicherheit als eine Neuronerkrankung hinstellen, wie das Gegentheil behaupten. Man kann ex analogia nur auf ähnliche, aber nicht strangweise, sondern vielmehr herdweise auftretende Degenerationen der weissen Substanz hinweisen, welche besonders bei schweren Anämien, auch bei gewissen Intoxicationen beobachtet worden sind. Hier liegt die Annahme allerdings schon viel näher, an Processe zu denken, die von den Gefässen ihren Ausgangspunkt nehmen und zur secundären Degeneration der nervösen Substanz führen.

Fig. 104.



Friedreich's Ataxie.

Fig. 105.



Combinirte Systemerkrankung. (Nach *Oppenheim*.)

V. Anderweitige Erkrankungen des Centralnervensystems.

Ich komme nunmehr, meine Herren, zur pathologischen Histologie solcher Affectionen in Hirn und Rückenmark, welche nicht auf einer primären

Erkrankung einer nervösen Bahn, eines oder mehrerer Neurone beruhen, demgemäss auch nicht an deren Verlauf geknüpft sind, sondern an irgend einer Stelle, ohne Beziehung zur Art und Function der dort gelegenen nervösen Elemente sich entwickeln. Die Ursache solcher Erkrankungen sind bald acute oder chronische Entzündungen, welche diffus oder herdweise innerhalb des Centralnervensystems auftreten oder die Hüllen desselben ergreifen und von dort aus secundär die nervöse Substanz in Mitleidenschaft ziehen; bald handelt es sich um degenerative Vorgänge, die an den verschiedensten Punkten sich entwickeln können und ebenfalls von den Gefässen oder von dem interstitiellen Gewebe ihren Ausgang nehmen, endlich um Geschwülste oder um Verletzungen, welche die verschiedenartigen nervösen Elemente gleichzeitig treffen können.

Alle die Bahnen, welche derartige diffuse oder circumscripte (Herd-) Erkrankungen des Nervensystems durchkreuzen und von ihr geschädigt werden, müssen jenseits des Herdes eine Degeneration aufweisen in dem Sinne, dass derjenige Theil der Bahnen sofort degenerirt, welcher durch den Erkrankungsherd von den zugehörigen Neuronzellen abgeschnitten ist. Je nach der Richtung also der getroffenen Bahn wird die Degeneration peripherwärts vom Herde absteigend oder centralwärts aufsteigend sich geltend machen.

So werden Sie es verstehen, meine Herren, dass an primäre Herde im Centralnervensystem secundäre Degenerationen sich stets anschliessen, die oft sich sehr lang hin erstrecken, wenn lange Bahnen unterbrochen sind. Gleichzeitig werden Sie aber auch erkennen, wie werthvoll das Studium solcher secundären Degenerationen nach primären Herderkrankungen nicht nur für das Verständniss der vorhandenen Lähmungen, sondern auch für die Erkenntniss des Aufbaues des Centralnervensystems ist. Sie entsprechen in gewissem Sinne experimentellen Durchschneidungen, denen man so viel für die Kenntniss des Faserverlaufes verdankt.

Ich werde nun im Nachfolgenden mich bemühen, Ihnen eine Darstellung der wichtigsten entzündlichen Herderkrankungen zu geben, während ich auf die Berücksichtigung der Geschwülste und Verletzungen, um nicht allzu lang zu werden, verzichten muss. Hingegen sollen die secundären Degenerationen im Gefolge von entzündlichen Herden, von Geschwülsten und Verletzungen, soweit ihr Verlauf allgemein bekannt ist, kurz verfolgt werden.

1. Die acute Myelitis und Encephalitis und die acute Erweichung.

Die klinischen Bilder, meine Herren, der acuten Myelitis sind mannigfaltig. Auch die minder genau studirte acute Encephalitis zeigt zuweilen sehr verschiedenartige von einander abweichende Symptomencomplexe, je nach dem Sitz der Affection, je nachdem sie circumscript oder diffus auftritt; über die verschiedenen derartigen Krankheitstypen geben Ihnen die Lehrbücher der Nervenkrankheiten genaueren Aufschluss.

Das histologische Bild, das ich Ihnen zu schildern habe, ist einförmiger. Im wesentlichen sind es bei allen diesen Processen zweierlei charakteristische Veränderungen, die sich bei den acuten myelitischen Herden stets wiederfinden. Einmal sind es die Gefässwandungen, die stets in sehr ausgesprochener Weise sich im histologischen Bilde verändert darbieten: die Erweiterung und abnorme Füllung der Gefässe, deren kleinste Aeste nicht selten bersten, die Exsudation von Zellen und Lymphe aus denselben, die

Wucherung von „Rundzellen“ seitens der Gefässwand und des Gliagewebes. Zuweilen nehmen die degenerativen Veränderungen der nervösen Elemente im Bereiche des Herdes das histologische Interesse in Anspruch. So unterscheiden sich die acut entzündlichen Veränderungen am nervösen Apparat principiell nicht von denjenigen anderer Organe.

Im einzelnen jedoch lassen sich gewisse Verschiedenheiten feststellen. Dieselben sind im wesentlichen die Folge der weichen Consistenz des Gewebes, welche auf die Anwesenheit des Myelins zurückzuführen ist, jener leicht aufzulösenden und resorbirbaren Substanz. Es kommen dann noch als Abweichung von den Verhältnissen in anderen Organen hinzu die oft in weiter Ferne sich geltend machenden secundären Alterationen des Nervengewebes.

Die Consistenz des Gewebes führt häufig zur Erweichung. Jeder einigermaassen ausgedehnte myelitische und encephalitische Herd in der weissen Substanz ist bis zur breiigen Beschaffenheit verändert, so dass es nicht leicht fällt, in mikroskopischen Präparaten, auch durch sorgfältige Einbettung in erhärtende Massen, die zerstörten Elemente in ihrer Lagerung zu erhalten. Bei sehr heftig einsetzenden Processen finden wir daher in der weissen Substanz am Orte der Hauptentzündung ein Trümmerfeld, in welchem nur die resistentesten Gewebstheile, die Gefässwände und das Gliagewebe (Fasern und Zellen), sichtbar sind, obschon auch ihre Lagerung verschoben ist. Im übrigen aber liegen hier Myelinschollen und Körner, aufgequollene und zerbröckelte Axencylinder wirr durcheinander und sind nicht immer mehr als solche zu erkennen. In dem so erweichten Gewebe treten auch leicht Blutungen auf; da die strotzend gefüllten Gefässe nach aussen keinen Widerstand finden, so bersten sie und der Bluterguss verbreitet sich rasch, soweit das nekrotische, erweichte und zerstörte Gewebe ihm Raum gewährt.

Aber auch die Zellwucherung in der Umgebung der Gefässe zeigt theilweise in der weissen Substanz des Nervensystems einen anderen Charakter als in den übrigen Organen. Wir finden zumeist den Leib solcher Zellen abnorm angeschwollen und vollgestopft mit den Gewebstrümmern, welche sich wegen ihrer weichen Consistenz leichter resorbiren lassen als die nekrotischen Elemente anderer Organe. Daher sind jene Zellen erfüllt von einer durch Osmiumsäure sich schwärzenden, körnigen Substanz, welche als verändertes Myelin zu betrachten ist. Dasselbe schwärzt sich im Gegensatz zum gesunden Myelin mit der *Marchi*'schen Flüssigkeit (s. unten) und färbt sich tief mit Sudanroth, Scharlach oder sonstigen Fettfarbstoffen, was ebenfalls bei normalem Myelin nicht eintritt. Solche Zellen heissen Körnchenzellen. Sie finden sich entsprechend der Weichheit des Gewebes oft ziemlich weit entfernt von der Gefässwand, aus der sie zu stammen scheinen. Reihenweise, pallisadenförmig dringen sie oft bis an den Rand des erkrankten Gebietes vor.

Dass diese Körnchenzellen alle einkernig sind — nicht selten ist ein Kernkörperchen noch wahrnehmbar — verdient besonders hervorgehoben zu werden, und es ist gerade bei den entzündlichen Erkrankungen des Centralnervensystems ziemlich frühzeitig darauf hingewiesen worden, dass hier Zellen vorliegen, welche nicht als Wanderzellen des Blutes aufgefasst werden können, sondern als gewucherte Zellen des Gewebes, speciell der Adventitia der Gefässe, die ähnlich wie die multinucleären

Phagocyten des Blutes sich mit Körnchen von Myelin und anderen Gewebstrümmern beladen haben. Sie sind offenbar identisch mit den „Rundzellen" in den entzündlichen Herden anderer Gewebe, sind aber dichter und für uns sichtbarer gefüllt mit Gewebsmassen, als es sonst der Fall zu sein scheint.

Je weiter vom Centrum des Herdes ab wir nach dem gesunden Gewebe zu gelangen, um so zahlreicher treten in der weissen Substanz wieder erhaltene Nervenfasern auf. Immerhin sind an solchen Stellen noch zahlreiche nervöse Elemente vorhanden, die einen Uebergang vom Gesunden zum völlig Erkrankten bilden. Im ungefärbten Zustande zwar oder mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden lassen sich solche Uebergänge nicht immer leicht wahrnehmen. Allein in der *Marchi*'schen Methode, die, wie erwähnt, auch die Körnchenzellen so deutlich hervortreten lässt, besitzen sie ein feines Mittel, um den frischen Zerfall der Markscheiden festzustellen, der sonst dem Untersucher im ungefärbten Gewebe entgehen würde.

Es wird Sie gewiss interessiren, meine Herren, wenn ich bei dieser Gelegenheit der Bedeutung der *Marchi*'schen Methode, die ich im Anfang dieser Vorlesung kurz erwähnt habe, noch mit ein paar Worten gedenke. Offenbar nimmt das Myelin bei seinem Zerfall eine andere chemische Beschaffenheit an, denn in der *Marchi*'schen Flüssigkeit, welche aus 3 Theilen *Müller*'scher Flüssigkeit und einem Theil 1%iger Ueberosmiumsäure besteht, färben sich normale Myelinscheiden nicht; sie nehmen höchstens einen blassgrauen Farbenton an. Anders verhalten sich die Nervenscheiden bei acuter, beginnender Degeneration. Hier färben sie sich schwarz, d. h. um den farblosen Axencylinder liegt das Myelin in tiefschwarzen Schollen und Kugeln zerfallen, wie man dies namentlich auf Längsschnitten gut sehen kann. Die offenbar chemisch veränderte Marksubstanz färbt sich also jetzt wie die Substanz der Körnchenzellen, mit der sie vielleicht identisch ist, und ferner auch wie das in dichten Körnchen auftretende Lipochrom der Nervenzellen, von dem ich Ihnen früher schon sprach.

Aber auch die graue Substanz erleidet bei der acuten Myelitis, falls dieselbe auch dorthin übergegriffen hat, wesentliche pathologische Veränderungen. Hier ist das Wichtigste, wenn auch nicht immer das Sinnfälligste, die Degeneration der Nervenzellen, während eine ausgesprochene Erweichung wegen der festeren Consistenz des Gewebes ausbleibt. Die Nervenzellen gehen bei sehr intensiver Myelitis durch Zerfall ganz oder so weit zu Grunde, dass sie, ihrer Fortsätze beraubt, als nicht mehr differenzirter Klumpen inmitten der anderen zelligen Entzündungsproducte liegen. Doch zeigen sie zuweilen noch eine anscheinend normale Configuration und würden höchstens den Eindruck eines gewissen Grades von Atrophie machen, wenn nicht die Färbung nach *Nissl* zeigen würde, dass sie im Innern einen vollständigen Zerfall erlitten haben. Ein feinkörniger Staub erfüllt statt der groben Granula den Zellleib, der sich nicht mehr intensiv färbt, der Kern rückt an die Seite der Zelle, vom Centrum ab, und nur das Lipochrom bewahrt, als dauerhafteste Substanz, sein Aussehen und seine Lagerung. Dass auch das feinere Nervenfasernetz der grauen Substanz durch die Entzündung zerstört wird, beweisen die nach *Weigert* gefärbten Präparate, und nach Färbung mit Triacid *(Rosin)* oder *van Gison* erkennt man eine massenhafte Zellneubildung, namentlich in der Umgebung der Gefässe. Diese Zellen sind aber nicht so umfang-

reich wie die Körnchenzellen in der weissen Substanz, da ihnen der Inhalt, die Trümmermassen des Myelins fehlen. Dennoch haben sie gleichen Ursprung wie jene, aus der Adventitia der Gefässe. Ueberall erblickt man ferner erweiterte Gefässe, häufig Hämorrhagien.

Das Gliagewebe ist in ganz frischen Herden acutester Entzündung nur ganz passiv betheiligt. Am Orte der schwersten Erkrankung ist es fast grösstentheils in die Erweichung aufgegangen, obwohl eine Anzahl Fasern auch dort sich resistenter erweisen als das nervöse Gewebe; man findet in dem Durcheinander der Gewebstrümmer am ehesten noch erhaltene Gliakerne und Fasern. In den peripheren Gebieten der acuten Entzündungen, selbst da, wo noch Blutungen, Körnchenzellen, erweiterte Gefässe anzutreffen sind, ist die Glia meist ziemlich wohlerhalten. So findet man ihre Maschenräume auch da in anscheinend guter Verfassung, wo in der weissen Substanz die Nervenröhren ausgefallen, respective degenerirt sind. Sehr oft ist ein solches Maschenwerk statt von nervösen Elementen von Körnchenkugeln oder von wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen aus Blutungen erfüllt.

Wie schon bemerkt, meine Herren, stellt sich in der geschilderten Weise das histologische Bild dar, welches die acute Entzündung der weissen und grauen Substanz im Centralnervensystem bietet. Mikroskopisch können Sie daher nur das Bild der acuten Entzündung überhaupt erkennen; die Verschiedenartigkeit, die etwa bei Lebzeiten klinisch hervortritt, werden Sie nicht erkennen; auch die so mannigfachen differenten ätiologischen Momente, welche die einzelnen Formen acuter Myelitis auch ihrerseits unterscheiden lassen, haben auf das histologische Bild keinen Einfluss.

Schwer wird es Ihnen, meine Herren, nun aber auch fallen, aus dem mikroskopischen Bilde die Unterschiede zwischen acuter Entzündung und acuter Erweichung, wie sie durch Ernährungsstörungen von Seiten veränderter Gefässe, durch Verstopfungen und Zerreissungen derselben oder durch toxische Agentien hervorgerufen werden, zu finden.

Klinisch mag meist die Unterscheidung leicht werden, anatomisch ist das Bild stets nahezu das nämliche, so dass ich mit Bezug hierauf Ihnen für das histologische Aussehen der Erweichung genau dasselbe wie für die Entzündung angeben könnte, und es daher unterlassen werde, näher darauf einzugehen, um Wiederholungen zu vermeiden. Nicht einmal die Erweiterung der kleinen Gefässe und die Blutungen fehlen im Erweichungsherde, offenbar, weil, wie oben bereits ausgeführt, das eingeschmolzene Gewebe den meist brüchigen Gefässen nicht mehr den nöthigen Widerstand entgegensetzt, und so die vis a tergo, der Innendruck, das Kaliber übermässig erweitert und schliesslich die Wandung zum Bersten bringt. Auch an Körnchenzellen fehlt es meist nicht in der Umgebung des Herdes. Nur ist die Menge einkerniger Entzündungszellen in der Reihe der Gefässe spärlicher, auch fehlt die Hyperämie in den grossen arteriellen Gefässen, und somit mag ein geringer Unterschied statuirt werden. Wer sich für diese Verhältnisse besonders interessirt, findet sie u. a. in meiner Studie über acute Myelitis (und Syphilis, Zeitschrift f. klin. Med. 1896) genauer ausgeführt.

2. Die Poliomyelitis acuta.

Ich komme jetzt, meine Herren, zu einer besonderen Form der acuten Myelitis, welche lediglich in den Vorderhörnern des Rückenmarks oder in den motorischen Kernen der Medulla oblongata ihren Sitz hat. Die Beschränkung auf die Region der Ursprünge des ersten motorischen Neurons legt die Frage nahe, ob hier nicht eine reine Neuronerkrankung desselben mit secundärer Betheiligung der Gefässe vorliegt. Von mancher Seite ist dies auch angenommen worden.

Indessen lehrt das histologische Bild, dass hier eine reine Erkrankung des nervösen Apparates, wie in den weiter oben angeführten Neuronerkrankungen des ersten motorischen Neuron, nicht vorliegt (*Goldscheider* u. A.). Das nervöse Gewebe ist vielmehr in einem Maasse betheiligt, dass es fraglich erscheint, ob überhaupt die Nervenzellen und die Fortsätze nicht nur secundär

Fig. 106.

Lendenmark nach abgelaufener Poliomyelitis acuta sin.

und passiv der Erkrankung anheimfallen. Dazu kommt, dass nicht etwa von jenen erkrankten Stellen lediglich die motorischen Zellen afficirt werden, sondern alle im Bereiche der Entzündung gelegenen, die noch anderer Function als der motorischen dienen (s. o.). Deshalb rechnet man diese Form der acutesten Erkrankung trotz ihrer eigenartigen Localisation zu den acuten Myelitiden.

Der Process setzt durch die ganze Länge des Rückenmarks an verschiedenen Stellen gleichzeitig acut ein. Doch ist die Erkrankung von sehr verschiedener Intensität und führt nur an einzelnen Stellen zu irreparablen Veränderungen. Klinisch zeigen sich hier bekanntlich Lähmungen im Gebiete einer oder mehrerer Extremitäten. Histologisch findet sich bei frischer Erkrankung eine acute, entzündliche Erweiterung der Gefässe der grauen Substanz der Vorderhörner, Aeste der Arteria spinalis anterior. Gleichzeitig findet eine umfangreiche Wucherung von Rundzellen statt. Der Process geht nicht selten über den Rand des

Vorderhorns hinaus etwas in die weisse Substanz über. Körnchenzellen werden hier nicht selten angetroffen. Dazu kommen häufig Hämorrhagien. Die Nervenzellen des betreffenden Gebietes finden sich in allen Stadien der Degeneration in einem Zustande, den ich Ihnen bereits zuvor genauer geschildert habe. Die motorischen Nervenfasern der erkrankten Vorderhornzellen degeneriren dann secundär, und von den vorderen Wurzeln peripherwärts bis zum gelähmten Muskel hin lässt sich der Nervenfaserschwund feststellen. Auch die Muskeln selbst verfallen der Degeneration unter atrophischer Lähmung.

Ist der Process abgelaufen und so intensiv gewesen, dass die nervösen Elemente dauernd zerstört bleiben, so kommt es zur Sklerose des betreffenden Theiles des Vorderhorns. Es verschmälert sich (Fig. 106), ist von straffem Gliagewebe erfüllt und fast gänzlich frei von nervösen Elementen.

Dass die Krankheit meist im frühen Kindesalter auftritt, ist Ihnen bekannt. Aber auch bei Erwachsenen findet sie sich. Sie ist hier allerdings sehr viel seltener (Fälle von *Moritz Mayer, Duchenne, Erb, F. Schultze, F. Müller, Strümpell*). Das anatomische Bild ist nahezu identisch mit dem der Kinderlähmung.

3. Acute Bulbärparalyse.

Die entzündliche Erkrankung im Gebiete der motorischen Kerne der Hirnnerven, welche der Poliomyelitis des Rückenmarks entspricht und den Namen acute entzündliche Bulbärparalyse trägt, ist im Gegensatz zu derjenigen des Rückenmarks eine seltene und auch nur bei Erwachsenen beobachtete Affection. Man findet aber bei dieser bulbären Poliomyelitis genau wie bei der medullären jene Gefässaffection, jene Zellwucherung und jenen Untergang der Nervenzellen. Vielleicht ist hier, wo neben den motorischen Kernen auch sensible und manche andere Bahnen, wie Sie wissen, in unmittelbarer Nachbarschaft liegen, die klinisch wenigstens allein hervortretende Alteration der motorischen Neurone noch auffälliger und von manchen als ein Beweis dafür erbracht worden, dass hier eine Erkrankung der ersten motorischen Hirnneurone vorliegt. Indessen lässt sich das oben bereits Dargelegte auch hier gegen diese Ansicht anführen. Dazu kommt, dass nur die in der Gegend des vierten Ventrikels gelegenen Kerne erkranken, dagegen die im Mittelhirn sich findenden, die Oculomotorius-Trochlearisursprünge, nicht betheiligt sind.

Sehr leicht zu verwechseln ist der bisher ziemlich selten beobachtete Zustand mit klinisch ähnlich verlaufenden, histologisch aber verschiedenen Affectionen. Ich erwähne hier nur die acute periphere Neuritis der Hirnnerven, die Bulbärapoplexie (apoplektische Bulbärparalyse), die Thrombose der Arteria basilaris, die asthenische Bulbärparalyse *(Strümpell)* (Pseudobulbärparalyse), die *Landry*'sche Paralyse, ohne auf die nicht im Bereiche dieser Vorlesung liegenden histologischen Einzelheiten näher einzugehen.

4. Chronische Myelitis und Encephalitis.

Von dem zuvor Ihnen gegebenen Bilde der acuten Myelitis und Encephalitis, das im acuten entzündlichen Herde sowie auch im Erweichungsherde ohne Entzündung in fast gleicher Weise zum Ausdruck kommt, weicht

dasjenige ziemlich erheblich ab, welches die chronische Myelitis und Encephalitis auszeichnet. Bekanntlich geht diese Erkrankung oft aus acuten Processen hervor und entwickelt sich spontan sehr viel seltener. Auch wissen Sie gewiss, dass das Endstadium der chronischen Processe die sogenannte Sklerose ist. So lange aber dieses noch nicht völlig erreicht ist, ist das histologische Bild ein vielgestaltigeres, als das der acuten Form. Die Ursache hierfür sind die zahlreichen und allmählichen Uebergänge von frischeren Stadien zu älteren, welche Sie stets erkennen können, so lange die Sklerose noch nicht vollkommen ist. Die acuten frischen Veränderungen habe ich Ihnen beschrieben. Ich will nun noch diejenigen hinzufügen, welche später, wenn der Process älter ist, hinzukommen und welche von vornherein vorhanden sind, wenn er sofort chronisch beginnt.

Je länger die Erkrankung besteht, umsomehr verschwinden die Trümmer der untergegangenen nervösen Substanz, die Körnchenzellen und die Blutungen, und umsomehr verbreiten und verdicken sich das Gliagewebe und die Wandungen der Gefässe. Zunächst noch sind Zellen der Adventitia (einkörnige protoplasmaarme Gebilde), sowie Gliazellen, (meist auch mit einem nur schmalen Protoplasmaleib) (Triacidfärbung) in grosser, überaus vermehrter Zahl anzutreffen. Gleichzeitig werden die Lücken, die der Ausfall des Nervengewebes geschaffen, von ihnen ausgefüllt. Körnchenzellen sind aber nur noch spärlich unter ihnen zu finden. Schliesslich kommt es zur Sklerose, die nicht selten schon in einem Herde, an dem an anderen Punkten noch ganz frische Veränderungen sichtbar sind, partiell zur Ausbildung gelangen kann.

Die Sklerose der grauen Substanz ist erkennbar durch den Untergang der Nervenzellen und jener feinen Fasern, die (bei der *Weigert*schen Färbung) in dichtem Gewirr die normale graue Substanz durchziehen. An deren Stelle liegt ein dichtes Geflecht von Glia, unter Vermehrung ihrer Zellen und einer Verdickung der Gefässwandungen, deren Adventitia namentlich auffallend breit und sehr kernreich ist. Auch die Capillarwandung ist dicker als normal. In der weissen Substanz erkennt man die Sklerose viel leichter. Hier fehlen in dem Querschnitte die wohl charakterisirten runden Kreise der Nervenfasern und es liegt an deren Stelle Gliagewebe, das durch Wucherung aus den Geweben der normalen Gliamaschen sich entwickelt hat. Eine erhebliche Wucherung der Gliazellen mit besonders zahlreichen Ausläufern zeigt sich in diesem Stadium besonders deutlich, wie auch jene Zellen auftreten, die man als Spinnenzellen bezeichnet. Dazu gesellen sich in grosser Zahl eigenthümliche, etwas anders geartete Gebilde von der Grösse etwa eines Leukocyten, die man Corpora amylacea nennt. Sie sind den Stärkekörnern ähnlich concentrisch geschichtet, geben aber keine Stärkereaction und sind noch nicht genügend charakterisirt. Schliesslich bildet sich auch in der weissen Substanz ein dichter gefügtes Filzwerk von Fasern, das zunächst noch sehr reich an Kernen ist, später aber auch diese verliert und am Ende wie Bindegewebe aussieht und seine Structur nur noch bei Anwendung der *Weigert*'schen Gliafärbung erkennen lässt. Wo Pia-Septen bindegewebiger Natur von aussen in den sklerotischen Herd hineintreten, da nehmen sie auch an der Wucherung theil und verbreiten sich tiefer hinein. Bleibt die Kernwucherung in so veränderten Gliageweben zuweilen sehr lange bestehen (namentlich in der grauen Substanz), so tritt sie im alten, ausgebildeten sklerotischen Herde schliess-

lich wieder zurück. Die Triacidfärbung lässt diese Verhältnisse besonders deutlich erkennen. Sehr regen Antheil an der Sklerose nimmt auch in der weissen Substanz die Gefässwand. Sie wird dick, namentlich im Gebiete der Adventitia in der oben angegebenen Weise.

5. Die Poliomyelitis chronica.

Wie die Poliomyelitis acuta eine besondere Form der acuten Myelitis ist, so kommt auch der chronischen Myelitis eine ähnliche Specialform zu, die Poliomyelitis chronica.

Noch gibt es, meine Herren, nur sehr wenige zuverlässige Beobachtungen (*Oppenheim, Nonne* u. A.) dieser sehr seltenen Erkrankung. Die Heilbarkeit der Affection bewirkt, dass Obductionsbefunde nur ausnahmsweise möglich sind. Die gelähmten Muskeln werden wieder functionstüchtig, und nur wenige bleiben geschwächt. So ist man über die histologischen Verhältnisse nur ungenügend unterrichtet. Der histologische Befund, der bis jetzt erhoben ist, ähnelt sehr dem der acuten Fälle, wobei noch die Mitbetheiligung der Oblongata hervorzuheben ist.

Die chronische Poliomyelitis ist also nicht auf das Rückenmark beschränkt und der Name Poliomyeloencephalitis angebracht.

6. Multiple Sklerose.

Eine ganz eigenartige Form von chronischer Myelitis mit besonderer histologischer Veränderung ist die multiple Sklerose. Sie erstreckt sich

Fig. 107.

Sklerotische Herde im Rückenmark, Weigertfärbung. (Nach *Oppenheim*.)

meist durch das ganze Rückenmark bis in die Medulla oblongata hinein; vereinzelte Herde finden sich nicht selten auch im Mittel- und Zwischenhirn. Die Erkrankung verläuft von vornherein chronisch und herdweise. Die Herde sitzen vollkommen unabhängig vom Faserverlauf und vom Aufbau der Nervensubstanz, bald nur in der grauen oder nur in der weissen Substanz, bald gehören sie beiden an, ziehen also von der weissen zur grauen hinüber. Sie sind auffallend scharf abgeschnitten gegen die gesunde Umgebung, frei von den Erscheinungen acuter Zerstörung, von Blutungen, von Körnchenzellen und besitzen die Merkmale desjenigen

Stadiums der Sklerose, welches noch reichlich Zellen besitzt: Gliawucherung, Gefässverdickung, Vermehrung der Kerne. Von solchen Herden ist das Rückenmark und die Medulla durchsetzt. Mit der *Weigert*'schen Gliafärbung treten sie vielleicht noch deutlicher als mit der schon hierfür sehr geeigneten Markscheidenfärbung hervor; man erkennt dann oft auch zahlreiche mikroskopisch kleine Herde, die sonst nicht sichtbar werden. Weit grössere Herde sieht man in Gestalt von rundlich oder eckig umgrenzten, wie mit dem Locheisen ausgeschnittenen Defecten ganz unregelmässig in die nervöse Substanz eingestreut. Der chronisch-myelitische Process dieser Krankheit scheint auffallenderweise die Axencylinder nicht besonders anzugreifen. Dieselben bleiben zum grossen Theil erhalten und so kommt es auch nicht zu jenen secundären Degenerationen (s. u.), denen wir bei völliger Zerstörung der Nervenfasern stets begegnen (Fig. 107, 108).

Die Ansicht derjenigen Autoren, welche die Krankheit als Gliose bezeichnen, dürfte die richtige sein. Der Ausgang von der nervösen Substanz ist auszuschliessen, aber auch die Gefässbetheiligung ist nur eine secundäre, der Sitz der Herde entspricht keineswegs dem Verlaufe und der Vertheilung derselben.

7. Die secundären Degenerationen.

Bei allen pathologischen Processen, meine Herren, macht sich bekanntlich in jedwedem Organ eine gewisse Fernwirkung geltend, so dass die nicht direct betroffenen Theile in der Umgebung gewisse Alterationen entzündlicher oder degenerativer Natur zeigen. Im Centralnervensystem kommen aber noch andere Schädigungen hinzu, die ihre Erklärung in dem innigen anatomischen Zusammenhang der Neuronbestandtheile haben.

Fig. 108.

Multiple Sklerose.

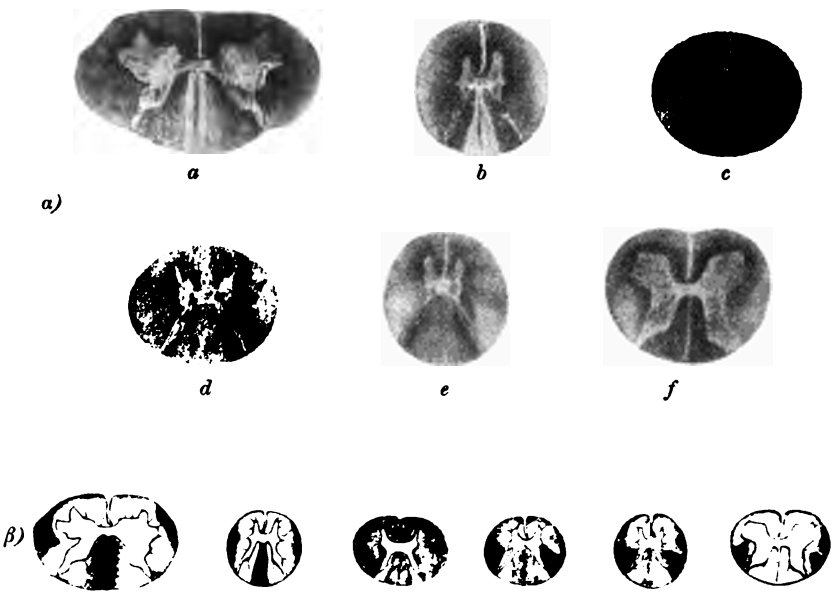
Was *Waller* einst für die Rückenmarkswurzeln allein feststellte, von denen bekanntlich die vorderen ihrer Verlaufsrichtung entsprechend centrifugal, die hinteren centripetal degeneriren, das gilt eben für jede Bahn im Hirn und Rückenmark. Bei Durchtrennungen und Unterbrechungen der Leitungsbahn geht stets deren peripherer Neuronabschnitt, von der ernährenden Zelle getrennt, zu Grunde. Diese Degeneration ist eine intensive und irreparable, wenn die Unterbrechung nicht wieder aufgehoben wird. Uebrigens machen sich auch centralwärts Störungen geltend. Allein dieselben sind, wie ich schon öfters Ihnen hervorgehoben habe, zunächst sehr wenig intensiv, nur mit feineren Methoden wahrnehmbar und erst später, bei andauernder Functionsunfähigkeit des Neurons, deutlich ausgesprochen.

Die Kenntniss des Verlaufes der secundären Degeneration, d. h. des Unterganges der peripheren Enden der nervösen Leitungsbahnen, von der

Stelle der Unterbrechung an, ist in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung, denn erstens ist es wichtig für die Localisation und Ausdehnung einer Erkrankung des nervösen Centralorgans, zu wissen, welche Neuronabschnitte durch die Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden und welche nachtheiligen Folgen der primäre Herd auch auf entfernte Bezirke des Neuronsystems ausüben muss. Zieht doch oft eine circumscripte Erkrankung im Nervensystem besonders an Stellen, wo nervöse Centren oder Bahnen (Medulla oblongata) eng zusammen liegen, durch Schädigungen vieler Neurone, die im Bereiche des Herdes liegen, ausgedehnte und folgenschwere Degenerationen ganzer Bahnen nach sich.

Von Bedeutung ist aber ferner die Kenntniss des Verlaufes secundärer Degenerationen deshalb, weil man nicht selten den sonst schwer festzustellenden Sitz des secundären Herdes hierdurch auffinden kann.

Fig. 109.



Querschnittsmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration. *α)* Färbung nach *Weigert*, *β)* Triacidfärbung. Die dunklen Partien sind die Degeneration.

Endlich bilden solche Degenerationen ein ergiebiges Feld für die Forschung. Durch ihr genaues Studium hat man das noch so dunkle Gebiet des Verlaufes der Bahnen zu durchleuchten begonnen, und je mehr man mit den feineren Methoden dasselbe noch weiterhin fortsetzen wird, um so zahlreichere, bisher unbekannte Neuronsysteme wird man aufzudecken in der Lage sein.

Jeder im Rückenmark sich entwickelnde Herd führt, wenn er genügend ausgedehnt ist, zur aufsteigenden und absteigenden Degeneration. Am deutlichsten und intensivsten ausgebildet ist diese bei Herden, welche den ganzen Querschnitt treffen.

Die Querschnittsmyelitis (Fig. 109) gibt daher die ausgeprägtesten Bilder jener Degenerationen, und so wollen wir uns deren Verlauf hierbei gleich-

sam als Paradigma für andere, minder ausgedehnte Herde und geringere Degenerationen genauer einprägen.

a) Secundäre absteigende Degenerationen im Rückenmark.

Es wird Ihnen klar sein, meine Herren, dass die absteigende Degeneration im wesentlichen identisch ist mit dem Verlauf der motorischen Bahnen im Rückenmark; denn, soweit wir den Aufbau des Rückenmarks

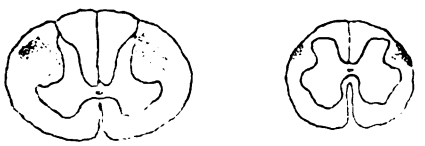
Fig. 110.

Absteigende Degeneration einer Pyramidenbahn im Rückenmark.

kennen, verlaufen die motorischen Bahnen alle in absteigender Richtung, d. h. caudalwärts.

Allerdings kennen wir auch einige wenige sensible centrifugale Bahnen. Denn Sie erinnern sich, dass die aus den primären sensiblen Centren (Spinalganglien) ins Rückenmark eintretenden Fasern sich alle in zwei Aeste theilen, in einen absteigenden Ast von freilich meist kürzerem Verlaufe, und einen oft viel längeren aufsteigenden. Es werden daher bei

Fig. 111.

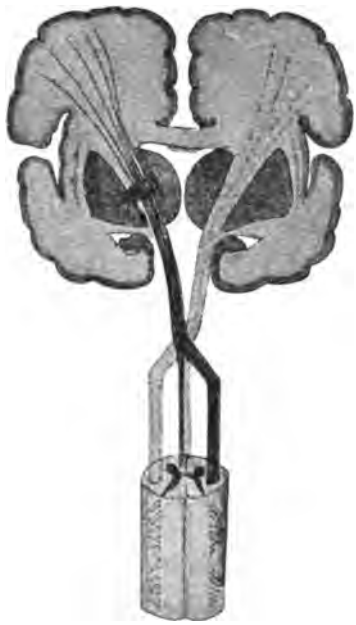


Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn beiderseits.

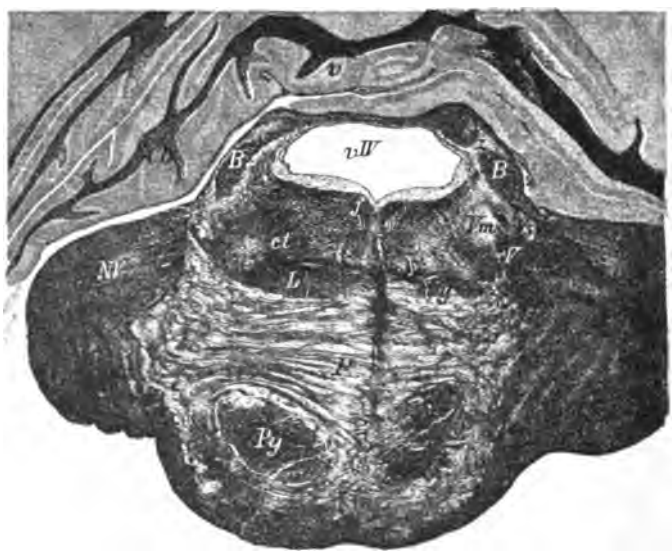
myelitischen Herden jene absteigenden Aeste, deren Verlauf in den Bereich jenes Herdes zu liegen kommt, ihres Zusammenhanges mit dem Centrum beraubt und degeneriren. Allein diese Fasern finden sich nur in den Hintersträngen und nehmen auch da nur einen so geringen Theil derselben in Anspruch, dass sie einen oft nicht recht sichtbaren und nur manchmal deutlich hervortretenden Faserausfall bedingen, den wir als *Schultze*'sche, kommaförmige Degeneration der Hinterstränge zuweilen beschrieben

Fig. 112.

a)



b)



a Absteigende Degeneration einer Pyramidenbahn (schematisch) nach *Edinger; b)* Querschnitt einer degenerirten Pyramidenbahn (rechts) und der Pons.

finden, weil die degenerirten Bündel in Gestalt eines Kommas in den Hintersträngen zusammen zu liegen pflegen (nicht immer!).

Die Hauptmasse der absteigend degenerirenden Fasern liegt aber in den Seitensträngen und in den Vordersträngen. In den Seitensträngen ist es diejenige Gegend, die wir auf die Pyramidenbahn (Fig. 109 *e* u. *f*, Fig. 110—112) beziehen. Sie liegt meist im hinteren inneren Theil der Seitenstränge, ohne weder bis an die Randzone der Seitenstränge, noch bis auf die dicht an der grauen Substanz anliegenden Gebiete der Seitenstränge heranzugelangen.

Es liegen sodann noch zwei weitere absteigende Bahnen in den Seitensträngen, welche bei Querschnittsläsionen getroffen werden müssen. Es sind dies das *Monakow*'sche Bündel, das vom Mittelhirn her in den Seitensträngen, zum Theil zwischen den Pyramidenfasern, doch auch etwas vor und nach aussen von ihnen herabsteigt, und das *Löwenthal*'sche Bündel, welches ganz ventral in den Seitensträngen und am Rande derselben gelegen ist.

Endlich liegt in den Vordersträngen zu beiden Seiten der vorderen Längsspalte der Rest der ungekreuzten Pyramidenbahn, die *Türk*schen Bündel (s. oben), welche ebenfalls absteigend (zuweilen) degeneriren.

Gleichzeitig findet man meist in der vorderen (weissen) Commissur Faserdegenerationen; handelt es sich ja hier nur um Fortsetzungen der Fasern der *Türk*'schen Bündel, welche hier die noch nicht erfolgte Kreuzung eingehen (s. oben).

In den eben genannten Gebieten macht sich die absteigende Degeneration geltend und ergreift alle Fasern, die unterhalb der Querschnittserkrankung von ihrer Zelle losgetrennt sind, bis zu ihrer und ihrer Collateralen Endaufreiserung.

Ausser diesen Bahnen von längerem Verlauf sind in der Nähe des Herdes noch viel zahlreichere kurze Bahnen unterbrochen. Wie schon erwähnt, erkennt man bei frischen Affectionen diese Degenerationen am besten mit der *Marchi*'schen Methode. Es zeigt sich hiermit, dass dicht unter dem Herde (wie auch dicht über ihm, s. unten) ausserordentlich viele Nervenfasern degenerirt sind (Fig. 109 *c*, *d*) in denjenigen Gebieten der weissen Substanz, welche dicht an der grauen Substanz angelagert sind, und namentlich in den Seitensträngen und in den Vordersträngen, etwas weniger in den Hintersträngen. Aber auch in den mehr nach aussen gelegenen Partien des Rückenmarks, namentlich im Bereiche der sogenannten Vorderstrangsgrundbündel, sieht man auf den Querschnitten, welche dicht unterhalb des Herdes angelegt sind, intensive Schwarzfärbungen. Wir müssen, meine Herren, diese secundären Degenerationen, welche sehr bald verschwinden, auf kurze Bahnen beziehen, welche innerhalb des Rückenmarks von Abschnitt zu Abschnitt segmental verlaufen und als Associationssysteme des Rückenmarks zu Recht bezeichnet werden.

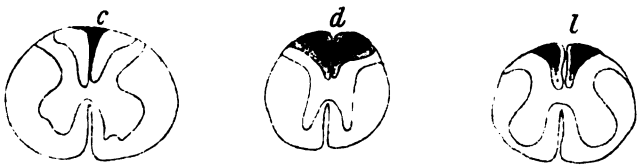
Zu erwähnen ist noch, dass im Bereich des Herdes selbst die aus den dort zerstörten Vorderhornzellen entspringenden motorischen Vorderwurzelfasern stets degeneriren, unter gleichzeitiger Lähmung und Atrophie der zugehörigen Wurzeln.

b) Aufsteigende Degeneration im Rückenmark.

Oberhalb des Herdes degeneriren die centripetalen Bahnen. Sie gehören zu einem grossen Theil den Hinterwurzelgebieten an, von denen

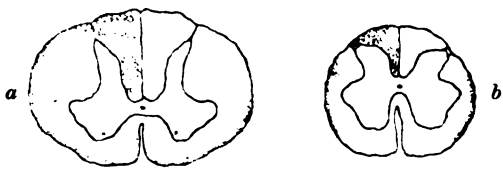
Sie wissen, dass viele davon sich nicht in die graue Substanz einsenken, sondern in den Hintersträngen emporsteigen. Sie wissen, dass diese Bahnen bis hinauf in die Medulla, in den *Burdach*'schen und *Goll*'schen Strängen verlaufen. In den letzteren liegen jeweils die tiefer unten eingetretenen, in den ersteren die neu hinzugekommenen Hinterwurzelfasern. Wir werden somit unmittelbar über dem Herd in beiden Hintersträngen starke Degenerationen finden; je höher hinauf, desto freier werden aber die *Burdach*schen Stränge und schliesslich werden, falls der Herd tief genug unten

Fig. 113.



Secundäre aufsteigende Degeneration nach Erkrankung des Conus medullaris.

Fig. 113 *A*.

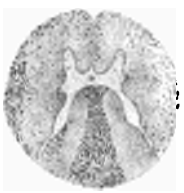


Aufsteigende Degeneration (rechtsseitiger myelitischer Herd).

sass, nur noch die *Goll*'schen Stränge betheiligt sein (Fig. 109 *a*, *b*, Fig. 113 *c*, *d*, *l*). Andere lange Bahnen, als die der Hinterwurzelfasern, sind in den Hintersträngen bis jetzt nicht bekannt.

Weiterhin degeneriren aufwärts die Kleinhirnseitenstrangbahnen und das *Gowers*'sche Bündel (Fig. 113 *A*, 114). Sie kennen auch diese Stränge bereits. Sie liegen am Rande der Seitenstränge, die ersteren hinter den letzteren; auch greift das *Gowers*'sche Bündel etwas tiefer ins Innere der Seitenstränge. Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn stammen aus den Zellen der *Clarke*'schen Säulen. Endlich müssen noch in den Seitensträngen jene Fasern zu Grunde gehen, welche aus den sensiblen Zellen stammen, die auf der entgegengesetzten Seite, in der grauen Substanz der Hinterhörner liegen, d. h. die Fasern jenes zweiten sensiblen Neurons, welche oben in der Medulla den medialen Theil der Schleife bilden und dort keine weitere Kreuzung mehr eingehen (s. oben). Es liegen jedoch diese Fasern in den Seitensträngen zu keinem Bündel vereinigt und treten daher bei Unterbrechung des Querschnitts nicht besonders hervor. Doch lassen sie sich oben in der Schleifenschicht der Medulla, in der Pons und höher hinauf als degenerirte Fasern nachweisen.

Fig. 114.



Secundäre aufsteigende Degeneration.

Dicht über der Querschnittsunterbrechung finden sich, ebenso wie unter ihr, zahlreiche kurze Bahnen an den bereits oben genannten Stellen degenerirt, sie sind ebenfalls als Associationsbahnen aufzufassen.

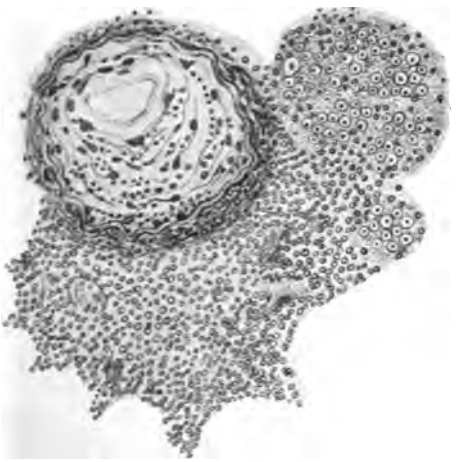
c) Secundäre Degeneration im Hirn.

Ein sehr schwieriges Capitel ist die Lehre von den secundären Hirndegenerationen. Zahlreich sind die Arbeiten in demselben, und viele bemerkenswerthe Thatsachen sind gewonnen und bereits für die Histologie und den Aufbau verwerthet worden. Aber die Verhältnisse sind hier noch zu wenig geklärt und allzu verwickelt, um sie Ihnen schon unterbreiten zu können. Lediglich die Pyramidenbahn ist in dieser Hinsicht einigermaassen erforscht. Ich begnüge mich mit der Darstellung einer schematischen Figur (Fig. 112) derselben und verlasse im übrigen nunmehr dieses Gebiet.

8. Die Syphilis des Nervensystems.

Die Aetiologie einer grossen Anzahl von Erkrankungen des Centralnervensystems wird bekanntlich auf Syphilis zurückgeführt. Bei einem Theile derselben, z. B. bei der progressiven Paralyse, scheint ein ursächlicher Zusammenhang nur auf statistischem Wege nachweisbar, während

Fig. 115.



Syphilitische Endarteriitis und gummöse Infiltration der Umgebung.

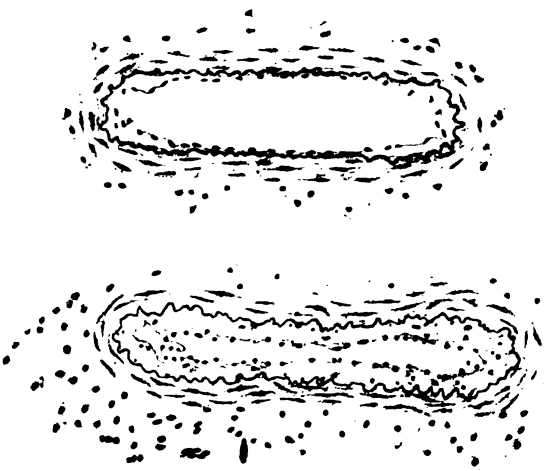
Veränderungen syphilitischer Natur im histologischen Bilde nicht gefunden werden. Bekannt ist auch der Streit bezüglich der Tabes, welche histologisch die bereits angeführten Veränderungen zeigt; irgend ein Anhaltspunkt für syphilitische Veränderungen lässt sich niemals feststellen.

Jedoch gibt es eine grosse Zahl nervöser Erkrankungen, bei denen die syphilitische Ursache nachweisbar ist. Ein nachtheiliger Einfluss der tertiären Lues auf die nervösen Centralorgane ist vielfach anatomisch festgestellt und in den letzten Decennien Gegenstand ausführlicher Erörterungen und Beschreibungen gewesen.

Am häufigsten nun entwickelt sich in solchen Fällen eine syphilitische Endarteriitis (Fig. 115 u. 116), sowie eine gummöse Erkrankung der Hirnhäute. So finden wir im Rückenmark eine gummöse Arachnoiditis, im Gehirn eine gummöse Infiltration der Hirnhäute, namentlich an der Basis, die sich von da aus einerseits in die Nervenscheiden, andererseits in den Chorioidalplexus erstreckt. Diese sich meist langsam und chronisch entwickelnden Zu-

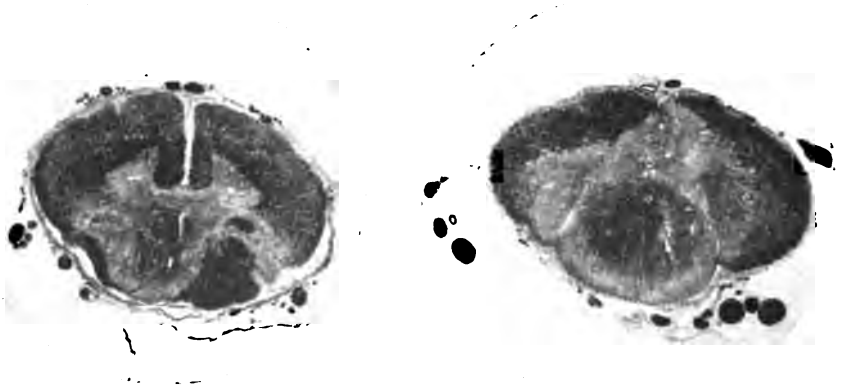
stände haben secundäre Störungen im Bereiche der Nervensubstanz selbst, und zwar an denjenigen Stellen zur Folge, wo die infiltrirten Häute sich an dieselbe anlagern und sie umhüllen. Es wird Ihnen daher klar sein, meine Herren, dass bei der gummösen Infiltration der Rückenmarkshäute, wenn dieselbe eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, durch Compression secundäre Degenerationen hervorgerufen werden. Sehr häufig finden wir Degenerationen (Fig. 117) in den Seitensträngen, die auch die Pyramiden-

Fig. 116.



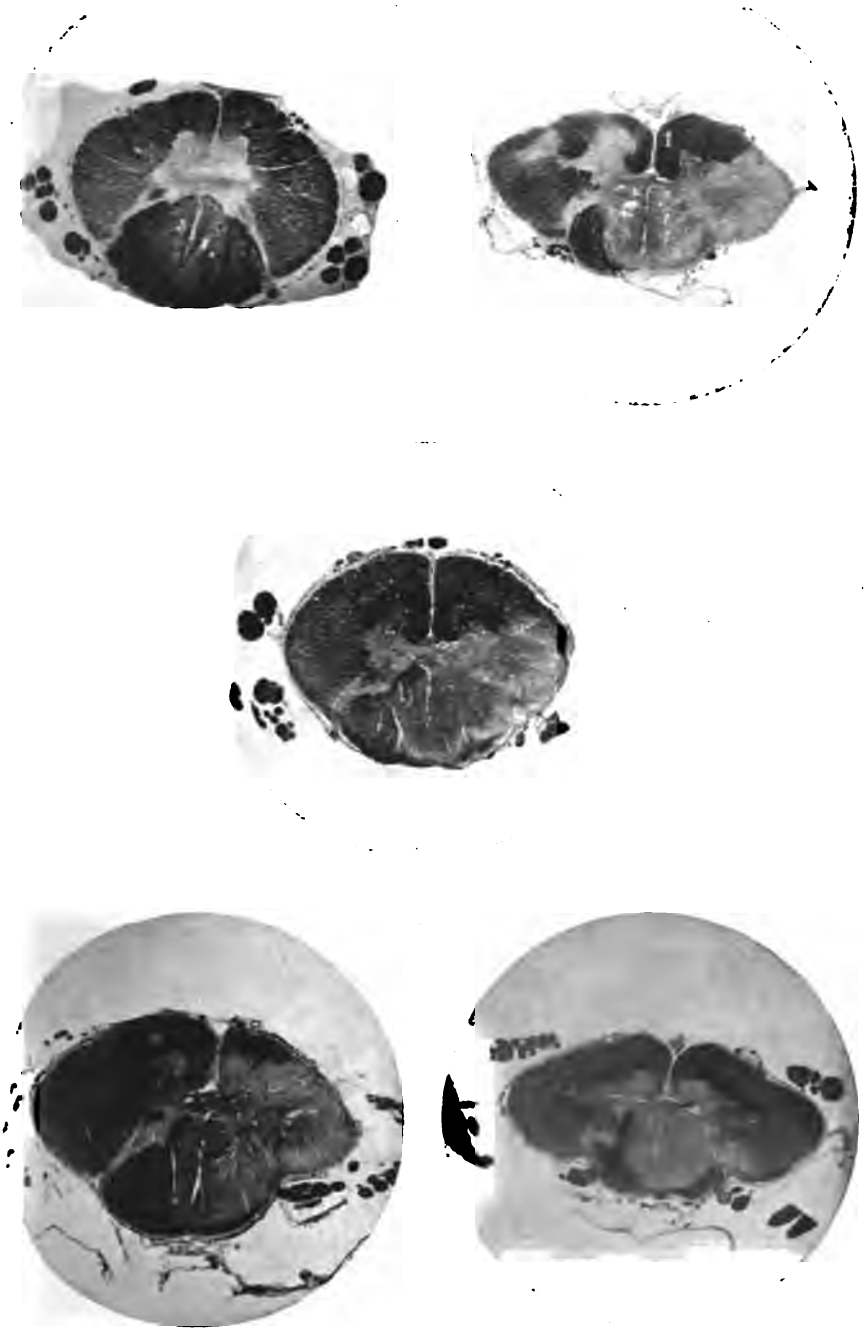
Normale und syphilitisch erkrankte Arteria spinalis anterior.

Fig. 117.



bahnen ergreifen, ausserdem auch oftmals in den Hintersträngen, infolge dessen sich Muskelspasmen, Sensibilitätsstörungen und Coordinationsstörungen entwickeln (Syphilitische Spinalparalyse nach *Erb*). Sklerosen in den Seitensträngen und Hintersträngen, ferner, infolge von Compression der ein- und austretenden Wurzeln, Atrophie ihrer Fasern zeigen sich im mikroskopischen Bilde, während das Bindegewebe der Hirnhäute enorm verdickt und von kleinzelliger Infiltration durchsetzt ist.

Fig. 117.



Syphilitische Spinalparalyse.

Ich schliesse hiermit, meine Herren, die Beschreibung der normalen Histologie des Centralnervensystems und seiner mikroskopischen Veränderungen. Nicht mehr als ein unvollständiger Ueberblick ist es gewesen, den ich Ihnen im Vorstehenden gegeben habe, noch dazu unter der Voraussetzung, dass Ihnen die makroskopischen und gröberen anatomischen Verhältnisse des Centralnervensystems schon bekannt sind. Sie werden aber sich wohl zugleich darüber klar geworden sein, dass diese Unvollkommenheit meiner Darlegungen zum Theil auch auf unseren mangelhaften Kenntnissen vom mikroskopischen Bau der nervösen Centralorgane beruhte.

Trotzdem aber werden Sie gewiss bei der Betrachtung der bisherigen Ergebnisse erkannt haben, wie viele Ausblicke geschaffen, wie viele Anregungen für die zukünftige Forschung gegeben sind! Auch für das neue Jahrhundert sind Fortschritte und Vervollkommnungen unserer Kenntnisse auf neurologischem Gebiete in gleichem Maasse in Aussicht gestellt, wie es am Schlusse des vergangenen der Fall gewesen ist. Eine vierfache Art der Untersuchung wird auch in Zukunft, wie wir erwarten dürfen, ebenso erfolgreich sich erweisen, wie es bisher der Fall gewesen ist, nämlich: 1. die sorgfältige mikroskopische Untersuchung der erkrankten Theile nach neuesten, zuverlässigen Methoden; 2. die verschiedenen Methoden der entwicklungsgeschichtlichen Forschung; 3. die von *Edinger* besonders gepflegte, vergleichend-anatomische Methode; 4. die immer aufs Neue sich vorzüglich bewährende experimentelle Untersuchung (Abtragung und Durchschneidung). Auf diese Methoden gestützt, wird die neurologische Forschung vielleicht nach abermals 100 Jahren das heute noch verschleierte Bild des Gesammtaufbaues des Centralnervensystems, des Organes aller Organe, enthüllen.

9. VORLESUNG.

Die makroskopische Anatomie des Centralnervensystems unter Berücksichtigung der Physiologie des Gehirns.

Von

M. Rothmann,

Berlin.

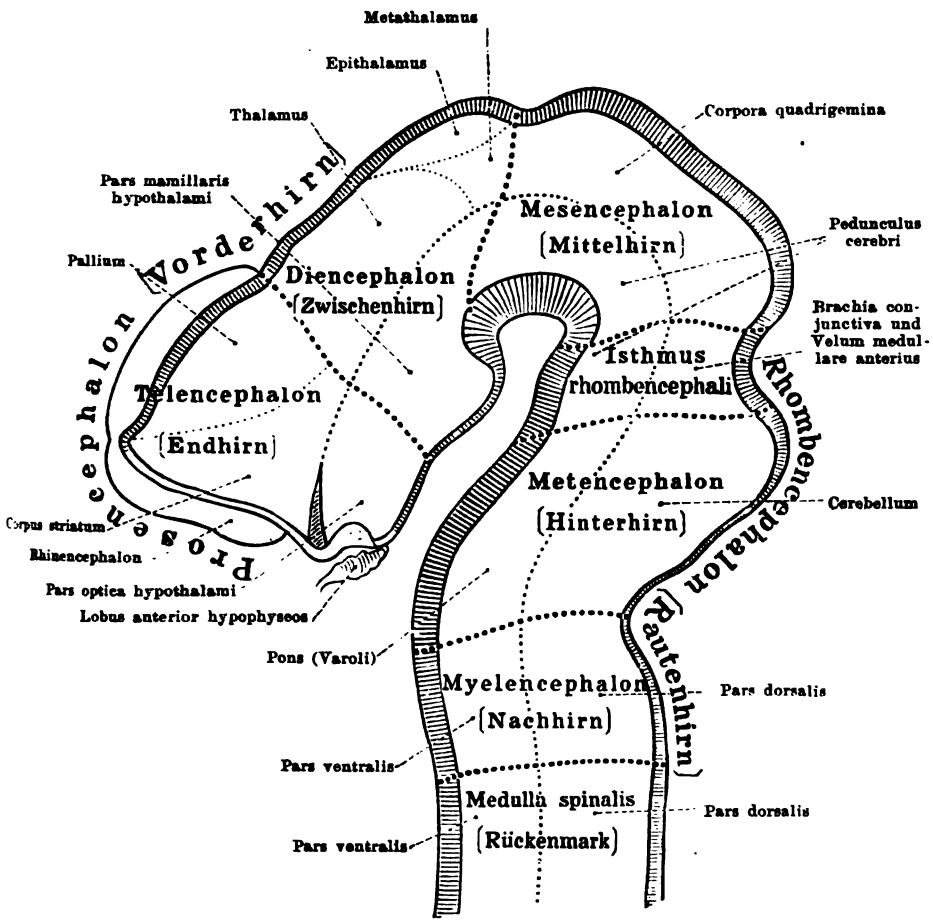
Meine Herren! Dass auch die makroskopische Anatomie des Centralnervensystems in der „Deutschen Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts" ihren Platz fordert, das mag Ihnen auf den ersten Blick vielleicht wunderbar erscheinen. Aber ähnlich wie auf vielen anderen, anscheinend dem klinischen Interesse weitabliegenden Gebieten, hat sich auch hier im Gefolge des Siegeszuges klinischer Forschung die Nothwendigkeit ergeben, die Kenntniss der anatomischen Verhältnisse des Centralnervensystems in einer Exactheit zum Allgemeingut des Klinikers zu machen, wie sie vor wenigen Jahrzehnten der Specialforscher auf diesem Gebiet noch kaum sein eigen nannte. Nicht allein, dass die enormen Fortschritte der Physiologie und Pathologie des Gehirns und Rückenmarks eine noch gegenwärtig sich beinahe täglich verfeinernde Localdiagnose der mannigfaltigsten Affectionen des Centralnervensystems zu Wege brachten, auch die Chirurgie hat sich in kurzer Zeit hier einen breiten Boden für ihre Thätigkeit geschaffen, sei es dass sie einem Abscess in der Tiefe des Gehirns nachspürt, sei es dass sie eine Geschwulst des Gehirns oder Rückenmarks auf Grund einer immer sicherer werdenden Diagnose findet und vielfach mit Erfolg entfernt, sei es endlich, dass sie eine Narbe an der Oberfläche des Gehirns, die Ursache schwerer epileptiformer Krämpfe, beseitigt. Zu allen diesen Diagnosen und Eingriffen ist die genaueste Kenntniss der einzelnen Theile des Centralnervensystems, ihrer Blutversorgung, ihrer Lage im Schädel und in der Wirbelsäule erforderlich. Dazu kommt, dass eine der grössten Bereicherungen des klinischen Rüstzeuges, die *Quincke*'sche Lumbalpunction, deren Bedeutung noch immer an Ausdehnung gewinnt, in ihren verschiedenen Modificationen gleichfalls nur durch eine genaue Kenntniss der Lage des Rückenmarks und seiner Häute im Canal der Wirbelsäule erdacht und praktisch ausgeübt werden konnte.

Will man die Verhältnisse des voll entwickelten menschlichen Centralnervensystems richtig verstehen, so muss man zunächst den entwicklungsgeschichtlichen Aufbau desselben sich vergegenwärtigen und die einfacheren Formen niederer Thiergruppen zum Vergleich heranziehen. Das Centralnervensystem geht aus dem äusseren Keimblatt, dem Ektoderm, hervor. Die aus dessen ursprünglich einschichtigem Epithel längs der Medianlinie des Körpers sich entwickelnden Medullarplatten wachsen einander entgegen und schliessen sich zu dem Medullarrohr zusammen, das dorsalwärts noch einige Zeit einen Spalt erkennen lässt. Von diesem Medullarrohr abgetrennt ist eine Ganglienleiste, aus der die Kopf- und Spinalganglien entstehen, und eine Sympathicusanlage, die sich beide weiterhin selbständig entwickeln. Auf diesem Standpunkt bleibt das Centralnervensystem dauernd beim am tiefsten stehenden, uns bekannten Wirbelthier, dem Amphioxus, bei dem höchstens das vordere Ende des Medullarrohres durch eine leichte Verdickung das Gehirn andeutet. Bei allen übrigen Wirbelthieren dagegen bekommt das Medullarrohr in seinem vorderen Theil zwei Einschnürungen, welche drei Hohlräume, die primären Hirnbläschen, entstehen lassen, das Vorderhirn-, Mittelhirn- und Hinterhirnbläschen, welch letzteres unmittelbar in das Rückenmark übergeht. Bald darauf krümmt sich das Medullarrohr derart, dass das Mittelhirnbläschen jetzt die oberste Stelle des gesammten Centralnervensystems einnimmt. Etwa in der 4. Woche des Embryonallebens zeigt das Vorderhirn eine neue Ausstülpung, das secundäre Vorderhirn, das weiterhin zum Grosshirn wird, im Gegensatz zum primären Vorderhirn oder Zwischenhirn; ebenso wird das Hinterhirnbläschen durch eine Krümmung nach vorn, die Brückenbeuge, in Hinterhirn und Nachhirn getheilt, so dass jetzt fünf mit einander communicirende Hirnbläschen vorhanden sind, die nach hinten durch die Nackenbeuge vom Rückenmark abgetrennt sind.

Wir unterscheiden also das Telencephalon oder Vorderhirn, mit den an der Basis gelegenen Lobi olfactorii, dem Corpus striatum und dem später zu den Grosshirnhemisphären sich entwickelndem Mantel oder Pallium, das Diencephalon oder Zwischenhirn mit dem Thalamus opticus, das Mesencephalon oder Mittelhirn mit den Corpora quadrigemina, das Metencephalon oder Hinterhirn mit Cerebellum und Pons und das Myelencephalon oder Nachhirn mit der Medulla oblongata. Von allen diesen Abschnitten erfährt die gewaltigste Entwicklung das Telencephalon und vor allem das Pallium, aus dem das Grosshirn des Wirbelthiere bis zu seiner mächtigen Ausgestaltung beim Menschen sich entwickelt. Während es bei den Knochenfischen noch dauernd auf der Stufe einer einfachen Epitheldecke verharrt, überlagert es beim Menschen schliesslich in überragender Mächtigkeit das ganze übrige Gehirn. Am Telencephalon vollzieht sich nun derselbe Process wie an allen anderen Hirntheilen, dass der basale Abschnitt derselben sich stark verdickt, während die dorsalen Theile dünn bleiben, sich aber mächtig in die Breite ausbuchten. Auf diese Weise kommt es am Telencephalon zur Einstülpung der medialen Partien der Hemisphärenwand, die keine nervösen Elemente entwickeln, sondern als Plexus chorioidei die Seitenventrikel ausfüllen. Die anfänglich freie Communication der Hirnhöhlen mit der Hirnoberfläche wird erst am Ende des 4. Monats durch die Entwicklung des Balkens beseitigt. Durch denselben, sowie den darunter gelegenen Fornix werden die beiden Grosshirnhemisphären völlig

herausgebildet, während aus dem basalen Theil, der sogenannten Grundplatte des Telencephalon, die Vorderhirnganglien hervorgehen, das Corpus striatum, das durch die von der Rinde durch die Capsula interna ziehende Projectionsfaserung in den Nucleus caudatus und den Nucleus lentiformis getheilt wird, zu denen noch der Nucleus amygdalae (Mandelkern) und das Claustrum sich gesellen. Indem Corpus striatum und Thalamus opticus völlig verwachsen, wird der Uebergang

Fig. 118.



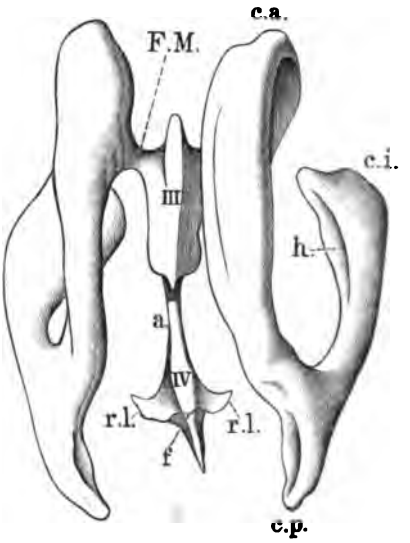
Mediansagittaler Durchschnitt durch das Gehirn eines menschlichen Embryo aus dem Ende des 1. Monates. (Nach *W. His.*)

zwischen Telencephalon und Diencephalon am ausgebildeten Gehirn ein kaum bemerkbarer.

Zugleich mit der Ausbildung der einzelnen Gehirntheile und dem mehr oder minder grossen Dickenwachsthum ihrer Wandungen entwickeln sich die ursprünglichen Hohlräume der Hirnbläschen zu dem Ventrikelsystem von wechselnder Ausdehnung und Form. Der Ausbildung in zwei Hemisphären entsprechend besitzt das Grosshirn zwei Ventrikel, die Ven-

triculi laterales, die, Anfangs mit der Oberfläche communicirend, später von derselben abgeschlossen, untereinander durch das Foramen Monroi zusammenhängen, durch das man auch in den Hohlraum des Diencephalon, den dritten Ventrikel, gelangt. Der letztere wird seitlich von den Sehhügeln begrenzt, ist nach oben nur von dem zum Plexus chorioideus herantretenden Epithel bedeckt, während er nach unten trichterförmig in das Infundibulum übergeht. Aus dem verhältnissmässig weiten dritten Ventrikel gelangt man dorsalwärts in den engen Aquaeductus Sylvii, den Canal des Mesencephalon, dessen obere Begrenzung die Corpora quadrigemina, dessen seitliche Grenzen die darunter gelegenen Bildungen, Nucleus ruber, Schleifenbahnen etc., darstellen, während am Boden die Pedunculi cerebri sich befinden. Dann erweitert sich im Gebiet des Metencephalon das Canalsystem wieder zum vierten Ventrikel, der sogenannten Rautengrube, deren eigentliches Dach von einer dünnen Membran, der Tela chorioidea posterior, gebildet wird, über die hinüber sich weiterhin das aus der dorsalen Wand des Hinterhirnbläschens sich entwickelnde Kleinhirn lagert; dasselbe liefert mit seinen zu den übrigen Hirntheilen ziehenden Armen auch die seitliche Begrenzung der Rautengrube, während basalwärts die Masse des Pons und caudalwärts die der Medulla oblongata sich ausbreitet. In letzterer endlich verengt sich die Rautengrube allmählich zu dem Centralcanal des Rückenmarks, der das letztere in wechselnder Form, beim erwachsenen Menschen zum Theil obliterirt, in seiner ganzen Länge durchzieht, um im Conus terminalis desselben zu enden.

Fig. 119.

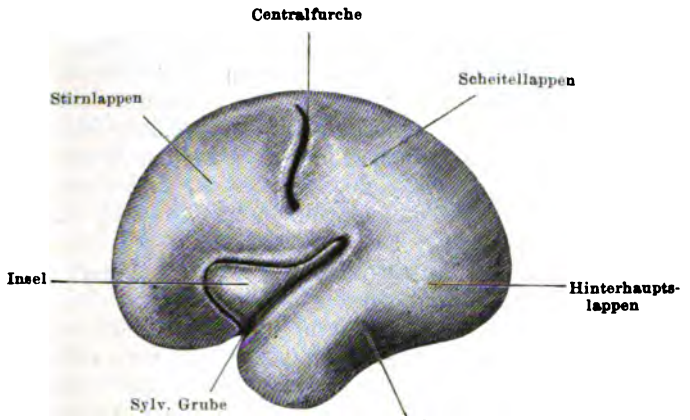


Ausguss des Ventrikelsystems. (Nach *Welcker.*) *IV* vierter Ventrikel, *r. l.* Recessus lateralis, *a.* Aquaeductus Sylvii, *III* dritter Ventrikel, *F. M.* Foramen Monroi, *c. a.* Cornu anterius, *c. p.* Cornu posterius, *c. i.* Cornu inferius des Seitenventrikels, *h* Pes hippocampi maior.

Hat sich das Centralnervensystem des Menschen derart in seinen allgemeinen äusseren Formen entwickelt, so vollzieht sich nun an dem beim erwachsenen Menschen das Hauptinteresse in Anspruch nehmenden Pallium oder Grosshirnmantel die Ausbildung der Furchen und Windungen. Nachdem bereits im 2.—3. Monate einige wieder verschwindende, sogenannte „transitorische Furchen" aufgetreten sind, kommt es im 5. Monat zur Ausbildung der ersten bleibenden Furche, der Fossa Sylvii, die dadurch zu Stande kommt, dass der mit dem Corpus striatum in Verbindung stehende Theil des Pallium, die Insula Reilii, im Wachsthum hinter dem übrigen Grosshirnmantel zurückbleibt. Es zeigt sich zunächst eine flache Depression, die durch die rasche Ausdehnung des übrigen Hirnmantels immer tiefer wird, so dass in der Mitte des 5. Monats der vordere und hintere Theil der Fossa Sylvii bei im übrigen noch glattem Gehirn gut ausgebildet ist. Am Ende des 5. Monats kommt es dann zur Anlage der Centralfurche, der im

6. und 7. Monate die meisten übrigen Hirnfurchen, allerdings in primitiver Anlage, folgen, so dass die Hauptwindungen des fertigen Gehirns dann sogar besonders deutlich zu erkennen sind.

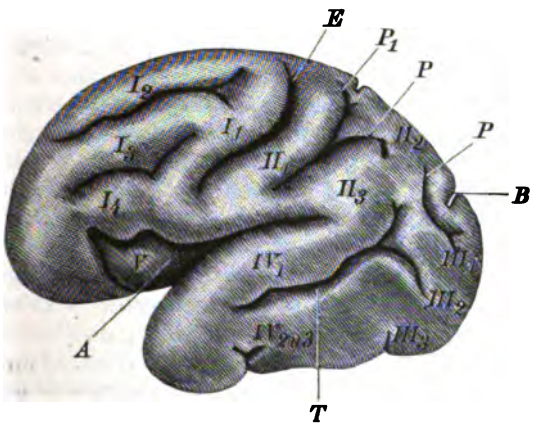
Fig. 120.



Gehirn eines menschlichen Fötus am Ende des 5. Monats.

Es ist auch heute noch nicht endgiltig entschieden, welche Bedeutung der Bildung von Windungen und Furchen eigentlich zukommt. Wenn auch im allgemeinen daran festzuhalten ist, dass erst mit der höheren Entwicklung der

Fig. 121.



Gehirn eines 7monatlichen menschlichen Fötus.

A Fiss. Sylvii. I_1 Gyr. central. ant. I_2 Gyr. front. sup. I_3 Gyr. front. med. I_4 Gyr. front. inf. II_1 Gyr. central. post. II_2 Lob. parietal. sup. II_3 Lob. parietal. inf. III_1 Gyr. occ. sup. III_2 Gyr. occ. med. III_3 Gyr. occ. inf. IV_1 Gyr. temp. sup. IV_2 u. $_3$ Gyr. temp. med. u. inf. *V* Insula. *B* Fiss. parieto-occip., lateraler Theil. *E* Sulc. centralis. *P* und *P* vorderer und hinterer Theil des Sulc. interparietalis. P_1 Sulc. postcentralis. *T* Sulc. temporalis sup.

Thierreihe die Furchung des Grosshirns beginnt und sich immer stärker entwickelt, dass ferner, wie wir soeben gesehen haben, diese Furchung in der Entwicklungsgeschichte des Menschen erst verhältnissmässig spät auf-

tritt, so ist doch ein vollständiger Parallelismus zwischen geistiger Entwicklung der Thiere und Grosshirnfurchung nicht vorhanden. Wir kennen Thiere mit völlig glatten Gehirnen und andere mit stark gewundenen, ohne dass ein Vorrang der letzteren in Betreff ihrer Hirnthätigkeit festzustellen wäre. Allerdings in der höchsten Gruppe der Säugethiere, bei den Affen, findet von den niedersten Formen derselben bis zu den anthropomorphen Affen eine immer reichere Ausbildung der Furchen und Windungen statt, um endlich im menschlichen Gehirn ihren Gipfelpunkt zu finden.

Die Bedeutung der Furchung hängt zweifellos mit dem Bestreben zusammen, in dem begrenzten Raum der Schädelhöhle eine möglichst grosse Flächenausbreitung der Grosshirnrinde zu schaffen. Wenn auch zum Theil die mit der Entwicklung des Gehirns stetig an Zahl wachsenden Ganglienzellen der Rinde dadurch Platz gewinnen, dass sie sich in Schichten übereinander lagern, so dass die Dicke der Rinde andauernd zunimmt, so ist doch vor allem für die Entwicklung der Projectionsfaserung, welche die Hirnrinde mit den tieferen Hirntheilen verbindet, eine Nebeneinanderlagerung der nervösen Elemente von grosser Bedeutung. Da nun, wie *Baillarger* besonders betont hat, bei dem Grössenwachsthum des Gehirns das Hirnvolumen wie der Cubus seines Durchmessers wächst, während die Oberfläche nur wie das Quadrat des Durchmessers zunimmt, so muss die Oberfläche, um mit dem Volumen Schritt zu halten, sich stark in Falten legen, soweit sie eben nicht eine Dickenzunahme erfährt.

Es dürfte angebracht sein, meine Herren, an dieser Stelle die Frage zu streifen, inwieweit beim Menschen selbst Hirngewicht und Windungsreichthum des Gehirns einen Rückschluss auf die geistige Entwicklung gestatten. Im Beginn der Hirnforschung neigte man im allgemeinen der Ansicht zu, dass grösseres Hirngewicht und grössere Intelligenz zusammenfielen. Das ungewöhnlich grosse Material an Messungen, die nach dieser Richtung bei den verschiedenen Völkern, zum Theil auch bei hervorragenden Männern angestellt worden sind, hat jedoch ergeben, dass hier keinesfalls directe Beziehungen bestehen, dass neben hohen Hirngewichten bedeutender Männer andere stehen, die den Durchschnitt nicht überschreiten, ja sogar hinter demselben zurückbleiben. Auch die sicher feststehenden Thatsachen, dass das Gehirn der Männer im Durchschnitt schwerer ist als das der Frauen und dass die Hirngewichte verschiedener Menschenrassen von einander nicht unbeträchtlich differiren, sind im wesentlichen auf die Unterschiede in der allgemeinen Körpergrösse und im Körpergewicht zurückzuführen, mit denen das Hirngewicht in directer Beziehung zu stehen scheint. Eine einfache Ueberlegung zeigt ja auch, dass es weit weniger die als Träger unseres Seelenlebens anzusehenden nervösen Elemente der Grosshirnrinde sind, die das Hirngewicht bestimmen, als die Stützsubstanzen des Gehirns, die Blutfüllung, die Grösse der niederen Hirntheile. Kann so das Hirngewicht zur Beurtheilung der Intelligenz des einzelnen Menschen nicht herangezogen werden, so ist auch der Furchen- und Windungsreichthum im allgemeinen kein sicheres Zeichen hoher geistiger Entwicklung. Ob bei besonders nach bestimmten Richtungen begabten Menschen, Mathematikern, Musikern, Rednern, Dichtern etc. bestimmte Hirngebiete eine besondere Entwicklung und besonderen Windungsreichthum erkennen lassen, darüber ist bei der verhältnissmässig kleinen Zahl der nach dieser Richtung hin untersuchten Gehirne hervorragender Männer bis jetzt nichts mit Sicher-

heit zu sagen; jedenfalls dürften gerade hier sorgfältige Untersuchungen in der Zukunft eine werthvolle Bereicherung unseres Wissens erhoffen lassen.

Das Studium der Furchen und Windungen am Gehirn des erwachsenen Menschen war lange Zeit nur ein sehr oberflächliches und hatte ja auch kein grösseres praktisches Interesse, so lange die Physiologie nach dem Vorgange von *Flourens* die Gleichwerthigkeit der verschiedenen Abschnitte der Grosshirnrinde lehrte. Erst als nach der bedeutungsvollen Entdeckung von *Fritsch* und *Hitzig* die Hirnlocalisation begann, ihren Siegeszug anzutreten, und uns in den Stand setzte, Krankheitsherde an der Oberfläche des Grosshirns richtig zu localisiren und in geeigneten Fällen operativ anzugreifen, concentrirte sich das wissenschaftliche Interesse immer mehr auf die genaue Feststellung der Furchen und Windungen. Man erkannte rasch, dass dieselben in festen unverrückbaren Beziehungen zu der Localisation der einzelnen Functionen stehen, und dass ihre Lage zu einander und zu dem knöchernen Schädel von grösster wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung ist. Es erscheint daher auch an dieser Stelle durchaus nothwendig, die wesentlichsten Punkte Ihnen vorzutragen. Hierbei möchte ich gleich betonen, dass an dem lebenden Gehirn selbst, nach Eröffnung der Dura mater, der eng die Hirnrinde umschliessende Ueberzug von Arachnoidea und Pia mater die Furchen derart eng zusammenpresst, dass ein genauer Einblick in diese, zum Theil tief in die Windungen einschneidenden Vertiefungen erst nach Entfernung dieser Häute möglich ist. Dieselbe ist jedoch schon am frischen normalen Gehirn, noch besser nach einer Härtung von einigen Tagen in 10%iger Formollösung leicht ausführbar. Alsdann sieht man die tiefe Durchfurchung des Grosshirns sehr deutlich. Während man früher geneigt war, die Windungen als das Primäre, die Furchen als das Secundäre zu betrachten, hat man neuerdings erkannt, dass die Furchen unbedingt zuerst entstehen und erst bei tieferem Eindringen in die bis dahin glatte Oberfläche zur Bildung der Windungen Veranlassung geben.

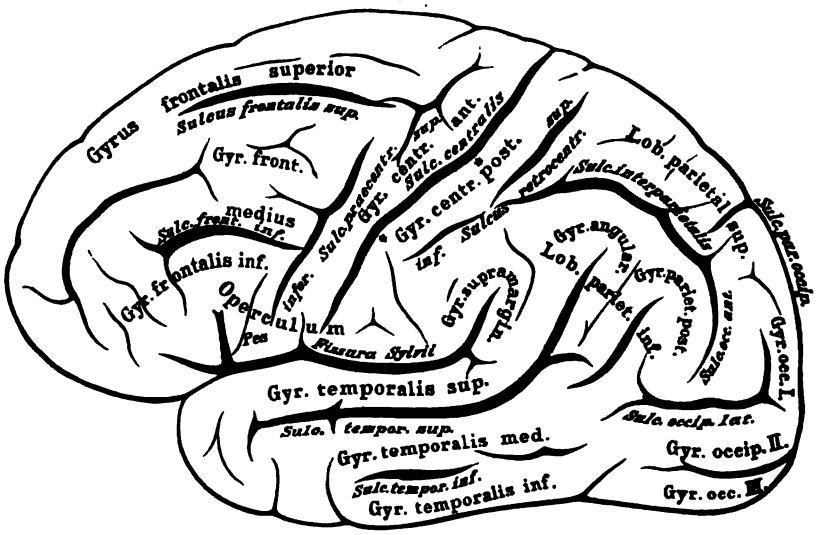
Die Furchen sind einzutheilen in Hauptfurchen, die zuerst entstehen und sich durch besondere Tiefe auszeichnen, in typische Nebenfurchen, die weit oberflächlicher sind, wenn sie auch an jedem normalen Gehirn anzutreffen sind, und in atypische Nebenfurchen, die grossen individuellen Schwankungen unterliegen.

Unter den Hauptfurchen steht die Fissura Sylvii obenan, sowohl ihrem Alter und ihrer Mächtigkeit nach, als auch durch die Bedeutung der ihr anliegenden Hirntheile, in denen die wesentlichsten Centren und Associationsbahnen für die Sprachfunction ihren Sitz haben. Dieselbe besteht aus dem von der Hirnbasis zur lateralen Hemisphärenfläche aufsteigenden Truncus fissurae Sylvii, dem Ramus horizontalis posterior, dessen hinterstes Stück als Ramus ascendens posterior nach aufwärts zieht, während am vorderen Ende desselben zwei kleine tiefe Seitenfurchen, der nach vorn ziehende Ramus horizontalis anterior und der nach oben laufende Ramus verticalis anterior, abgehen. Ihr an Bedeutung am nächsten steht der Sulcus centralis, die *Rolando*'sche Furche, um die herum die Centren für Kopf und Extremitäten gelagert sind. Diese Furche verläuft von der Mitte des medialen Hemisphärenrandes an der lateralen Oberfläche schräg nach vorn und abwärts, gewöhnlich dabei zweimal sich leicht krümmend (oberes und unteres Knie des Sulcus centralis), und reicht nach abwärts bis dicht an den horizontalen Ast der Fissura Sylvii heran. Endlich kommen als

Hauptfurchen noch die beiden im Wesentlichen an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens befindlichen Furchen, die Fissura parieto-occipitalis, die etwas auf die laterale Fläche überzugreifen pflegt, und die Fissura calcarina, welche erstere im spitzen Winkel trifft und dicht unter dem Splenium des Balkens endet, in Betracht, Furchen, in deren Umgebung der Gesichtssinn beim Menschen besonders reich in der Rinde vertreten zu sein scheint. Der Sulcus corporis callosi, zum Theil als Fissura hippocampi bekannt, und die am ausgebildeten Gehirn nur wenig angedeutete Fissura chorioidea sind beide zwar embryonal als Hauptfurchen angelegt, erfahren aber späterhin nicht völlige Ausbildung.

Zum Zwecke guter Orientirung ist nun die Eintheilung der Grosshirnhemisphären in einzelne Lappen von Bedeutung, die sich, soweit als möglich, an die Hauptfurchen anschliesst. Demnach unterscheiden wir einen

Fig. 122.



Seitenansicht des Gehirns. (Nach *Edinger*.)

Stirnlappen, der vor der Centralfurche liegt, nach unten bis zur Fissura Sylvii reicht, ferner einen Scheitellappen, der hinter dem Sulcus centralis beginnt und nach unten gleichfalls durch die Fissura Sylvii begrenzt wird. Die Abgrenzung des Schläfen- und Hinterhauptlappens ist keine so scharfe, doch ist sie mit Hilfe der Fissura parieto-occipitalis und der Fissura Sylvii, die allerdings verlängert werden müssen, ganz gut möglich. Als besonderer Hirntheil ist dann noch die im Grunde der Fossa Sylvii gelegene Insel zu betrachten.

Der Stirnlappen, der bei keinem uns bekannten Thier, auch nicht bei den anthropoiden Affen eine solche Ausbildung wie beim Menschen erfahren hat, besitzt drei Flächen, eine laterale, mediale und basale. Die letztere liegt dem knöchernen Dach der Orbita auf und wird daher Orbitalfläche genannt. Wir unterscheiden an der lateralen Fläche drei constante Furchen, den Sulcus praecentralis, der, dem Sulcus centralis parallel, vor demselben verläuft, oft in zwei Theile getrennt, den Sulcus frontalis

superior und Sulcus frontalis inferior, welche vom Sulcus praecentralis aus beide nach vorn verlaufen, ungefähr in der Richtung des medialen Hemisphärenrandes. Die zahlreichen kleineren, nur zum Theil constanten Furchen sollen hier übergangen werden. Durch diese Furchen werden nun vier Windungen abgegrenzt: 1. der Gyrus centralis anterior zwischen Centralfurche, Sulcus praecentralis und Fissura Sylvii; 2. der Gyrus frontalis superior (erste Stirnwindung) zwischen Sulcus praecentralis, Sulcus frontalis superior und medianem Hemisphärenrand, über letzteren auf die mediale Fläche der Hemisphäre herübergehend; 3. der Gyrus frontalis medius zwischen oberer und unterer Frontalfurche und endlich 4. der Gyrus frontalis inferior, allbekannt als dritte oder *Broca*'sche Stirnwindung, da in ihm, zuerst bereits von *Gall*, sicher erst von *Broca* der Sitz der motorischen Sprachfunction erkannt wurde. Derselbe wird durch den Ramus anterior verticalis und horizontalis der Fossa Sylvii in die Pars opercularis, Pars triangularis und Pars orbitalis getheilt; die letztere gelangt nach der Orbitalfläche des Stirnlappens, auf die sich auch die beiden anderen Stirnwindungen erstrecken. Hier werden die ziemlich inconstanten Furchen als Sulcus cruciatus orbitalis zusammengefasst, von denen medialwärts der zur Aufnahme des Tractus olfactorius bestimmte Sulcus olfactorius liegt.

Der Scheitellappen mit lateraler und medialer Fläche besitzt nur eine typische Furche, den Sulcus interparietalis, der dicht über der Fossa Sylvii hinter dem Sulcus centralis entspringt, mit letzterem parallel nach aufwärts zieht, um dann in einem Bogen nach hinten zu ziehen bis in den Occipitallappen hinein. Ein kleiner Ast dieses Sulcus, der noch weiter nach aufwärts mit der Centralfurche parallel läuft, wird als Sulcus retrocentralis bezeichnet. Hierher gehören folgende Windungen: 1. der Gyrus centralis posterior hinter dem Sulcus centralis; oberhalb desselben auf der medialen Hemisphärenfläche fliesst er im Lobulus paracentralis mit dem Gyrus centralis anterior zusammen, ebenso unterhalb der Centralfurche in dem die Fossa Sylvii überlagernden Operculum. Diese Windung ist weit schmäler als die vordere Centralwindung, von der sie sich nach Forschungen von *Ramón y Cajal* auch im feineren Aufbau wesentlich unterscheidet; 2. der Gyrus parietalis superior (die obere Scheitelwindung), hinter dem Gyrus centralis posterior und oberhalb des Sulcus interparietalis gelegen mit dem Präcuneus an der medialen Hemisphärenfläche; 3. der Gyrus parietalis inferior (unteres Scheitelläppchen), unterhalb des Sulcus interparietalis gelegen, zerfällt wieder in zwei Gyri, den Gyrus supramarginalis und den Gyrus angularis, von denen der erstere das hintere Ende der Sylvi'schen Furche umgibt, während der als Pli courbe in den wissenschaftlichen Kämpfen um die Lage des corticalen Sehcentrums vielgenannte Gyrus angularis den hinteren Theil des Sulcus temporalis superior umgibt, vom Occipitallappen dagegen nicht scharf abgegrenzt ist.

Der Hinterhauptslappen hat die Form eines Dreiecks mit der Basis an Scheitel- und Schläfenlappen, während die nach hinten sehende Spitze Occipitalpol genannt wird. Demselben entspricht ein Stirnpol am vordersten Theil des Stirnlappens. An der lateralen Fläche des Hinterhauptslappens sind die Furchen sehr inconstant. In der Regel finden sich als Hauptfurchen ein Sulcus occipitalis transversus, der sich hinten quer an die Interparietalfurche anlegt und ungefähr in der Richtung verläuft,

in der bei Affen die tief einschneidende, Hinterhauptslappen und Parietallappen trennende Affenspalte vorhanden ist, dann ein Sulcus occipitalis lateralis, im unteren Theil des Occipitallappens bis dicht an den hinteren Pol verlaufend, und ein Sulcus occipitalis anterior im vorderen Theil des Occipitallappens, etwa in der Verlängerung des hinteren aufsteigenden Abschnitts des Sulcus temporalis medius. Der Unsicherheit der Furchen entspricht auch die sehr wechselnde Ausbildung von drei an der lateralen Fläche zu unterscheidenden Windungen, die ungefähr in derselben Weise wie die drei Stirnwindungen als oberer, mittlerer und unterer Gyrus occipitalis von vorn nach hinten verlaufen. Jede dieser Windungen geht nach vorn ohne Unterbrechung in eine andere Windung über, die obere in den Gyrus parietalis superior, die mittlere in den Gyrus angularis, die untere in die mittlere Schläfenwindung.

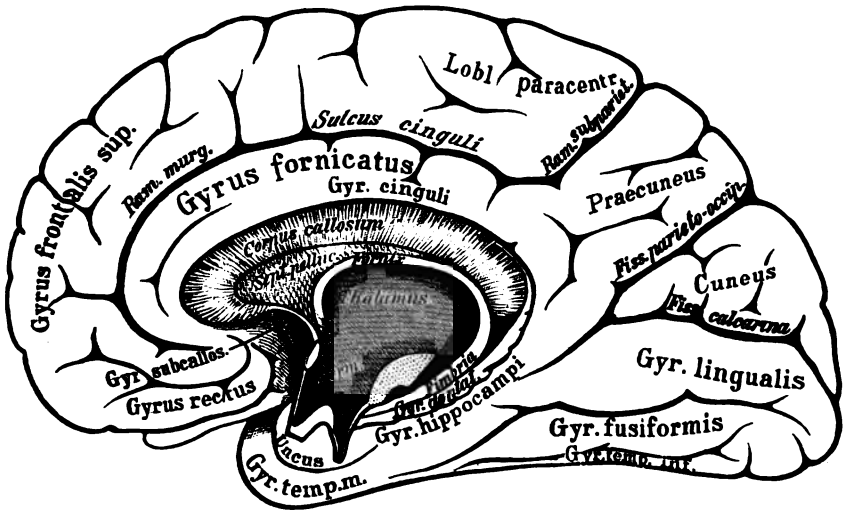
Ehe wir die medialen Abschnitte des Occipitallappens betrachten, wollen wir noch den Schläfenlappen erledigen, der den unteren Theil der Grosshirnhemisphäre einnimmt, vorn und oben von der Fissura Sylvii begrenzt, während er nach hinten in Parietal- und Hinterhauptslappen ohne sichere Abgrenzung übergeht. Hier folgen einander, der Fossa Sylvii parallel verlaufend, von oben nach unten, der Sulcus temporalis superior, mit einem vorderen horizontalen und einem hinteren aufsteigenden, am Gyrus angularis endenden Theil, der Sulcus temporalis medius, der weit schwächer angelegt ist, der Sulcus temporalis inferior, der bereits auf der unteren Hemisphärenfläche verläuft, und der Sulcus occipitotemporalis inferior. Auch hier befinden sich drei Windungen an der lateralen Fläche, ein Gyrus temporalis superior, als untere Begrenzung der Fossa Sylvii, an dessen von aussen nicht sichtbarer Fläche einige Gyri temporales transversi zur Insel ziehen, ein Gyrus temporalis medius und inferior, der letztere zum Theil bereits an der unteren Hemisphärenfläche; völlig auf letzterer liegt dann der Gyrus occipitotemporalis lateralis oder Gyrus fusiformis zwischen Sulcus temporalis inferior und occipito-temporalis inferior, der nach hinten zum grossen Theil die basale Fläche des Hinterhauptlappens bildet. Endlich gehört hierher der Gyrus occipito-temporalis medialis oder Gyrus lingualis, der zwischen Sulcus occipito-temporalis inferior und der oben unter den Hauptfurchen beschriebenen Fissura calcarina an der medialen und unteren Hemisphärenfläche liegt und fast ganz dem Hinterhauptslappen zuzurechnen ist. Nach vorn geht er in den gleich zu erwähnenden Gyrus hippocampi über.

Betrachten wir nun die mediale Hemisphärenfläche, soweit sie in den vorhergehenden Betrachtungen nicht erledigt ist, so legt sich um das bogenförmig von vorn nach hinten ziehende Corpus callosum herum der Gyrus fornicatus. Der obere, dem Balken aufliegende Theil desselben heisst Gyrus cinguli (Zwinge), der untere, dem Schläfenlappen angrenzende Theil Gyrus Hippocampi; beide hängen am hinteren Theil des Balkens durch den schmalen Isthmus gyri fornicati zusammen. Der vordere Theil des Gyrus hippocampi zeigt eine starke, dem vorderen Theil des Schläfenlappens zuzurechnende Verdickung und Umbiegung, den Uncus, dem ein Vorsprung im Innern des Ventrikels, das Cornu Ammonis, entspricht. Diesen Windungen entsprechend zieht oberhalb des Balkens der Sulcus corporis callosi, als obere Begrenzung des Gyrus Hippocampi die Fissura

Hippocampi, der sich die Fascia dentata und die Nervi Lancisii anschliessen, beim Menschen offenbar verkümmerte Windungen, die schon in das Unterhorn des Seitenventrikels übergreifen. Eine bedeutende Furche ist der Sulcus calloso-marginalis oder Sulcus cinguli, der oberhalb des Cingulum vom Balkenknie an bogenförmig nach oben und hinten verläuft, dort über dem Splenium des Balkens nach aufwärts abbiegt und dicht hinter der Centralfurche auf die laterale Hemisphärenfläche übergreift. Weiter nach vorn zieht eine Nebenfurche vor diesem Sulcus senkrecht nach, oben der Sulcus paracentralis.

Von Windungen an der medialen Hemisphärenfläche finden wir vorn den Gyrus frontalis superior mit einigen Unterabtheilungen, dann den oben bereits erwähnten, den Centralwindungen entsprechenden Lobulus paracentralis, zwischen Sulcus paracentralis und aufsteigendem Stück des Sulcus callosomarginalis, dahinter den Präcuneus, von viereckiger Form,

Fig. 123.



Längsschnitt durch die Mitte eines menschlichen Gehirns. (Nach *Edinger*.)

nach hinten bis zur Fissura parieto-occipitalis reichend. Diesem schliesst sich dorsal der dreieckige Cuneus (Zwickel) an, zwischen letztgenannter Furche und der Fissura calcarina, dessen vordere Spitze als Zwickelstiel bis zum Isthmus gyri fornicati verläuft, endlich der Gyrus descendens, der hinter der Fissura calcarina zum Gyrus lingualis herabzieht; den letzteren haben wir oben bei Besprechung des Schläfenlappens bereits kennen gelernt.

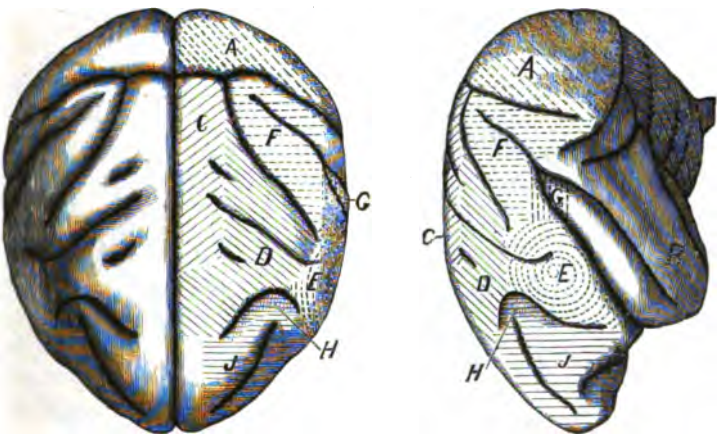
Es bleibt uns noch eine kurze Besprechung der Insel übrig. Die Insula Reilii, auch Stammlappen genannt, ist von den umgebenden Hirntheilen völlig bedeckt und liegt den Grosshirnganglien aussen unmittelbar an. Um dieselbe herum läuft der Sulcus circularis Reilii; nur vorn und ventral geht die Insel am Limen Insulae direct in die an der Hirnbasis freiliegende Lamina perforata anterior über. Eine constante Furche, der Sulcus centralis Insulae, theilt die Insel in zwei Läppchen; das grössere, vordere

(Pars frontalis) besitzt drei bis vier Gyri breves, das hintere kleinere (Pars parieto-occipitalis) hat ein bis zwei Gyri longi, die zum Temporalpol ziehen. Das Inselgebiet, das als Associationsgebiet der menschlichen Sprache beim Menschen besonders ausgebildet ist, zeigt bei den Thieren eine allmählich aufsteigende Entwicklung. Nach Untersuchungen *Waldeyer's* am Gehirn anthropomorpher Affen ist die Insel bereits bei den niederen Affen nach demselben Grundplan aufgebaut wie beim Menschen, in Form einer Bogenwindung mit stärker gegliedertem frontalen, schwächerem temporalen Bogen, nimmt dann in einer Reihe an Ausbildung zu, die vom Gibbon zum Orang, Chimpanse, Gorilla führt, welch letzterer dem Menschen am nächsten kommt.

Wollen Sie, meine Herren, die Furchen und Windungen des Gehirns sich einprägen, so ist das einzige rationelle Mittel das Studium am gehärteten, am besten von den Hirnhäuten befreiten Gehirn. Sie werden dann die grosse Mannigfaltigkeit kennen lernen, die oft die Bestimmung einzelner Furchen sehr erschwert, wenn man nicht die typischen Furchen, wie Fossa Sylvii, Sulcus centralis, als Ausgangspunkt der Betrachtung wählt. Diese ganze Hirnrinde mit ihren Furchen und Windungen hat nun für den Praktiker erst Bedeutung gewonnen mit der Entwicklung der Localisationslehre, die gezeigt hat, dass ganz bestimmte Theile der Hirnrinde mit bestimmten Functionen in Beziehung stehen, Functionen, die nach Ausfall dieser Hirntheile in Fortfall gelangen oder doch schwere Ausfallserscheinungen zeigen. Diese Lehre, die schon im Beginn des 19. Jahrhunderts von *Gall* in einigen Punkten richtig dargestellt wurde, so dass derselbe trotz vielfacher Verirrungen einen Ehrenplatz in der Hirnforschung verdient, die dann von *Broca* so wesentlich hinsichtlich der Localisation der Sprachfunction gefördert wurde, gewann doch erst festen Boden, als *Fritsch* und *Hitzig* 1870 zum ersten Male die faradische Erregbarkeit bestimmter Stellen der Hirnrinde nachwiesen und bald auch begannen, durch Exstirpationsversuche die Ausfallserscheinungen festzustellen. Es würde zu weit führen, hier das ganze Gebiet aufzurollen; nur an Männer wie *Hermann Munk*, *Goltz*, *Ferrier*, *Horsley*, *Beevor*, *Schäfer*, *Sherrington* u. a. m. sei hier erinnert, durch deren unermüdliche Arbeit das Gebäude aufgeführt worden ist, das uns die Leistungen der Hirnrinde nach vielen Richtungen hin aufgedeckt hat und auch die Vorbedingung für die Erfolge der Chirurgie auf diesem schwierigen Gebiet gewesen ist. — Wenn wir hier nur das Wesentlichste in Kürze aufführen, so ist das Gebiet der Centralwindungen und ihrer unmittelbaren Umgebung vorwiegend als die Körperfühlsphäre zu betrachten, als das Gebiet, in dem die von der Körperperipherie kommenden Empfindungen in Bewegung umgesetzt werden und zwar derart, dass im obersten Theil beider Centralwindungen und dem Lobus paracentralis die untere Extremität, in den mittleren Theilen der Centralwindungen die obere Extremität ihre Vertretung findet, während im unteren Theil der Centralwindungen der Facialis, noch tiefer auf dem Operculum Mund, Zunge, Kehlkopf localisirt sind. Und zwar vermag man sowohl von bestimmter Stelle dieser sogenannten „Centren" aus Zuckungen bestimmter Muskelgruppen der gekreuzten Körperhälfte zu erzielen, die allerdings nur von den an der Oberfläche gelegenen Abschnitten der Windungen aus hervorgebracht werden können, als auch durch Exstirpation der ganzen Centren Paresen der betreffenden Extremitäten herbeizuführen. Dabei ist daran fest-

zuhalten, dass in der Grosshirnrinde nicht einzelne Muskeln, sondern Muskelsynergien vertreten sind, die um so besser entwickelt sind, je mehr sie mit Bewusstsein gebraucht werden. Was den Menschen selbst betrifft, so sind wir hier neben den immerhin spärlichen Ergebnissen der Hirnchirurgie, bei denen immer nur kleine Ausschnitte der Hirnrinde zur Reizung freigelegen haben, vor allem auf die Untersuchungen an anthropomorphen Affen angewiesen. Im Wesentlichen waren hier sehr sorgfältige Forschungen von *Beevor* und *Horsley* an einem Orang-Utan maassgebend, die durch die Resultate beim Menschen fast ausnahmslos bestätigt wurden; neueste Untersuchungen von *Grünbaum* und *Sherrington* an 11 (!) anthropomorphen Affen (Gorilla, Chimpanse, Orang-Utan) haben dieselben im Wesentlichen bestätigt, jedoch nachgewiesen, dass von den Centralwindungen nur die vordere, bei faradischer Reizung mit schwachen Strömen, erregbar ist. Doch ist immer

Fig. 124.

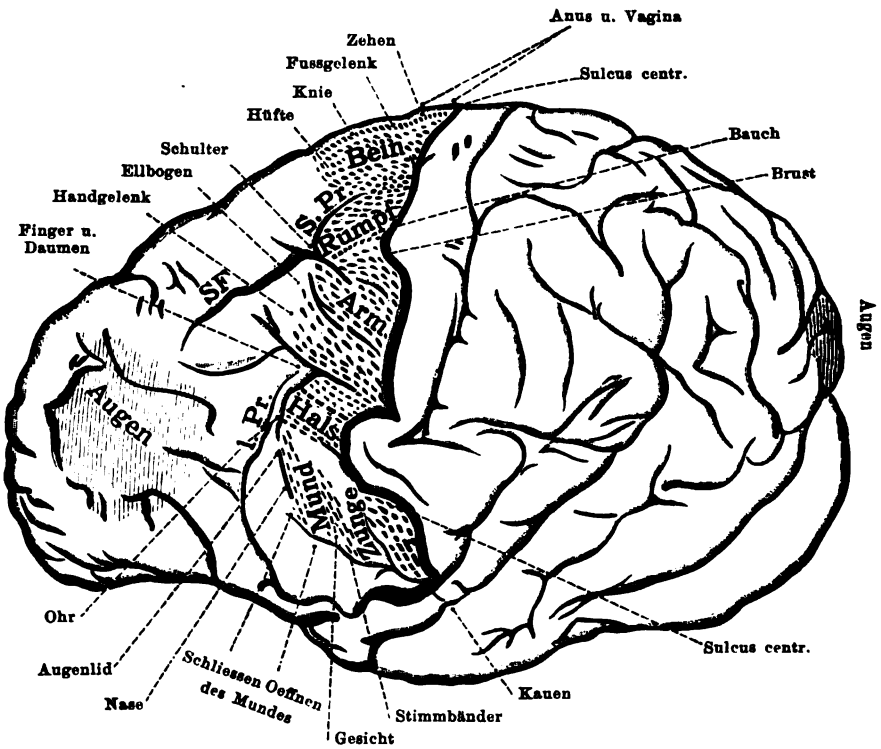


Grosshirnrinde des Affen. (Nach H. *Munk*.)
A Sehsphäre, *B* Hörsphäre, *C—I* Fühlsphäre.
C Hinterbeinregion der Fühlsphäre, *D* Vorderbeinregion, *E* Kopfregion, *F* Augenregion, *G* Ohrregion, *H* Nackenregion, *I* Rumpfregion.

zu betonen, dass die Resultate der Reizung nur einen Anhalt für die Lage der einzelnen Centren geben, die, wie vor allem *H. Munk's* classische Untersuchungen dargethan haben, in ihrem Gesammtumfang, sich scharf von einander abgrenzend, ein viel grösseres Areal einnehmen. Vor der Extremitätenregion, bereits im Gebiet der zweiten Stirnwindung liegt das Centrum für die Nackenmuskulatur und gleichfalls im Stirnhirn, bisher nicht völlig genau bestimmt, das für die Rumpfmuskulatur. Im Hinterhauptslappen ist der Gesichtssinn, im Schläfenlappen das Hören vertreten; auch hier liegen neben zahlreichen experimentellen Arbeiten, unter denen wiederum die von *H. Munk* als grundlegend anzusehen sind — verdanken wir ihm doch die Aufstellung der Begriffe von Seelenblindheit und Seelentaubheit, die weiterhin in der menschlichen Pathologie von grosser Bedeutung geworden sind — auch werthvolle Untersuchungen bei pathologischen Affectionen

der betreffenden Gebiete am Menschen vor. Danach scheint beim Menschen die Stelle des schärfsten Sehens nicht an der lateralen Oberfläche des Occipitallappens, sondern im Gebiet der Fissura calcarina localisirt zu sein; doch ist es an dieser Stelle nicht möglich, auf die complicirten, durch die Hemiopsie jeder Hirnhemisphäre bedingten Verhältnisse näher einzugehen. Die Beziehungen des Temporallappens zu den Gehörsempfindungen sind ähnlicher Natur wie die des Occipitallappens zum Sehen, jedoch bisher nocht nicht so genau erforscht. Im Wesentlichen ist es die obere Temporalwindung, die hier in Betracht kommt; doch sind die Verhältnisse beim Menschen weit complicirter, als bei den höchst organisirten Thieren, durch

Fig. 125.



Linke Grosshirnrinde eines Chimpanse-Weibchens (Troglodytes niger) mit den Ergebnissen der elektrischen Reizung. (Nach *Grünbaum* und *Sherrington*.)

das Vorhandensein der Sprache, die bei Erkrankungen dieser Abschnitte in Form der sensorischen Aphasie gestört ist, der übrigens ein allerdings weit selteneres Krankheitsbild, die optische Aphasie bei Zerstörung der Verbindungen des Occipitallappens mit den übrigen „Sprachcentren" entspricht. Die Centren für Augen- und Ohrbewegungen fallen nicht mit den Centren für Sehen und Hören zusammen; vielmehr scheinen die Augenbewegungen an zwei Stellen localisirt zu sein, einmal im Gyrus angularis des Scheitellappens unmittelbar vor der Sehsphäre, ein anderes Mal im Gebiet der zweiten Stirnwindung, während Ohrbewegungen im hintersten Abschnitt

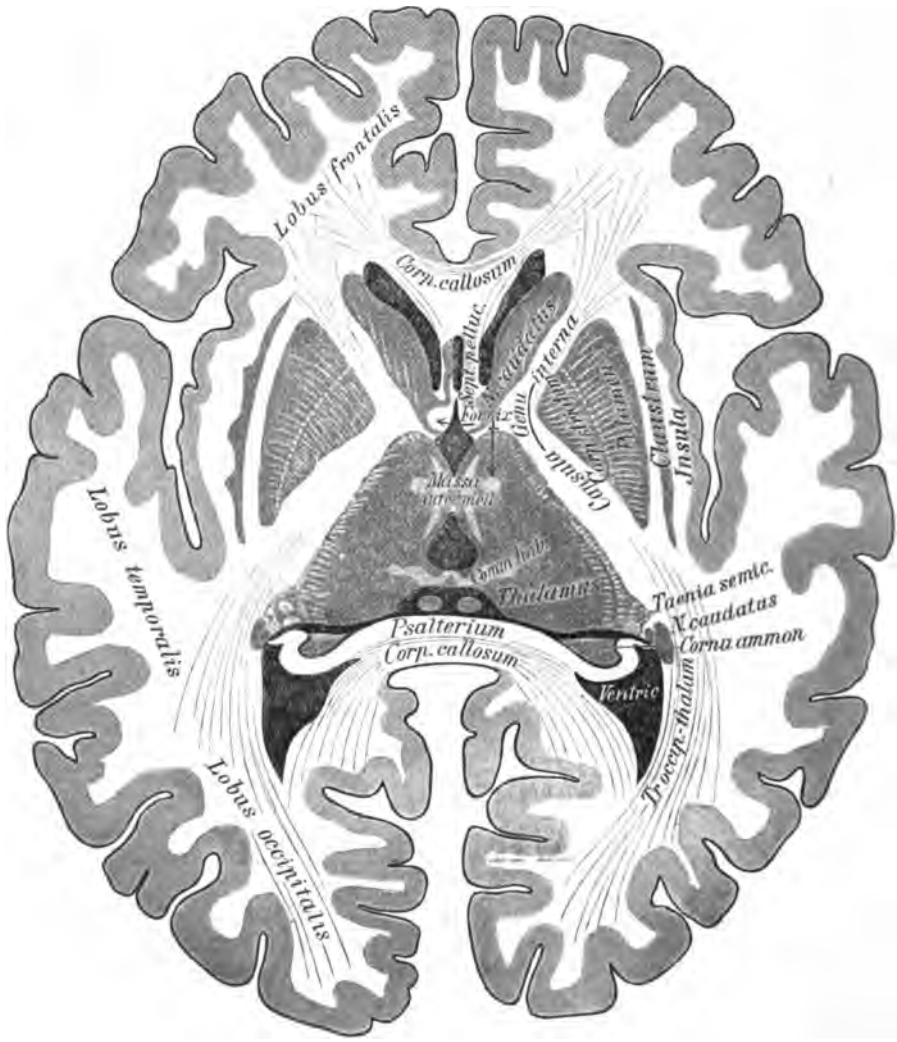
der ersten Schläfenwindung zu erzielen sind. Beim Menschen ist endlich die dritte oder *Broca*'sche Stirnwindung nicht zu vergessen, in der eng benachbart den Centren für die bei der Sprache in Function tretenden Muskelgruppen die motorische Sprachfunction ihre Localisation gefunden hat, und deren Zerstörung daher das altbekannte Bild der motorischen Aphasie in ihren verschiedenen Modificationen hervorruft. Es ist hier nicht der Ort, die enorme Entwicklung, die die Lehre von der Localisation der Sprachstörungen in den letzten Jahren genommen hat, auch nur im Fluge zu streifen. Was die centrale Localisation von Geruch und Geschmack betrifft, so sind physiologisch keine ausschlaggebenden Resultate hier erzielt worden. Die vergleichend-anatomische Forschung weist allerdings auf das Gebiet des Gyrus Hippocampi, Gyrus fornicatus, Fascia dentata und vor allem des Cornu Ammonis als centrale Vertretung des Riechapparats hin, da diese Hirntheile bei stark entwickeltem Bulbus olfactorius mächtig entwickelt sind, beim Delphin mit fehlendem Riechlappen aufs Aeusserste verkümmert sind; man fasst deshalb diese Hirntheile mit dem Lobus olfactorius als Rhinencephalon zusammen.

Immerhin geht so viel aus den bisher vorliegenden Ergebnissen des Studiums der Hirnlocalisation, das noch lange nicht erschöpft ist, vielmehr noch reiche Ausbeute verspricht, hervor, dass bestimmte Hirnlappen und innerhalb derselben bestimmte Windungen mit besonderen Functionen im Zusammenhang stehen, woraus weiterhin folgt, dass dieser Eintheilung der Hirnrinde in Furchen und Windungen eine auch physiologisch bedeutsame Rolle zukommt. Da nun aber, am menschlichen Gehirn wenigstens, neben den bekannten Centren grosse Gebiete der Hirnrinde übrig bleiben, die bisher solche Localisationen bestimmter Hirnfunctionen nicht erkennen lassen, so hat *Flechsig*, gestützt auf die von ihm zuerst mit Erfolg bei der Erforschung des Rückenmarks angewandte Methode der Markscheidenentwicklung, eine weitere Eintheilung der Hirnrinde in einzelne Felder zu geben versucht, indem er neben den eben geschilderten Projectionscentren, die durch die Stabkranzfaserung mit tiefer gelegenen Abschnitten des Centralnervensystems in Verbindung stehen, Associationscentren unterscheidet, die der Stabkranzfaserung fast völlig entbehren sollen und dafür als höhere psychische Centren den *Munk*'schen Sinnessphären gegenüber stehen, indem sie die Thätigkeit der letzteren zu höheren Einheiten zusammenfassen. Nachdem er anfänglich drei Hauptassociationscentren angenommen hatte, ein hinteres grosses im Gebiet des Scheitellappens und des lateralen Theils des Occipitalhirns, ein mittleres in der Insel und ein vorderes im vorderen Stirnhirngebiet, hat *Flechsig* weiterhin auf Grund immer eingehenderer entwicklungsgeschichtlicher Hirnforschung viel zahlreichere und kleinere derartige Centren unterschieden. Ob die ganze *Flechsig*'sche Lehre, deren anatomische und physiologische Unterlagen vielfache Angriffe erfahren haben, zu Recht besteht, erscheint jedoch bisher keineswegs sicher, wenn auch die befruchtende Wirkung derselben auf die Hirnforschung eine bedeutende gewesen ist.

Haben wir bisher ausschliesslich die Hirnrinde betrachtet, die ja beim Menschen auch den dominirenden Theil des Gehirns darstellt, so wenden wir uns jetzt zu den im Innern des Gehirns gelegenen Ganglien des Grosshirns, die von der Hirnrinde durch weisse Markmasse getrennt sind. Hierher gehört vor allem das Stammganglion, Corpus striatum,

das, in frühen Entwicklungsstadien und bei niederen Thiergruppen ein einheitlicher Körper, in der weiteren Entwicklung vom 4. Embryonalmonat an durch die vom Hirnmantel herunterziehenden Fasermassen in zwei Theile zerlegt wird, einen äusseren, den Nucleus lentiformis oder Linsenkern, einen inneren, den Nucleus caudatus, während die beide

Fig. 126.

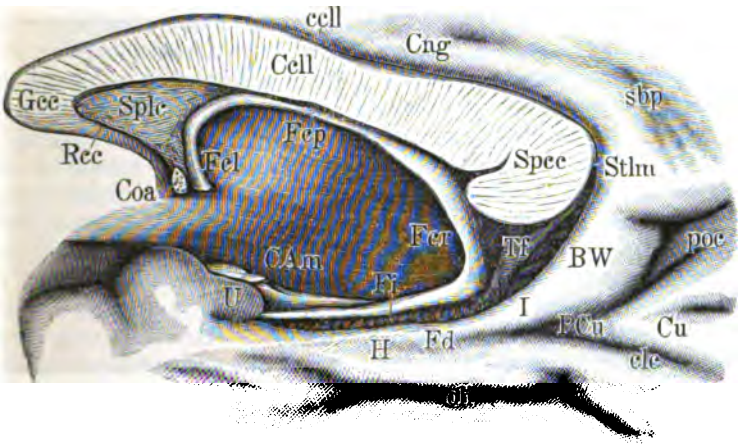


Horizontalschnitt durch das Gehirn mit Nucleus caudatus, Thalamus opticus und Linsenkern. (Nach *Edinger*.)

trennende Fasermasse Capsula interna heisst. Der Nucleus caudatus stellt eine grosse graue Masse dar, die frei in den Seitenventrikel hineinragt, ihre stärkste Breitenausdehnung als „Kopf" vor dem Thalamus opticus besitzt, um im Zuge nach rückwärts immer dünner zu werden und lateral von einem schmalen Markstreifen, der Stria terminalis, nach hinten unten

und zuletzt nach vorn zu verlaufen und erst in der Nähe der Spitze des Schläfenlappens am Unterhorn als „Schweif" zu enden. Aussen vom Nucleus caudatus liegt der Linsenkern, in Form eines Keils, von ersterem grösstentheils, vom Thalamus opticus gänzlich durch die Fasern der inneren Kapsel getrennt; er reicht weder nach vorn, noch nach hinten so weit wie der Nucleus caudatus, wird durch dünne Markscheiden in drei Glieder gespalten, von denen das mediale und mittlere Glied von hellerer Tönung sind und als Globus pallidus zusammengefasst werden, während das laterale dunklere grösste Glied Putamen heisst. Die laterale Fläche des Putamen läuft parallel der Insel, von der sie durch einen schmalen grauen Streifen, das Claustrum, getrennt ist; zwischen letzterem und dem Putamen verläuft die gleichfalls schmale Marklamelle der Capsula externa. Nach hinten vom Linsenkern und dicht am Schweif des Nucleus caudatus, mit

Fig. 127.



Theil eines Medianschnittes durch das Grosshirn. (Nach *Obersteiner.*)

CAm Cornu Ammonis, *Ccll* Corpus callosum, *ccll* Sulcus corporis callosi, *clc* Fissura calcarina, *Cng* Gyrus cinguli, *Coa* Commissura anterior, *Fcl* Columna fornicis, *Fcp* Corpus fornicis, *Fcr* Crus fornicis, *Fd* Fascia dentata, *Fi* Fimbria, *Gcc* Genu corporis callosi, *H* Gyrus Hippocampi, *Rec* Rostrum corporis callosi, *Spcc* Splenium corporis callosi, *Splc* Septum pellucidum, *Sthm* Stria longitudinalis med.

beiden in Verbindung stehend, liegt die unscharf abgegrenzte graue Masse der Amygdala (Mandelkern), die auch mit dem Ammonshorn verknüpft ist. Diese grauen Ganglien, deren Verhältniss zu einander und zu den umgebenden Hirntheilen nur durch mikroskopische Untersuchung und vergleichend-anatomische Betrachtung erschlossen werden kann, sind hinsichtlich ihrer physiologischen Bedeutung beim Menschen und den höheren Säugethieren trotz vielfältiger experimenteller Untersuchungen und pathologischer Beobachtungen noch völlig im Dunkeln.

Beide Grosshirnhemisphären sind mit einander durch mehrere Commissuren verbunden: 1. Die mächtigste derselben ist der Balken (Corpus callosum), der am Boden der medialen Mantelspalte sichtbar ist. Neben diesem freiliegenden Theil des Balkens, dem Truncus, unterscheidet man das hintere über den Vierhügeln gelegene wulstartig verdickte Splenium

corporis callosi und vorn, nach unten umbiegend, das Genu corporis callosi, das nach hinten bis zum Fornix als schmaler Streifen, Rostrum, zu verfolgen ist. Zwischen eigentlichem Balken und dem Rostrum ist in Form zweier dünner Platten das Septum pellucidum ausgespannt mit dem Ventriculus septi pellucidi in seinem Innern. 2. Unterhalb des Balkens verbindet der Fornix beide Hemisphären, indem er als schmales Band, Fimbria, aus dem Unterhorn des Seitenventrikels jeder Seite in der Gegend des Cornu Ammonis hervorkommt, sich aus den beiden Crura fornicis vereinigt und an der Unterfläche des Balkens entlang zieht, um sich vorn am unteren Ende des Septum pellucidum wieder in zwei Stränge, die Columnae fornicis zu spalten; die letzteren ziehen zur Basis des Gehirns, zu den Corpora mamillaria; 3. endlich verbindet die Commissura anterior beide Hemisphären als ein vor den Columnae fornicis gelegenes weisses Band, das namentlich die basalen Theile des Schläfen- und Stirnlappens mit einander verknüpft.

Die Grosshirnhemisphären werden nun in ihrer ganzen Ausdehnung von ihren Hohlräumen, den oben bereits erwähnten Seitenventrikeln, durchzogen. Diese bogenförmig von vorn oben nach unten hinten ziehenden Hohlräume lassen einen mittleren Theil, die Cella media und drei Hörner, das in den Stirnlappen reichende Vorderhorn, das im Hinterhauptslappen gelegene Hinterhorn und das zum Schläfenlappen herabziehende Unterhorn unterscheiden. Die Cella media zeigt an ihrem Boden neben anderen Gebilden den Schweif des Nucleus caudatus, während über ihr der mittlere Abschnitt des Balkens liegt. Das Vorderhorn zieht um den Kopf des Nucleus caudatus herum in den hinteren Theil des Stirnlappens, wird nach oben vom Balken begrenzt, während es medial an das Septum pellucidum heranreicht. Das Hinterhorn zieht dorsalwärts bis dicht an den Occipitalpol heran. Von den an seiner Basis gelegenen Hervorragungen ist die bedeutendste der Calcar avis oder Pes hippocampi minor, der durch die starke Einsenkung der Fissura calcarina an der medialen Fläche des Hinterhauptslappens hervorgebracht wird. Hier ziehen auch eine Reihe von Fasersträngen, die in der Lehre von der Hirnlocalisation eine Rolle spielen, entlang, die vom Thalamus opticus zum Hinterhauptslappen ziehende Sehstrahlung, deren einseitige Unterbrechung Hemianopsie bedingt, und der Fasciculus longitudinalis inferior, die Verbindung von Schläfen- und Hinterhauptslappen. Von oben her wird das Hinterhorn von den vom hinteren Theil des Balkens kommenden Fasermassen des Tapetum bedeckt. Das Unterhorn verläuft nach unten und vorn bis dicht an die Spitze des Schläfenlappens heran, wird von oben her gleichfalls vom Tapetum, ferner vom letzten Ausläufer des Schweifs des Nucleus caudatus, der hier in den Mandelkern übergeht, bedeckt. Sehr complicirt sind die am Boden des Unterhorns gelegenen Hirnabschnitte angeordnet. Hier treffen wir auf alle die Bildungen, die wir bereits bei Beschreibung der medialen Hemisphärenfläche kennen gelernt haben, den Gyrus Hippocampi, die Fascia dentata, die Fimbria, dann den starken Wulst des Cornu Ammonis (Pes hippocampi maior) und die durch das tiefe Eindringen des Sulcus occipito-temporalis inferior von aussen her bedingte Hervorragung der Eminentia collateralis Meckelii, welche bereits den Uebergang zum Hinterhorn vermittelt.

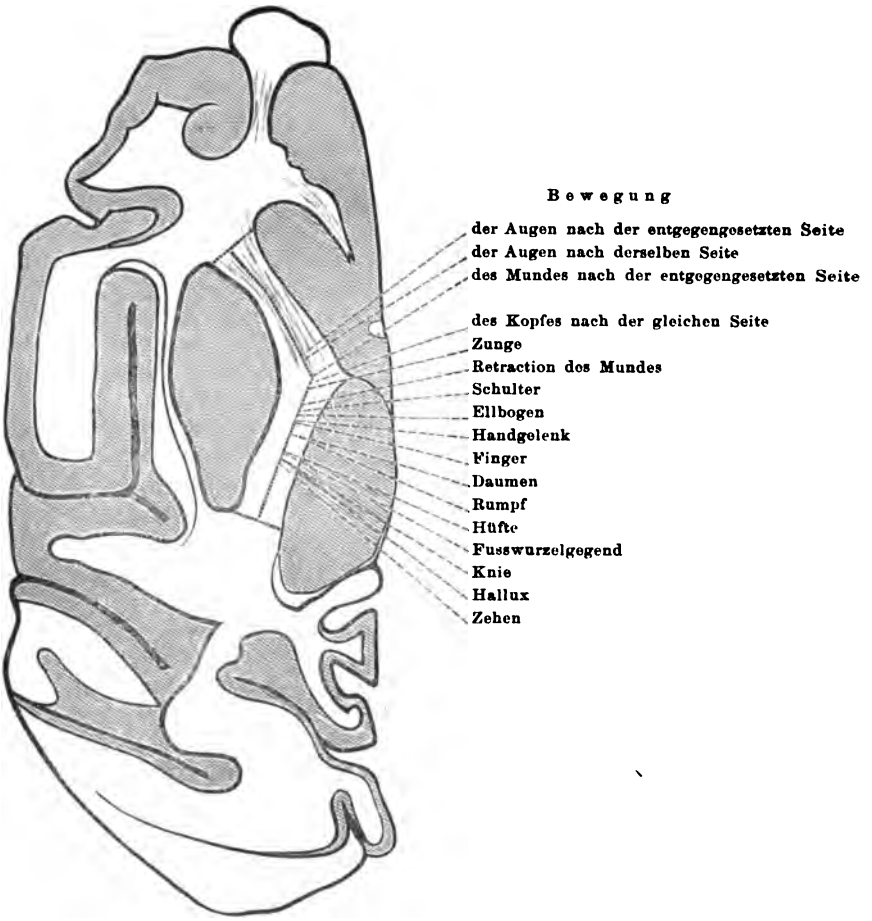
Die beiden Seitenventrikel haben keine directe Verbindung miteinander, sondern hängen nur indirect durch die zwischen Thalamus opticus

und Fornix jederseits zwischen Seitenventrikel und drittem Ventrikel freibleibende Lücke, das Foramen Monroi, zusammen. Alle diese Ventrikel werden nun ausgefüllt durch die Plexus chorioidei, reichliche Gefässschlingen, die von einer Epithelschicht bedeckt sind; die letztere entspricht den eingestülpten Resten der medialen Hemisphärenwand und des Daches des Zwischenhirns. Hier unterscheidet man zunächst ein dreieckiges mittleres Blatt, die Tela chorioidea ventriculi tertii, das zwischen der unter dem Splenium corporis callosi gelegenen Fissura transversa cerebri (*Bichat*'sche Furche) und den Columnae fornicis ausgespannt ist. Von hier gelangen die Gefässzotten durch die Foramina Monroi in die Seitenventrikel und nehmen hier als Plexus chorioidei laterales im wesentlichen die Cella media und das Unterhorn ein, bis in die vorderste Spitze des letzteren eindringend.

Die unter der Grosshirnrinde jeder Hemisphäre gelegenen weissen Markmassen werden als Centrum ovale bezeichnet. Von den verschiedenen Projectionsfaserzügen, die als Stabkranz zusammengefasst werden, und den Associationsbahnen, soweit sie bisher erforscht sind, soll uns hier etwas näher nur die Capsula interna beschäftigen, d. h. diejenige Stelle des Hemisphärenmarks, an der die Projectionsfäsern, eingeengt durch Linsenkern von aussen, Schwanzkern und Sehhügel von innen, in dichten Bündeln verlaufen, eine Region, die dadurch besondere Bedeutung gewinnt, dass hier vor allem die zu Hemiplegien und ihren mannigfaltigen Folgezuständen führenden Blutungen ihren Sitz haben. Da hier die Bahnen von den verschiedensten Punkten der Grosshirnrinde aus auf engem Raume zusammenliegen, ohne dass andererseits ihre Fasern bereits eine völlige Vermischung erfahren haben, und ebenso die von den grossen Ganglien, vor allem dem Thalamus opticus, zur Hirnrinde ziehenden Bahnen in der Weise auseinanderzurücken beginnen, wie sie weiterhin durch die Corona radiata zu den verschiedenen Rindencentren ziehen, so kann einerseits ein verhältnissmässig kleiner Herd hier ausgedehnte Ausfallserscheinungen im Gebiet der Motilität, Sensibilität, der höheren Sinnessphären setzen, andererseits eine bestimmte Localisation festgestellt werden, je nachdem ein solcher Herd mehr nach vorn oder nach hinten seinen Sitz hat. Die innere Kapsel besitzt zwei in einem stumpfen Winkel, dem Knie, zusammentreffende Schenkel; der vordere, kleinere und physiologisch, soweit unsere Kenntnisse bisher reichen, unwichtigere Schenkel, die Pars frontalis, liegt zwischen Nucleus caudatus und Linsenkern, der hintere längere Schenkel, der am häufigsten afficirt wird und der typische Sitz der cerebralen Hemiplegie ist, die Pars occipitalis, verläuft zwischen Thalamus opticus und Linsenkern, und reicht über letzteren noch etwas occipitalwärts hinaus. Man kann demnach die ganze innere Kapsel auch in vier Abschnitte zerlegen, den ventralen lenticulostriären, den Knieantheil, den lenticulo-optischen und den retrolenticulären Theil. Indem auf die genauere Faservertheilung nicht näher eingegangen werden soll, sei hier nur betont, dass die Pyramidenbahn, welche die wesentlichste und einzige directe corticofugale Verbindung zwischen Hirnrinde und Rückenmark darstellt, in der vorderen Hälfte des lenticulo-optischen Abschnitts, also des hinteren Schenkels der inneren Kapsel verläuft. Vom Knie anfangend bis zum Beginn des hinteren Drittels des lenticulo-optischen Abschnitts liegen daher auch die Reizpunkte der ver-

schiedenen Gruppen der Körpermuskulatur, wie wir sie vor allem durch das Studium von *Beevor* und *Horsley* am anthropomorphen Affen kennen gelernt haben, und zwar in der Richtung von vorn nach hinten, Kopf, Arm und Bein. An letzteres schliesst sich dann im hinteren Drittel des lenticulo-optischen Abschnitts die sensorische oder Schleifenbahn an und dorsal von dieser im retrolenticulären Theil der inneren Kapsel die zum Occipitallappen ziehende Sehstrahlung. Daher kommt es, dass Herde im

Fig. 128.



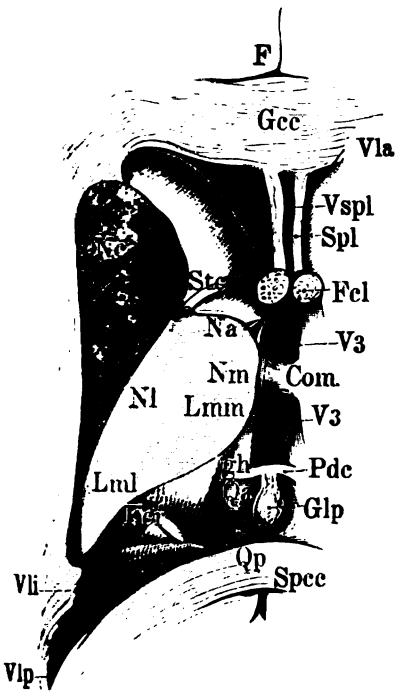
Anordnung der motorischen Fasern in der inneren Kapsel. (Nach *Beevor* und *Horsley*.)

vorderen Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel reine Hemiplegien verursachen, während, je weiter nach hinten der Herd reicht, desto eher Hemianästhesie und schliesslich sogar Hemianopsie hinzutreten.

Im Gebiet der inneren Kapsel gelangen wir nun aus dem Gebiet des Grosshirns in das des Zwischenhirns, dessen bedeutendstes Gebilde der Thalamus opticus ist, zu dem aber auch Glandula pinealis oder Epiphyse, Ganglion habenulae und an der Hirnbasis die Corpora

mamillaria, das Chiasma nervorum opticorum und andere Bildungen gehören. Die beiden Sehhügel begrenzen den dritten Ventrikel, mit dessen Höhlengrau sie unmittelbar in Verbindung stehen. Die mächtige graue Masse der Thalami optici zerfällt nun in mehrere Abschnitte, die sich auf Querschnitten bereits makroskopisch ziemlich genau erkennen lassen. Diese „Sehhügelkerne" sind folgende: das Tuberculum anterius, der mediale Kern, die ventralen Kerngruppen, von *v. Monakow* auf Grund seiner Experimente als vent. a, vent. b, vent. c und vent. ant. unterschieden, dorsalwärts von diesen der laterale Kern und das Pulvinar, endlich das Corpus geniculatum externum, an der Stelle, wo der Tractus opticus an der lateralen Seite des Pedunculus cerebri in das Gehirn eindringt, und das Corpus geniculatum int. medial vom äusseren Kniehöcker, unmittelbar an den Pedunculus cerebri angrenzend. Auch das an der Hirnbasis gelegene Corpus mamillare dürfte den Thalamus opticus-Kernen zugerechnet werden; es steht mit dem Ammonshorn in Verbindung. Dieser ganze Aufbau des Thalamus opticus ist zum grossen Theil erforscht und in seinem Zusammenhang mit der Grosshirnrinde erkannt worden durch die bahnbrechenden Versuche *v. Monakow's* an neugeborenen Thieren, durch welche er nachweisen konnte, dass bestimmte Abschnitte des Sehhügels in derartig engem Zusammenhang mit bestimmten Abschnitten der Hirnrinde stehen, dass sie nach Fortnahme der letzteren der Atrophie verfallen, die sogenannten Grosshirnantheile. Es hat sich mit Sicherheit erweisen lassen, dass alle Sinnesnerven nur durch Vermittlung des Sehhügels mit dem Grosshirn in Verbindung treten, so die Rindenschleife, die Bahn der Körpersensibilität, durch den ventralen Sehhügelkern, die Acusticusbahn durch das Corpus geniculatum int., die Sehbahn durch das Corpus geniculatum ext. und das Pulvinar. Die Versuche *v. Monakow's*, die auf anderem Wege neuerdings durch *Probst* völlige Bestätigung erfahren haben, zeigen also, dass der Thalamus opticus eine Aufnahmestation sowohl für die von tieferen Hirntheilen und den anderen Stammganglien kommenden Fasern, als auch für corticofugale Fasern darstellt, während er verhältnissmässig wenige Fasern nach abwärts sendet. Er ist im Wesentlichen ein Vermittlungsorgan zwischen Peripherie und Grosshirn, über dessen genauere

Fig. 129.



Horizontalschnitt durch das Zwischenhirn, ½ Cm. unter der Oberfläche des Thalamus und des Nucleus caudatus. (Nach *Obersteiner*.)

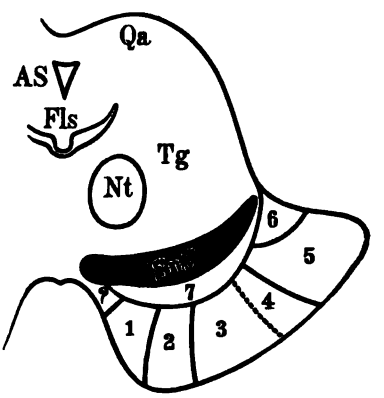
Com Commissura mollis, *Fcl* Columna fornicis, *Fcr* Crus fornicis, *Gcc* Genu corporis callosi, *gh* Ganglion habenulae, *Glp* Glandula pinealis, *Na* Nucleus anterior thalami, *Nc* Nucleus caudatus, *Nl* Nucleus lateralis thalami, *Nm* Nucleus medialis thalami, *Pdc* Pedunculus gland. pinealis, *Qa* vorderer, *Qp* hinterer Vierhügel, *Spcc* Splenium corporis callosi, *Spl* Septum pellucidum, *Ste* Stria cornea, *Vli* Unterhorn des Seitenventrikels, *Vlp* Hinterhorn, *V3* dritter Ventrikel.

physiologische und pathologische Bedeutung unsere Kenntnisse aber noch sehr geringe sind.

Der zwischen beiden Thalami optici gelegene Hohlraum, der Ventriculus medius oder tertius, ist nach oben vom Plexus chorioideus abgeschlossen. An seinem hinteren Ende sitzt die Glandula pinealis oder Epiphyse bereits dem vordersten Abschnitt des Vierhügels auf. Dicht vor derselben liegt auf jeder Seite medial vom hinteren Thalamusgebiet das kleine Ganglion habenulae. Die Epiphyse besteht aus soliden Epithelschläuchen, ist sehr gefässreich und enthält eigenthümlich geschichtete Kalkconcremente, den Hirnsand. Ueber ihre Bedeutung beim Menschen wissen wir nichts; die vergleichende Anatomie lehrt uns aber, dass wir hier ein rudimentäres Organ vor uns haben, das bei den niederen Wirbelthieren einen langen nach vorn reichenden Schlauch darstellt, der schliesslich mit seinem frontalen Ende als Stirnfleck ausserhalb des Schädels zwischen den Augen erkennbar ist; daneben besitzen einige Saurier noch ein zweites, frontales, „Parietalorgan" genanntes Gebilde, dessen Endbläschen in einer Lücke des Scheitelbeins liegt und in seinem Bau fast völlig einem Auge mit Hornhaut, Linse und Netzhaut gleicht. Nach unten senkt sich der dritte Ventrikel mit einer Ausstülpung, dem Tuber cinereum, bis zur Schädelbasis, dessen Hohlraum Infundibulum genannt wird. Die unterhalb des Thalamus opticus gelegenen Gebiete werden als Regio subthalamica bezeichnet, Gebiete, die, selbst durch mikroskopische Forschung noch nicht völlig erschlossen, der makroskopischen Betrachtung nur wenig zugänglich sind. Unmittelbar unter dem Thalamus opticus liegt hier der Nucleus ruber tegmenti, der weiter abwärts in die Vierhügel hineingelangt und nach aussen von diesem das Corpus subthalamicum, der *Luys*'sche Körper. An der Basis des Gehirns ziehen die Hirnschenkel zum Pons herüber; hier liegt der Pes pedunculi, in den die Fasern aus der inneren Kapsel einstrahlen, durch eine Anhäufung stark pigmentirter Ganglienzellen, die Substantia nigra Soemmeringi, von den darüber gelegenen Schleifenfasern getrennt.

Hiermit gelangen wir nun bereits in das Gebiet des Mittelhirns. Der Hauptrepräsentant desselben ist der Vierhügel, Corpora quadrigemina, so genannt, weil hier unmittelbar hinter dem dritten Ventrikel und der Epiphyse nach oben vier kleine Höcker erkennbar sind, die als vorderes und hinteres Zweihügelpaar bezeichnet werden. Jeder dieser Zweihügel besitzt einen Arm, den vorderen und hinteren Vierhügelarm, der zum Zwischenhirn zieht. Der vordere Zweihügel ist beim Menschen im Vergleich zu niederen Thieren stark verkümmert, da er zu Gunsten des Hinterhauptslappens und des Thalamus

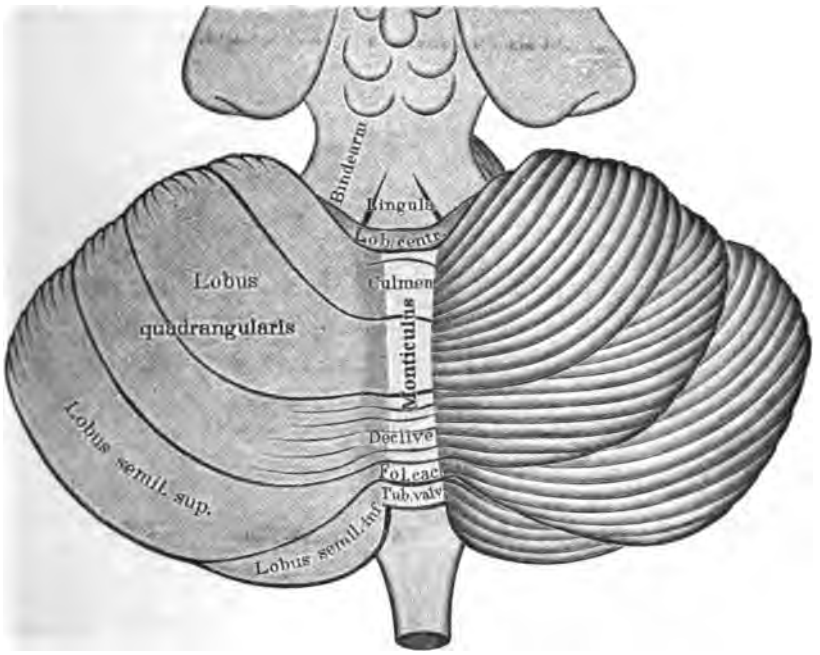
Fig. 130.



Schema des Hirnschenkels. (Nach *Obersteiner*.) *Qa* vorderer Vierhügel, *AS* Aquaeductus Sylvii, *Fls* hinteres Längsbündel, *Tg* Haube, *Nt* rother Kern, *SnS* Substantia nigra Soemmeringi, *1* frontale Brückenbahn, *2* Bahn der motorischen Hirnnerven, *3* Pyramidenbahn, *4* Muskelsinnbahn, *5* sensibler Antheil der Hirnschenkelfaser, *6* Bündel von der Schleife zum Fuss, *7* Stratum intermedium.

opticus seiner Function als Opticuscentrum fast ganz beraubt ist. Unmittelbar unter demselben liegt, in der Mitte, die enge Fortsetzung des dritten Ventrikels nach hinten, der Aquaeductus Sylvii; an beiden Seiten folgt zunächst nach unten die Haubenregion, Tegmentum, die, wie wir soeben bereits gesehen haben, von dem Hirnschenkelfuss durch die Substantia nigra getrennt ist. Der hintere Zweihügel ist makroskopisch besser abgegrenzt als der vordere. Auf allen Querschnitten des Vierhügels ist der rothe Kern als rundliches röthliches Gebilde neben der Mittellinie dorsal vom Aquaeductus Sylvii erkennbar; in demselben endigt im Wesentlichen der vom Kleinhirn kommende Bindearm (Brachium conjunctivum), der dicht darunter eine Kreuzung erfahren hat. Zwischen den

Fig. 131.



Das Cerebellum von der dorsalen Seite. (Nach *Edinger*.)

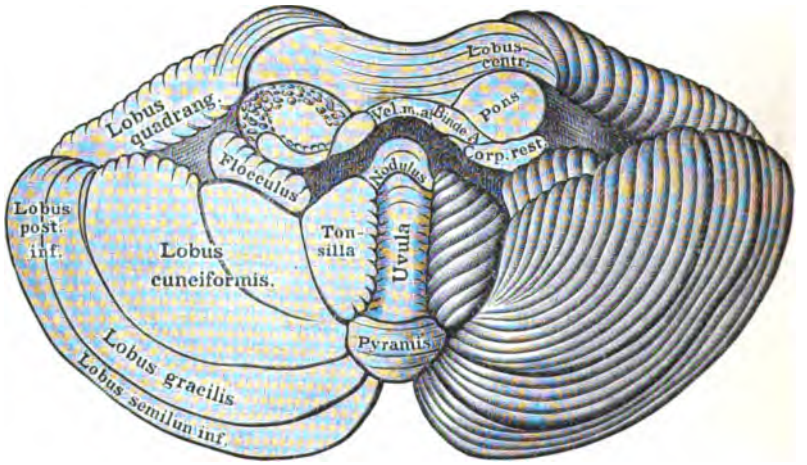
beiden rothen Kernen liegen die Kerne und Fasernbündel des dritten Hirnnerven, N. oculomotorius, dessen Austritt an der Hirnbasis weiterhin besprochen werden soll, dahinter die Kerne des Trochlearis.

Indem sich der Aquaeductus Sylvii nach hinten erweitert, wird er zum Ventriculus quartus, der Rautengrube, deren Dach das Kleinhirn bildet, deren Boden und Seitentheile die Fortsetzung von Fuss und Haube des Mittelhirns, den Pons, darstellen. Der Hirnschenkelfuss wird hier von mächtigen querverlaufenden Fasermassen überlagert und durchsetzt, während die Haubenfaserung durch das Verschwinden des rothen Kerns und die von und zum Kleinhirn ziehenden Fasern ihre eigenthümliche Configuration gewinnt.

Das Kleinhirn selbst steht entschieden in einer Wechselbeziehung zum Grosshirn, indem es in der Thierreihe bei starker Entwicklung des letzteren

gleichfalls starke Ausbildung zeigt und bei Atrophie einer Grosshirnhemisphäre Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhälfte beobachtet wird. Das Kleinhirn besteht aus dem in der Mitte gelegenen Wurm und den beiden Hemisphären. Es ist mit dem rothen Kern und Thalamus opticus durch die vorderen Kleinhirnschenkel (Brachium conjunctivum) verbunden, sendet die mittleren Kleinhirnschenkel oder Brückenarme zur Brücke und steht durch die hinteren Kleinhirnschenkel, die Corpora restiformia, mit Medulla oblongata und Rückenmark in Verbindung. Der Kleinhirnwurm zerfällt in mehrere durch Furchen abgetrennte Lappen; die wesentlichsten derselben auf dem dorsal gelegenen Oberwurm in der Richtung von vorn nach hinten sind die Lingula, der Lobulus centralis, der Monticulus, auf dem Unterwurm Nodulus, Uvula, Pyramis und Tuber vermis. Die Kleinhirnhemisphären zeigen oben und dorsal vorn den Lobulus quadrangularis an der Seite des Monticulus und hinten den

Fig. 132.



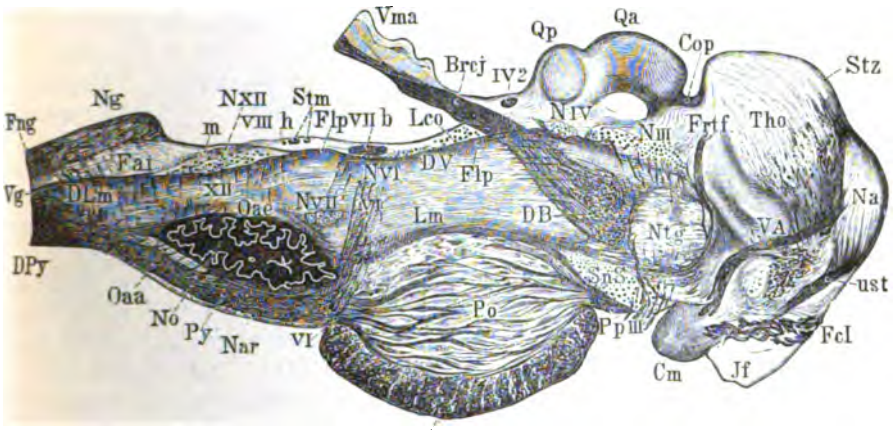
Das Cerebellum von der ventralen Seite. (Nach *Edinger*.)

Lobulus semilunaris superior; unten liegen neben dem Nodulus der Flocculus, an der Uvula die Tonsilla, lateral von dieser der Lobus cuneiformis, an den sich nach hinten der Lobus posterior inferior anschliesst. Wurm und Hemisphären besitzen einen Markkern; im Inneren desselben liegen, namentlich im Wurm, graue Kerne, so das Corpus dentatum an der Grenze von Wurm und Hemisphären, und medial von diesem der Pfropf (Embolus), der Nucleus globosus und der Dachkern, Nucleus tegmenti. Vom Kleinhirn aus zieht nach vorn über den vierten Ventrikel fort zum Vierhügel das Velum medullare anticum, nach hinten das Velum medullare posticum bis an die Hinterstränge des Rückenmarks heran. Im Gebiet des Ventrikels liegen die Plexus chorioidei, die auch in die seitlichen Ausbuchtungen der Rautengrube eindringen und durch offene Stellen, deren grösste das Foramen Magendii ist, eine Communication mit dem Arachnoidalsack gestatten, die zum Ausgleich von Druckschwankungen von Bedeutung ist. Die mannigfaltigen Verbindungen, die das Kleinhirn durch

seine oben bereits erwähnten Arme mit den meisten Gebieten des Centralnervensystems eingeht, können hier nicht näher geschildert werden; sie sind erst durch vergleichende Anatomie und Degenerationsversuche genauer erkannt worden. Jedenfalls steht das Kleinhirn durch die Brückenarme indirect mit der Grosshirnrinde, durch die Bindearme mit rothem Kern und Thalamus opticus und dadurch wiederum indirect mit dem Grosshirn in Verbindung, während das Corpus restiforme aus Rückenmark und Medulla oblongata Verbindungen zum Kleinhirn führt.

Das Kleinhirn hat gerade in letzter Zeit besondere Bedeutung gewonnen, indem es immer häufiger bei Tumoren und Eiterungen im Gebiet desselben oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft freigelegt und chirurgischen Eingriffen zugänglich gemacht worden ist. Jedenfalls dient das

Fig. 133.



Combinirter Sagittalschnitt durch den Hirnstamm, zweimal vergrössert. (Nach *Obersteiner*.)

Brcj Bindearm, *Cm* Corpus mammillare. *Cop* Commissura post., *DLm* Schleifenkreuzung, *DPy* Pyramidenkreuzung, *Fng* Funiculus gracilis, *Jf* Infundibulum, *Lm* Schleife, *Na* vorderer Kern des Thalamus, *Ng* Nucleus gracilis, *No* Olivenkern, *Ntj* rother Kern, *Oaa* und *Oae* ventrale und dorsale Nebenolive, *Po* Pons, *Pp* Pes pedunculi, *Py* Pyramide, *Qa* und *Qp* vorderer und hinterer Vierhügel, *SnS* Substantia nigra, *Tho* Thalamus opticus, *Vg* Vorderstranggrundbündel, *Vma* Velum medullare anterius.

Kleinhirn, wie experimentelle Forschungen und pathologische Beobachtungen übereinstimmend zeigen, der Erhaltung des Gleichgewichts, wozu es durch seine Verbindung mit den verschiedensten sensorischen und motorischen Apparaten des Centralnervensystems auch besonders befähigt ist. Die bisher bekannten Störungen nach Kleinhirnaffectionen beziehen sich im Wesentlichen auf den Wurm, während über die Hemisphären des Kleinhirns noch wenig bekannt ist. Interessant ist jedenfalls die Thatsache, dass man durch elektrische Reizung der Kleinhirnrinde Muskelzuckungen ähnlicher Art wie von der Grosshirnrinde aus erzielen kann, nur dass dieselben nicht die gekreuzten, sondern die gleichseitigen Extremitäten betreffen.

Indem sich der vierte Ventrikel caudalwärts allmählich verschmälert und die Pyramiden an der ventralen Fläche die Oberfläche erreichen, geht der verhältnissmässig mächtige Pons in die sich nach abwärts immer mehr

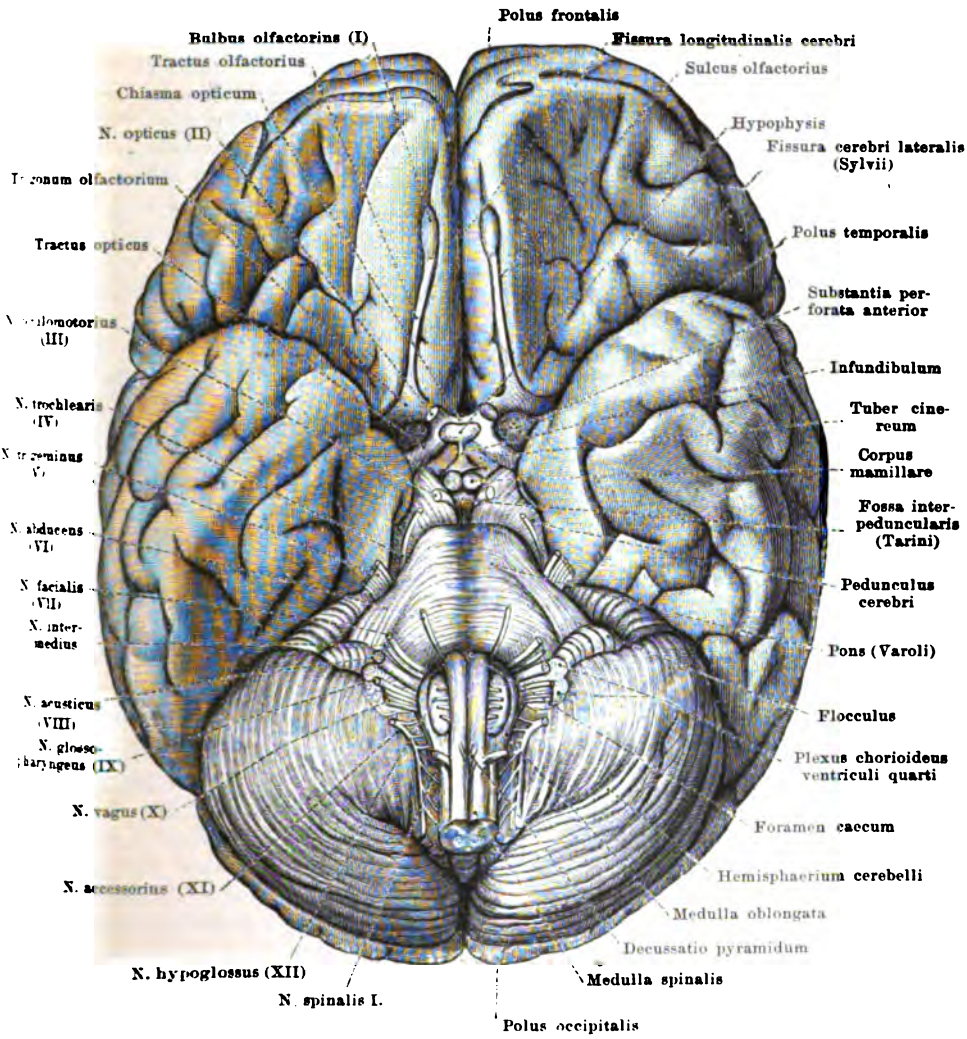
verjüngende Medulla oblongata über. Am Uebergang vom Pons zur Medulla liegen die Ursprungsstätten von Abducens, Facialis und Acusticus, während der Trigeminus ganz in den seitlichen Abschnitten seinen Ursprung nimmt.

Neben den stark hervorspringenden Pyramiden ist für die Medulla oblongata besonders charakteristisch die auf allen Querschnitten bis heran zur Schleifenkreuzung sichtbare untere Olive (Nucleus olivaris inferior), die einen medianwärts offenen, eigenthümlich gezackten, bogenförmigen Körper hinter den Pyramiden darstellt. In den oberen Abschnitten der Medulla oblongata tritt dorsal und lateral das mächtige Corpus restiforme hervor, das nach abwärts rasch an Grösse abnimmt und schliesslich verschwindet. Dagegen treten in der unteren Hälfte der Medulla oblongata, nachdem der vierte Ventrikel sich zum engen Centralcanal geschlossen hat, dorsal von letzterem die Kerne der spinalen Hinterstränge, der Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus hervor, während vom Pons bis in das oberste Rückenmark hinein die sogenannte aufsteigende Wurzel des Trigeminus, die in Wahrheit absteigend degenerirt, in Verbindung mit der in das Hinterhorn des Rückenmarks übergehenden Substantia gelatinosa sich deutlich abhebt. Die Kerne des 9.—12. Hirnnerven, die im dorsalen Theil der Medulla, zum Theil unmittelbar am Boden des vierten Ventrikels liegen, sind der makroskopischen Betrachtung nicht zugänglich. Medial hinter den Pyramiden liegt die Schleifenschicht, die unmittelbar oberhalb der bekannten Pyramidenkreuzung die Schleifenkreuzung eingeht.

Ehe wir nun daran gehen, das Rückenmark, das in der Höhe der Pyramidenkreuzung beginnt, kurz zu besprechen, wollen wir noch einmal die Gebilde des Gehirns, wie sie an der Basis desselben in der Richtung von vorn nach hinten angeordnet sind, zusammenhängend besprechen. Die hier obwaltenden Verhältnisse sind insofern von praktischer Bedeutung, als es eine Reihe basaler Processe, Geschwulstbildungen, syphilitische Exsudate u. a. m. gibt, für deren genaue Localdiagnose die Reihenfolge, in der die einzelnen Theile, vor allem die Hirnnerven, afficirt werden, von Bedeutung ist. An der Hirnbasis liegen am weitesten nach vorn unter dem Stirnlappen die Bulbi olfactorii, die sich nach hinten zu den Tractus olfactorii verschmälern, hinter denen die Substantia perforata anterior liegt, über die hin dünne weisse Stränge, die Olfactoriuswurzeln, in das Hemisphärenmark hineinziehen. Nach hinten folgt das Chiasma nervorum opticorum, von dem aus die Tractus optici nach hinten und aussen ziehen und die Hirnschenkel umgreifend zu den Thalami optici und den Corpora quadrigemina gelangen. Hinter dem Chiasma sieht man den Boden des dritten Ventrikels, das Tuber cinereum mit dem Infundibulum, an dessen Spitze sich die Hypophyse befindet. Dieser letzteren hat sich in den letzten Jahren ein besonders reges Interesse zugewandt, weil bei der Akromegalie häufig Vergrösserungen dieses Organs gefunden worden sind, die durch Druck auf das Chiasma zu einer bitemporalen Hemianopsie geführt haben. Inwieweit diese Vergrösserung der Hypophyse in ursächlichem Zusammenhang mit der Akromegalie steht, ist noch nicht sicher entschieden. Der Hypophyse folgen nach hinten die beiden Corpora mamillaria, dann eine graue Substanz zwischen beiden Hirnschenkeln, die Substantia perforata posterior am Boden der Regio subthalamica. Zu beiden Seiten derselben ziehen

die Pedunculi cerebri nach hinten und medialwärts dem Pons zu. Dicht vor dem Auftreten der mächtigen Querfasern des letzteren kommt jederseits am Innenrand des Pedunculus der N. oculomotorius (III) hervor, während etwas weiter nach hinten, zwischen dem lateralen hinteren Rand des Pedun-

Fig 134.



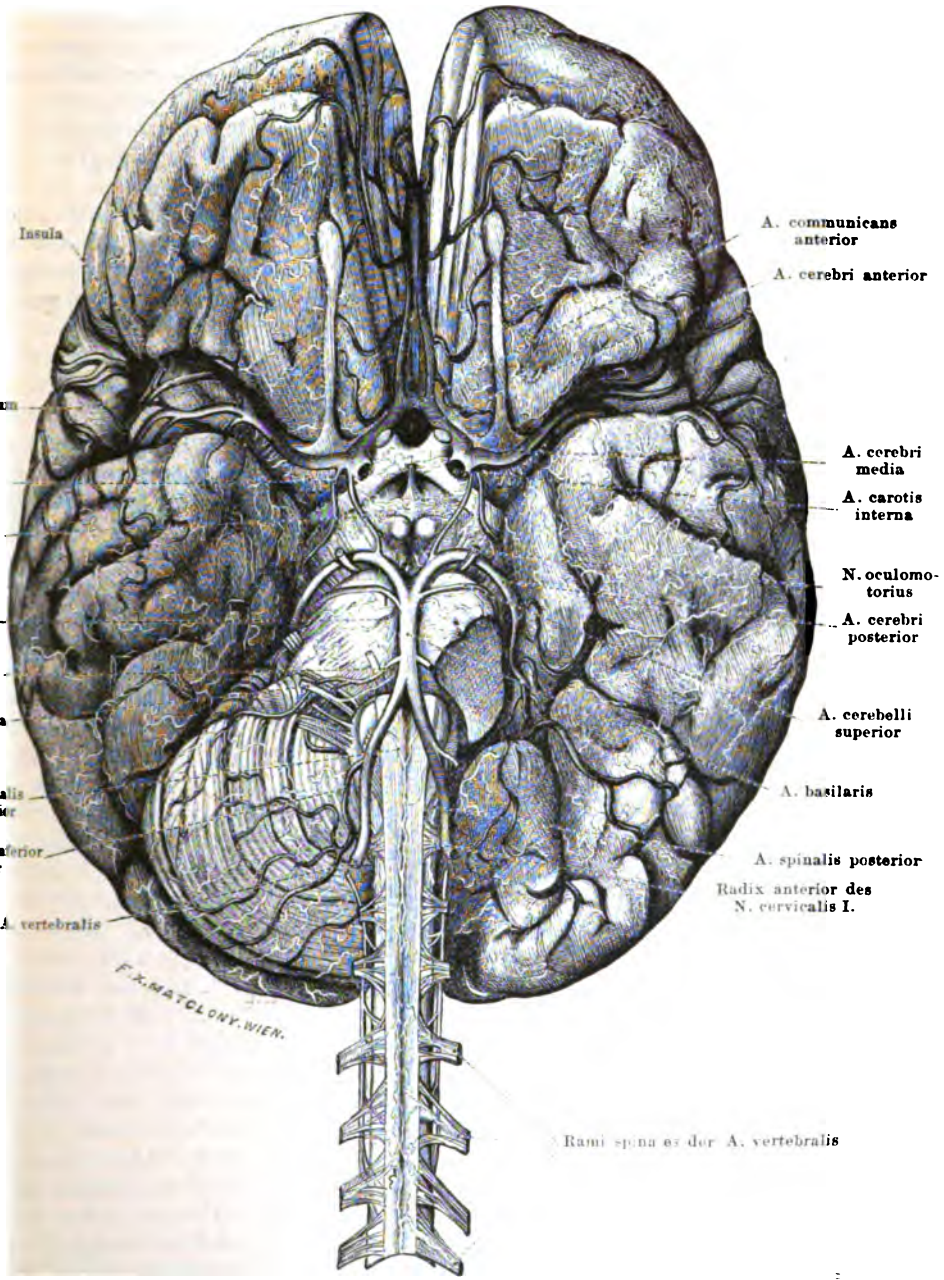
Die Hirnbasis mit den austretenden Wurzeln der Hirnnerven. Die basale Fläche des Grosshirns ist in ihrem hinteren Antheil von dem Kleinhirn gedeckt.

culus und dem Pons der N. trochlearis entspringt. Aus dem lateralen hinteren Theil des Pons entspringt der N. trigeminus (V) mit seinem schmalen motorischen und mächtigen sensiblen Theil. Während bis hierher die Hirnnerven ziemlich isolirt an der Hirnbasis liegen, folgen jetzt vom Uebergang des Pons in die Medulla oblongata und dem Auftreten des Cerebellum

die Ursprünge der Hirnnerven dicht hintereinander, so dass gerade hier Tumoren, die vom Knochen der hinteren Schädelgrube oder vom Kleinhirn ausgehen, bereits ohne besonders mächtige Entwicklung multiple Hirnnervenlähmungen bewirken können. Direct aus der Querfurche zwischen Pons und Medulla kommt ziemlich medialwärts gelegen der N. abducens (VI), während Facialis und Acusticus (VII und VIII) bereits an der Seite der Medulla oblongata hervorkommen. Etwas caudalwärts folgen Glossopharyngeus und Vagus (IX und X), während der Accessorius und Hypoglossus (XI und XII) aus den Seitentheilen der untersten Medulla oblongata hervorkommen, der erstere zum Theil sogar bereits aus dem obersten Halsmark. Die einzelnen Abschnitte von Grosshirn und Kleinhirn, wie sie sich an der Basis darstellen, sind an den entsprechenden Stellen abgehandelt worden.

Was die arterielle Blutversorgung des Gehirns betrifft, so ist das Charakteristicum derselben die Versorgung von zwei Seiten her, im vorderen Hirngebiet von der A. carotis int., im hinteren Theil von der aus der Subclavia entspringenden A. vertebralis. Die Carotis int. theilt sich am äusseren Rand des Chiasma n. opticorum in die nach vorn und medialwärts verlaufende A. cerebri ant. und die mächtige, in die *Sylvi*'sche Grube ziehende A. Fossae Sylvii oder cerebri media. An derselben Stelle ziehen aus der Carotis int. nach hinten die A. communicans post. und die A. chorioidea. Die A. vertebrales beider Seiten vereinigen sich am Uebergang von Pons und Medulla zur A. basilaris, die, nachdem sie eine Reihe von Aesten für Pons und Kleinhirn abgegeben hat, sich dicht an dem vorderen Ende des Pons in die beiden lateralwärts ziehenden Art. cerebri post. theilt. Indem vorn beide A. cerebri ant. durch die Art. communicans ant. verbunden sind, die A. communicans post. jederseits in die A. cerebri post. mündet, entsteht der bekannte Circulus Willisii, der die beiden Arteriengebiete der Carotis und Vertebralis verbindet und sich aus folgenden 10 Arterien zusammensetzt: 1. Communicans ant.; 2. und 3. die Art. cerebri ant.; 4. und 5. die A. fossae Sylvii; 6. und 7. die A. communicant. post.; 8. und 9. die Art. cerebri post.; 10. die A. basilaris. Allerdings kommen gerade hier zahlreiche Varietäten vor. Von den bedeutendsten Arterien des Gehirns versorgt die Art. cerebri ant. einen grossen Theil des Stirnhirns, den Gyrus fornicatus, Lobus paracentralis, den Präcuneus, sowie den Balken. Die mächtige A. fossae Sylvii oder A. cerebri media versorgt zunächst in weitem Umfange das Gebiet der grossen Ganglien und der inneren Kapsel und ist hier von grösster klinischer Bedeutung als Prädilectionsstelle für die Hirnblutung. Alsdann sendet sie zahlreiche corticale Zweige aus, von denen der erste zur 3. Stirnwindung zieht, der zweite die Centralwindungen und das Operculum versorgt, der dritte Gyrus supramarginalis und angularis, der vierte und fünfte die Temporalwindungen erreicht, während besondere Zweige die Insel, zugleich aber Claustrum und Capsula ext. mit Blut versorgen. Die A. cerebri posterior zieht um den Pedunculus und dann an der medialen Wand des Hinterhauptslappens nach hinten. Sie versorgt fast sämmtliche Wandungen der Ventrikel, zugleich die hinteren Abschnitte der Sehhügel, die Vierhügel, das Ammonshorn. Von den zur Hirnrinde ziehenden Arterien, die den Hinterhauptslappen, z. Th. auch Gyrus Hippocampi und dritte Temporalwindung versorgen, ist praktisch am wichtigsten die A. calcarina, die

Fig. 135.



Die Vertheilung der Arterien an der Gehirnbasis und der *Willis*'sche Arterienkreis. Circulus arteriosus *(Willisii)*.

Die Stirnlappen wurden etwas auseinandergedrängt, um den Verlauf der beiden vorderen Grosshirnarterien bis zum Balkenknie ersichtlich zu machen; die Fissura cerebri lateralis dextra wurde etwas erweitert, um die Verästelung der mittleren Grosshirnarterie verfolgen zu können. Nach Abtragung der linken Kleinhirnhemisphäre wurde die Vertheilung der hinteren Grosshirnarterie an der basalen Fläche des Hinterhaupt- und Schläfenlappens dargestellt.

die Umgebung der Fissura calcarina, aber auch den hintersten Abschnitt der Sehstrahlungen versorgt, und deren Verstopfung daher den Gesichtssinn auf das schwerste schädigt.

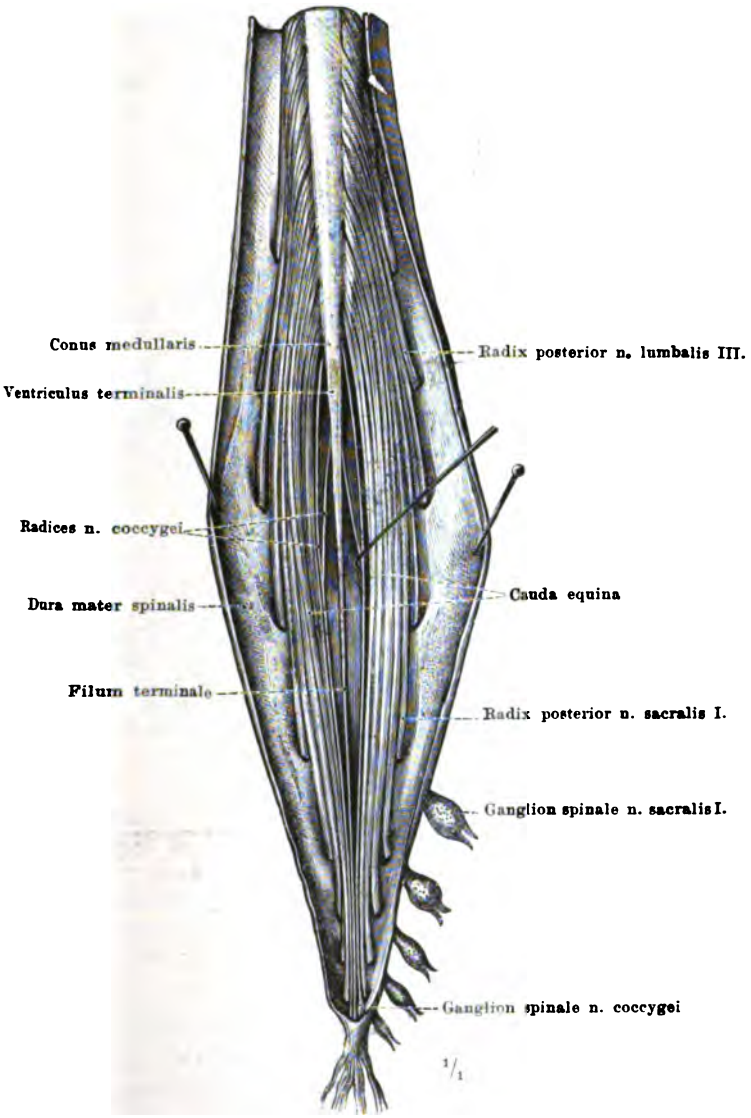
Was die an der Hirnbasis sichtbaren Arterien betrifft, so ist dies neben den Arteriae vertebrales und basilaris und ihren Aesten im wesentlichen der Circulus Willisii, während die A. fossae Sylvii sofort nach ihrem Ursprung, vom untersten Theil des Schläfenlappens überdeckt, in der Tiefe verschwindet.

Die Erkrankungen der Hirnarterien und die im Anschluss daran auftretenden Blutungen, Thrombosen und Embolien mit secundärer Erweichung ausgedehnter Hirnpartien stellen wohl das grösste Contingent aller Hirnaffectionen. Es ist daher von Bedeutung, dass die Vertheilung der einzelnen Arterienbezirke in der Hirnrinde im Grossen und Ganzen mit den Gebieten der bekannten, oben geschilderten Hirncentren zusammenfällt, so dass bei nicht zu ausgedehnten Blutungen oder Embolien ziemlich gut isolirte Ausfallserscheinungen bestimmter Functionen zu Stande kommen können. Weit häufiger allerdings sind die Blutungen aus Aesten der A. fossae Sylvii in die innere Kapsel und die sie umgebenden basalen Ganglien, durch welche ausgedehnte Lähmungen, motorische Reizerscheinungen, Anästhesien und Hemianopsien zu Stande kommen, Blutungen, die durch Durchbruch in die Ventrikel oft zum Exitus führen.

Lassen Sie uns nun, meine Herren, noch mit einigen Worten das Rückenmark besprechen, das sich ganz allmählich ohne feste Grenze aus der sich nach abwärts immer mehr verschmälernden Medulla oblongata entwickelt, und als dessen Beginn man die Pyramidenkreuzung festhalten muss, die Stelle, wo die Fasern der Pyramiden, dorsalwärts ziehend, eine Kreuzung eingehen und mit Ausnahme der kleinen Pyramidenvorderstrangsbahnen in die Seitenstränge gelangen. Indem zugleich die Kerne der Hinterstränge verschwinden, entwickelt sich das charakteristische Bild des Rückenmarks, in dem ein weisser Markmantel rings die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz umkleidet, welch letztere nur an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln die Peripherie erreicht. Das menschliche Rückenmark reicht in der Länge von 40—50 Cm. vom ersten Halswirbel bis herab zum ersten Lendenwirbel, höchstens zum oberen Rand des zweiten, indem der unterste Rückenmarksabschnitt beim Menschen und ebenso bei den anthropomorphen Affen entsprechend der völlig fehlenden Ausbildung des Schwanzes sich zurückgebildet hat. Das Rückenmark zeigt zwei stärkere Anschwellungen, die Halsanschwellung im Gebiet des 5.—6. Halswirbels und die Lendenanschwellung im Gebiet der untersten Brustwirbel, beide entsprechend den spinalen Centren der Extremitätenmuskulatur. Man unterscheidet das Halsmark mit 8 Cervicalwurzeln, das Brustmark mit 12 Dorsalwurzeln, das Lendenmark mit 5 Lumbalwurzeln, das Sacralmark mit 5 Sacralwurzeln und endlich ein Paar Nn. coccygei. An das Sacralmark schliesst sich als unterster Rückenmarkstheil der Conus medullaris, der dann in einen circa 25 Cm. langen dünnen Endfaden, das Filum terminale, übergeht. Am Rückenmark liegt ventral in der Mitte der Sulcus longitudinalis ventralis medianus, der als Sulcus anterior tief in das Mark einschneidet. Ihm entspricht der Sulcus longitudinalis medianus dorsalis, der nur eine schmale Fissur darstellt. Neben derselben, entsprechend der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln, sehen wir den Sulcus lateralis dorsalis und ebenso

einen allerdings nur undeutlichen Sulcus lateralis ventralis am Austrittspunkt der vorderen Wurzeln. Infolge der beim Menschen eingetretenen Verkürzung des Rückenmarks müssen die spinalen Wurzeln caudalwärts

Fig. 136.

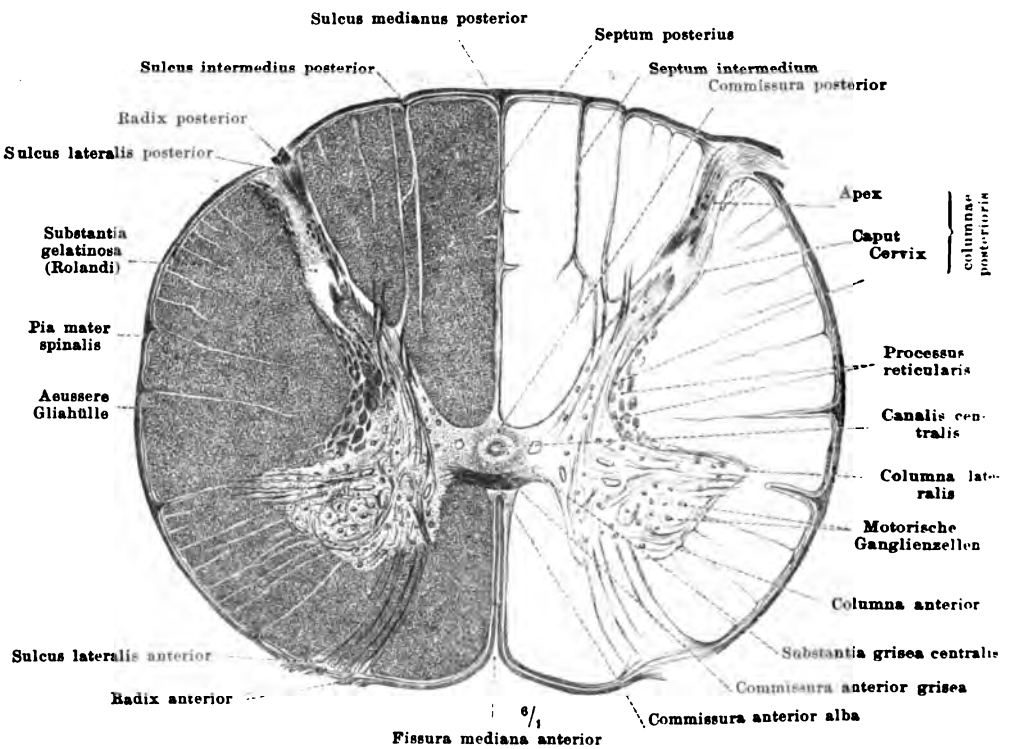


Das **Lendenmark**, Pars lumbalis medullae spinalis, mit dem Endkegel, Conus medullaris, dem **Endfaden**, Filum terminale, und dem Pferdeschweif, Cauda equina. Ansicht von hinten.

ziehen, um die ihnen entsprechenden Intervertebrallöcher zu erreichen, und zwar mit um so längerem Verlauf, je tiefer sie entspringen. Dadurch kommt es im Gebiet des Conus medullaris und unterhalb desselben zu

einer reichen Ansammlung büschelartig nach abwärts ziehender Nervenwurzeln, der sogenannten Cauda equina. Die oben erwähnten Rückenmarksfurchen gestatten es, einen Vorderstrang, einen Seitenstrang, die allerdings beide nur undeutlich von einander getrennt sind, und einen Hinterstrang zu unterscheiden. Der letztere wird im Halsmark durch eine Furche, den Sulcus paramedianus dorsalis, in einen *Goll*'schen oder medialen und einen *Burdach*'schen oder lateralen Strang getheilt. Die graue Substanz zerfällt in das Vorderhorn, das den Haupttheil der motorischen Ganglienzellen enthält, das weit schmächtigere Hinterhorn, das mit seinem Apex

Fig. 137.



Querschnitt durch die Halsanschwellung, Intumescentia cervicalis, des Rückenmarkes, an der Austrittstelle der Wurzeln des 6. Halsnerven.

dicht an die Peripherie herantritt, und in das Seitenhorn, das nicht überall gut ausgebildet ist. In der Mitte des Rückenmarks verläuft der schmale, beim erwachsenen Menschen oft obliterirte Centralcanal; vor und hinter demselben verbinden die Commissuren beide Rückenmarkshälften, die vordere weisse Commissur und die hintere graue Commissur, die den Centralcanal eigentlich mit zwei Zügen umgreift. Das Verhältniss der weissen zur grauen Substanz ändert sich fast auf jedem Querschnitt; im Verhältniss am mächtigsten ist die letztere in den untersten Rückenmarksabschnitten entwickelt.

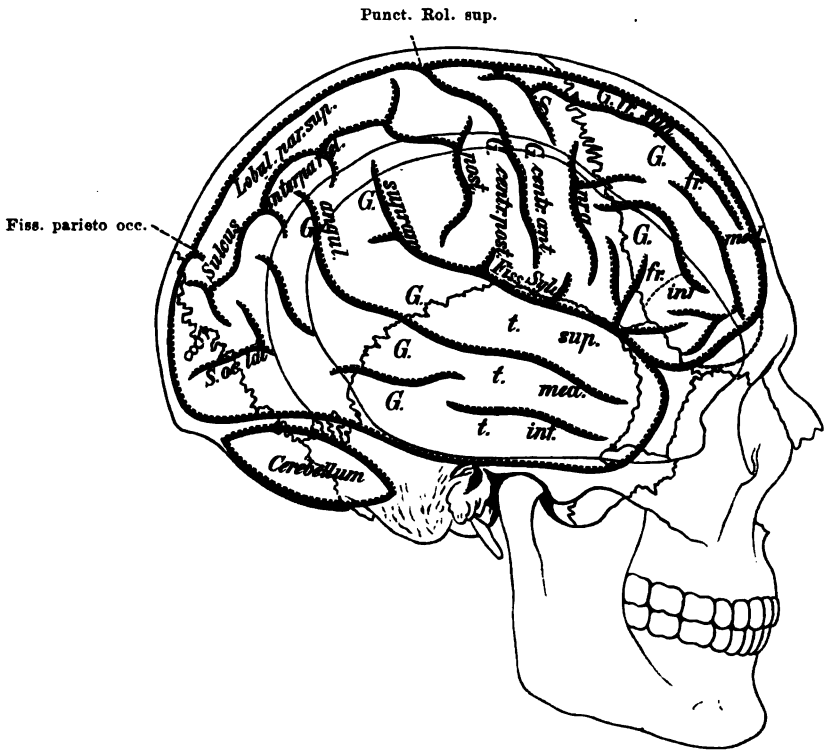
Indem hinsichtlich des feineren Aufbaues des Rückenmarks auf die die mikroskopischen Verhältnisse behandelnde vorige Vorlesung hingewiesen werden muss, soll hier noch die Gefässversorgung des Rückenmarks besprochen werden. Dieselbe kommt theils von Aesten der Art. vertebrales, theils von Zweigen der Art. intercostales, lumbales und sacrales. Von der A. vertebralis zieht jederseits eine A. vertebrospinalis ventralis herab; sie vereinigen sich im oberen Halsmark zur A. spinalis ventralis, die theils einfach, theils als ein Tractus, der aus Anastomosen mit den Aesten der A. intercostales, lumbales und sacrales besteht, bis zum Conus herabzieht. Von hier gehen starke Arteriae sulci im Sulcus anterior in das Rückenmark, vor allem in die graue Substanz hinein, wo sie als Endarterien sich vertheilen. An der dorsalen Seite des Rückenmarks zieht jederseits längs der hinteren Wurzeln eine auch aus der Vertebralis stammende und mit Aesten der Intercostales etc. anastomosirende Arteria vertebrospinalis dorsalis. Daneben gibt es noch eine ganze Anzahl von direct in die weisse Rückenmarkssubstanz einstrahlenden kleinen Arterien, die als Vasocorona bezeichnet werden und gleichfalls Endarterien sind. Daher bewirkt ihre Verlegung keilförmige Infarcte in der weissen Substanz, während Verschluss der Art. sulci zu fast völliger Ausschaltung der grauen Substanz führt.

Die Verkürzung des ganzen menschlichen Rückenmarks und die Verschiebung der einzelnen Rückenmarkssegmente im Verhältniss zu den ihnen entsprechenden Intervertebrallöchern nach oben ist nach zwei Seiten praktisch bedeutsam geworden. Einmal ist dadurch der ganze Wirbelcanal unterhalb des zweiten Lendenwirbels frei von Rückenmark, so dass es, ohne eine Verletzung des letzteren befürchten zu müssen, gelingt, durch die weiten Intervertebrallöcher der unteren Lendenwirbel eine Nadel in den Wirbelcanal einzuführen und Cerebrospinalflüssigkeit auf diesem Wege zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken zu entfernen. Hat bereits diese von *Quincke* in die Medicin eingeführte Spinalpunction grosse praktische Bedeutung gewonnen, so ist es neuerdings auch gelungen, Medicamente auf diesem Wege in den Arachnoidealsack einzuführen. Hier hat vor allem die Analgesie durch Cocaininjection sich rasch ein weites Feld erobert. Aber auch auf anderen Gebieten scheinen hier wesentliche Fortschritte angebahnt zu sein: es sei hier nur an die vor allem von *v. Leyden* empfohlene und mit Erfolg angewandte Injection des Tetanusantitoxins auf diesem Wege erinnert. Es ist aber ferner die genaue Kenntniss der Lageverhältnisse der einzelnen Rückenmarkssegmente zu den Wirbeln von grosser Bedeutung geworden für die Rückenmarkschirurgie, die sich ja in letzter Zeit ausserordentlich rasch entwickelt hat und immer häufiger Erfolge erzielt. Es sind daher Schemata aufgestellt worden, in denen diese Verhältnisse und ihre Varianten genau wiedergegeben worden sind, so vor allem von *Reid*.

Damit kommen wir nochmals auf einen Punkt der Gehirnlocalisation, nämlich die Beziehungen der einzelnen Theile des Gehirns, vor allem der Grosshirnrinde zum knöchernen Schädel, Beziehungen, die mit der steigenden Bedeutung der Hirnchirurgie immer grössere praktische Bedeutung erlangt haben. Im allgemeinen liegt der Stirnlappen unter dem Stirnbein, nach hinten noch unter das Scheitelbein reichend; unter letzterem liegen die Centralwindungen, der Scheitellappen und ein Theil des Hinterhauptlappens, während das Schläfenbein den Schläfenlappen be-

deckt und mit dem höchsten Punkt der Sutura squamosa die Fissura Sylvii erreicht. Unter der Hinterhauptsschuppe liegen Occipitallappen und Cerebellum. Es ist nun eine grosse Reihe von Systemen angegeben worden, um die für die Operationen in Betracht kommenden Furchen, vor allem die Fissura Sylvii, die Centralfurche u. a. m. festzustellen. *Waldeyer* hat kürzlich in einem sehr instructiven Aufsatz über die „Topographie des Gehirns“ * die einschlägigen Verhältnisse erörtert und die wesentlichsten Systeme von *Thane*, *Poirier* u. a. zusammengestellt. Hier sei nur die Zu-

Fig. 138.



Topographische Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel. (Nach *Thane*.)

sammenfassung der Hauptergebnisse, wie sie *Waldeyer* anführt, wiedergegeben:

a) das untere Ende der Centralfurche beim Lebenden bestimmt man aussen am Schädel, wenn man auf der deutschen Horizontalen (Linie durch den tiefsten Punkt des Infraorbitalrandes und durch den höchsten Punkt des oberen Randes des Porus acusticus externus) rechtwinklig zu ihr vor dem Tragus, dicht hinten am Kiefergelenk eine Linie errichtet und auf derselben 5—6 Cm. nach aufwärts geht;

*) Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 26 u. ff.

b) das obere Ende des Sulcus centralis findet man da, wo eine am hinteren Umfange der Basis des Processus mastoideus errichtete Senkrechte den Mantelrand der Hemisphäre trifft;

c) das Punctum Sylvii, die Theilungsstelle der Fossa Sylvii, liegt senkrecht über der Mitte des Jochbogens in einer Höhe von 4 bis 4·5 Cm.;

d) das obere Ende der Fissura Sylvii entspricht der Mitte des unteren Randes des Tuber parietale;

e) die Fissura parieto-occipitalis findet man an dem Lambda (Treffpunkt von Lambda- und Sagittalnaht).

Neben den directen topographischen Beziehungen von Gehirn und Schädel ist dann weiterhin die Frage von grösstem Interesse, inwieweit sich die Entwicklung bestimmter Hirnabschnitte in der Form des knöchernen Schädels ausdrückt, inwieweit es also möglich ist, aus der Betrachtung des letzteren Rückschlüsse auf die besondere Ausbildung des Gehirns des betreffenden Individuums zu machen.

Es ist bekannt, das bereits *Gall* zu Anfang des 19. Jahrhunderts solche Betrachtungen anstellte, die den bedeutenden Forscher leider vollkommen auf Irrwege leiteten, indem er den Schädel mit den verschiedensten Bezirken bevölkerte, deren grössere oder geringere Ausbildung der stärkeren oder schwächeren Anlage bestimmter geistiger Eigenschaften entsprechen sollte. Hat diese Lehre schon zu Lebzeiten *Gall's* starke Opposition erfahren, die sogar den wirklichen grossen Verdiensten *Gall's* Schaden gebracht hat, so ist dieselbe auch durch die spätere genauere Erforschung des Gehirns und seiner Eigenschaften als falsch erwiesen worden. In neuester Zeit hat *Möbius* insofern *Gall's* Lehre wieder aufgenommen, als er eine ungewöhnlich starke Entwicklung des oberen äusseren Augenhöhlenwinkels, die der von *Gall* als Sitz des Zahlensinns bezeichneten Stelle entspricht, als ein Zeichen besonderer mathematischer Begabung, als „mathematisches Organ", angesprochen hat, dem eine abnorme Entwicklung des vorderen Endes der dritten Stirnwindung zu Grunde läge. Auch diese Darlegungen *Möbius'* haben kaum Anklang gefunden und sind bisher von keiner Seite bestätigt worden. Dagegen hat nun *Schwalbe* in der *Kussmaul* zu seinem 80. Geburtstage gewidmeten Festschrift soeben die Beziehungen von Innenform und Aussenform des Schädels besprochen und dabei nachgewiesen, dass ein Theil des Hirnreliefs wohl auf der Aussenfläche des Schädels erkannt werden kann, am besten an den mit Muskeln bedeckten Theilen, so vor allem in der Schläfenregion, wo bisweilen 4 Windungszüge der Grosshirnoberfläche, die untere, 3. Stirnwindung und die drei lateralen Schläfenwindungen als Prominenzen zur Abbildung gelangen. Doch warnt *Schwalbe* selbst eindringlich davor, nun etwa sofort auf diesem Boden neue phrenologische Ermittlungen zu unternehmen, zumal die Ausbildung der Prominenz der dritten Stirnwindung durchaus nicht mit der geistigen Entwicklung parallel geht, vielmehr gerade bei Schädeln niederer Rassen besonders gut entwickelt zu sein pflegt. Wohl aber erscheint hier ein Ausblick für spätere Zeit, zu tieferer Erkenntniss hinsichtlich der Beziehungen von Gehirn und Schädel zu gelangen.

Meine Herren! Wir sind am Ende unserer Betrachtungen. Es wird immer ein gewagtes Unternehmen sein, in der gedrängten Form eines Vortrages die makroskopische Anatomie des Centralnervensystems zu schildern. Wenn es mir gelungen ist, Ihnen in dem engen Rahmen ein ungefähres Gesammtbild der hier obwaltenden Verhältnisse zu geben und das für den Praktiker etwas trockene Gebiet durch die Hinweise auf die physiologische Bedeutung der einzelnen Theile zu beleben, so ist meine Aufgabe erfüllt. Wirkliches Leben gewinnt der Hirnaufbau freilich erst durch die genaue Kenntniss der die einzelnen Theile verknüpfenden Bahnen und ihrer functionellen Leistungen. Diese nur durch Experiment und mikroskopische Untersuchung der Forschung zugänglichen Verhältnisse sind in der vorigen Vorlesung eingehend besprochen worden.

10. VORLESUNG.

Ueber Lumbalpunction.

Von

H. Quincke,

Kiel.

Meine Herren! Punctionen werden zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken meist da ausgeführt, wo pathologische Flüssigkeitsansammlungen bestehen oder vermuthet werden, sei es in krankhaft neugebildeten Höhlen, wie Cysten und Abscessen, sei es in anatomisch präformirten Höhlen, wie denen der Gelenke, des Brust- und Bauchfells u. a. In der Norm enthalten die Höhlen dieser letzteren Gruppe nur capillare Flüssigkeitsschichten zwischen den Serosablättern; wo ihre Punction überhaupt Flüssigkeit ergibt, handelt es sich schon um eine pathologische Vermehrung. Zu den Höhlen der letzteren Art gehören auch die Spalträume des Unterhautzellgewebes, denen beim Anasarka durch Punctionsdrainage ebenfalls erhebliche Flüssigkeitsmengen entzogen werden können.

Nur einen Hohlraum gibt es im Körper, welcher schon beim Gesunden eine nicht unerhebliche Flüssigkeitsmenge enthält: die Hirnrückenmarkshöhle. Hier ist in der Flüssigkeit das Centralnervensystem schwimmend so aufgehängt, dass es mit seiner Oberfläche nirgends die knöchern-fibröse Kapsel berührt. Schon beim gesunden Menschen erhält man daher stets und vollkommen sicher einen Theil dieser Flüssigkeit, wenn man die Cerebrospinalhöhle an geeigneter Stelle, im Lumbaltheil der Wirbelsäule, punctirt.

1. Zum besseren Verständniss dessen, was bei solcher Punction geschieht und welche Wirkungen und Ergebnisse dieselbe haben kann, möchte ich Ihnen kurz den **Bau der Hüllen des Centralnervensystems** ins Gedächtniss zurückrufen.

Von der fibrösen Hülle des Centralorgans, der Dura mater, liegt der cerebrale Theil der Innenfläche des Schädels überall fest an und stellt zugleich den Periostüberzug dieser Knochenfläche dar, während im Wirbel-

canal die Dura mater einen annähernd cylindrischen losen Sack bildet, welcher von dem inneren Periost und den fibrösen Wandungen des Wirbelcanals durch ein lockeres Bindegewebe getrennt ist, das zugleich zahlreiche und voluminöse Venenplexus enthält. In der Höhe des zweiten oder dritten Sacralwirbels endigt der Sack der Dura blind, kegelförmig verjüngt.

Die zarte Hülle des Centralnervensystems, die Leptomeninx, wird von zwei in der descriptiven Anatomie gesondert benannten Häuten, der Pia und der Arachnoidea, gebildet, welche allerdings an den meisten Stellen grob-anatomisch voneinander trennbar sind, in Wirklichkeit aber doch nur die innere und äussere Grenzschicht der zarten Hirnhaut darstellen; beide Grenzschichten sind durch lockeres Bindegewebe miteinander verbunden. Die innere gefässreiche, bindegewebige Grenzschicht der zarten Hirnhaut, die Pia, schmiegt sich der Oberfläche des Rückenmarks wie des Gehirns genau an und folgt den Oberflächeneinstülpungen des letzteren bis in die Tiefe seiner Furchen, während die Arachnoidea, nur den gröberen Formänderungen der Oberfläche folgend, das Hirn mehr wie ein loser Sack umhüllt, welcher die Furchen brückenartig überspannt und nur die Windungen auf der Höhe ihrer Convexität näher berührt. Beide Grenzschichten, Pia und Arachnoidea, sind durch sehr zarte, netzförmig angeordnete Bindegewebszüge verbunden, welche weite, miteinander communicirende Hohlräume, die Subarachnoidalräume, zwischen sich lassen. Auf der Höhe der Windungen sind die Bindegewebszüge kurz, die Subarachnoidalräume sehr flach; in den Furchen sind letztere weit, die Bindegewebszüge länger und lockerer angeordnet. Letzteres gilt auch von der Hirnbasis, über deren mannigfaltige Oberflächenbildung die Arachnoidea als eine verhältnissmässig glatt gespannte Haut hinwegzieht, so dass hier sehr weite miteinander communicirende Subarachnoidalräume (Cisternae) entstehen.

Während also die Pia der Oberfläche des Hirnrückenmarks sich eng anschmiegt, bildet die Arachnoidea einen sackförmigen Mantel, welcher durch die Subarachnoidalflüssigkeit ausgespannt erhalten wird. Dieser Sack ist in den Sack der Dura mater eingefügt; seine Aussenfläche und die Innenfläche der Dura berühren einander im Rückgratscanal ganz innig, während in der Schädelhöhle beide durch eine dünne Flüssigkeitsschicht von einander getrennt sind. Dieser zwischen Dura und Arachnoidea gelegene Raum, der Subduralraum, existirt also in der Schädelhöhle als ein wenn auch nur einige Zehntelmillimeter dicker Spalt, während er in der Rückgratshöhle unmessbar dünn, erst durch pathologische Ansammlungen Wirklichkeit gewinnt.

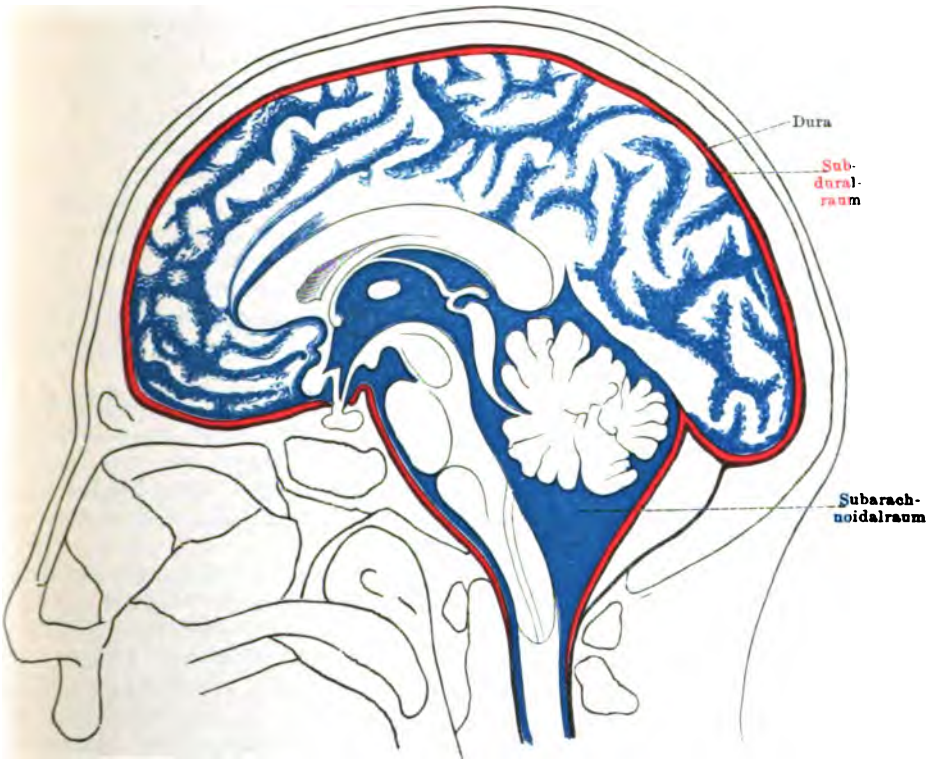
Der Befund an der Leiche gibt von dem wirklichen Verhalten während des Lebens kein ganz zutreffendes Bild, weil der vom Blut- und Secretionsdruck erzeugte Turgor fortfällt. Das verschiedene Verhalten des Subduralraumes in der Schädel- und Rückgratshöhle ist mit Sicherheit nur bei Operationen und Vivisectionen zu beurtheilen. Im Schädel wird, wie *Hitzig* gezeigt hat, die subdurale Flüssigkeit sehr bald nach dem Tode von der Hirnsubstanz aufgesogen, so dass nach wenigen Stunden in der Leiche auch der cerebrale Subduralraum nicht zu existiren scheint.

Die nebenstehende Abbildung, der topographischen Anatomie von *Merkel* (pag. 78, Fig. 38) entnommen, aber modificirt, zeigt diese Verhältnisse in schematischer Weise. Blau sind die Subarachnoidalräume und die mit ihnen communicirenden Hirnventrikel nebst Aquaeductus Sylvii, roth der zwischen Dura und Arach-

noidea gelegene Subduralraum, welcher aber in der Rückgratshöhle, wo Arachnoidea und Dura sich unmittelbar berühren, unter normalen Verhältnissen nicht mehr existirt.

Der Subduralraum würde als Analogon der Pleura- oder der Peritonealhöhle anzusehen sein; die in ihm enthaltene Flüssigkeitsmenge ist auf wenige Cubikcentimeter zu schätzen. Die Hauptmasse der Cerebrospinalflüssigkeit findet sich („subarachnoidal") in den Bindegewebsmaschen der zarten Hirnhaut, welche *Henle* daher morphologisch zutreffend als „physiologisch wassersüchtiges Bindegewebe" bezeichnet. Die Maschen dieses Gewebes communiciren am ganzen Hirn und Rückenmark miteinander und

Fig. 139.



diese in der Norm bestehende Continuität hat zur Folge, dass, abgesehen von besonderen Verhältnissen, auch die krankhaften Processe sich von der Oberfläche des Hirns nach der des Rückenmarks und umgekehrt sehr leicht fortsetzen, nicht ganz so leicht wie auf der Serosa der Brust- und Bauchhöhle, aber viel leichter und schneller als im normalen und selbst im hydropischen Unterhautzellgewebe.

2. Die Flüssigkeit, in welcher das Centralnervensystem gleichsam schwimmend aufgehängt ist, schützt dasselbe in mannigfacher Weise:

Ihre Verschieblichkeit verhütet, dass die ausgiebigen Formveränderungen des Spinalcanals bei wechselnder Körperstellung das Rückenmark

mechanisch schädigen können; indem sie ausweicht und zeitweise stärkerem Abfluss und Zufluss unterliegt, wird auch, trotz der geringen Nachgiebigkeit der Schädelkapsel, ein Wechsel in der Blutfülle und der Blutdurchströmung des Gehirns ermöglicht; zugleich ist aber durch die Enge der Abflussbahnen dafür gesorgt, dass dieser Wechsel kein zu rascher und plötzlicher sei.

Erinnern wir uns, dass der Inhalt der Hirnrückenmarkshöhle besteht aus 1. festen Geweben, die zum grössten Theil dem Centralnervensystem angehören, 2. Blut, 3. Cerebrospinalflüssigkeit. Von diesen können die Gewebe am wenigsten und nur in längeren Zeiträumen einem Volumswechsel unterliegen.

Die Blutfülle hängt von den allgemeinen und localen Bedingungen des Kreislaufs ab; für sie kommt namentlich in Betracht die Höhe des Blutdrucks in Aorta und Hohlvenen, die Weite der in die Hirnrückenmarkshöhle eintretenden Arterien und der aus ihr abführenden Venen, die Weite der eigenen Hirn- und Rückenmarksgefässe. Dass letztere variirt, kann aus allgemeinen Gründen und wegen des Muskelreichthums der Hirnarterienwände keinem Zweifel unterliegen, gleichgiltig, ob dabei Gefässnerven mitwirken, ob die Zusammensetzung des durchströmenden Blutes oder das Blutbedürfniss der Nervensubstanz das Bestimmende sind. Bei der Weite und Zahl der zu- und abführenden Gefässe liegt es auf der Hand, dass die Blutmenge im Centralnervensystem und der Cerebrospinalhöhle überhaupt den grössten und schnellsten Schwankungen würde unterliegen können, wenn nicht andere modificirende Bedingungen einträten.

Das dritte Glied im Inhalt der Höhle, die Cerebrospinalflüssigkeit, dient wesentlich der Ausgleichswirkung für 1 und 2. So passt sich ihre Menge den Volumsverschiedenheiten der Hirnsubstanz an, bei Schwund derselben nimmt sie zu in Form des Meningealödems oder des Ventrikelhydrops (Hydrops ex vacuo); seltener und weniger auffällig ist ihre Abnahme bei Neubildungen und bei Blutergüssen.

Viel wichtiger aber ist die regulirende und dämpfende Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit gegenüber dem Wechsel der Blutfülle, namentlich innerhalb der Schädelkapsel. Freilich sind die Verhältnisse hier recht complicirt, denn diese Flüssigkeit ist selbst ein Secretionsproduct aus dem Blut und wird noch dazu an ganz verschiedenen Stellen secernirt: von den Plexus chorioidei der Ventrikel, in den Subarachnoidalräumen an der Oberfläche des Hirns und des Rückenmarks, endlich ergiessen sich in sie auch Lymphbahnen des Centralnervensystems.

Der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit geschieht auf engen Wegen durch die Arachnoidalzotten nach den venösen Sinus, durch den Subduralraum und die Dura nach den Lymphgefässen des Nackens und Halses (möglicherweise auch der Nasenschleimhaut und des Ohrlabyrinths), wahrscheinlich endlich auch längs der Scheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven.

Die Cerebrospinalflüssigkeit gleicht also einem See, welcher Zuflüsse aus mehreren Quellen aufnimmt, die wahrscheinlich schon physiologisch verschieden reichlich fliessen, von denen aber pathologisch sicherlich bald diese, bald jene das Uebergewicht erlangen kann; als Beispiele solcher Verschiedenheit nenne ich den Hydrops ventriculorum bei Verstrichensein

aller Subarachnoidalräume, das acute Meningealödem bei normalen Ventrikeln, das diffuse Hirnödem. Die gesteigerte Flüssigkeitsexsudation (mag sie in einer der eben genannten Formen oder in combinirter Form stattfinden) kann nun die Lichtung der Blutgefässe erheblich beeinträchtigen, so dass die Blutfülle, namentlich aber die Blutdurchströmung vermindert wird.

3. Die allgemeinen **Bedingungen, unter welchen Blutversorgung und Ernährung des Gehirns stattfindet,** sind weiterhin dadurch ganz eigenthümliche, dass das Organ in eine knöcherne Kapsel eingeschlossen ist, welche auch an den sie durchsetzenden Spalten und Löchern nur wenig nachgibt und nur im Foramen magnum eine weite Communicationsöffnung nach aussen besitzt. Während dem Schädel des Kindes vor vollkommener Verknöcherung der Nähte noch eine gewisse Nachgiebigkeit zukommt, ist die Capacität der Schädelhöhle des Erwachsenen so gut wie unveränderlich und infolgedessen ihr Blutgehalt von der Körperstellung gänzlich unabhängig. Wird eine reichlichere Blutdurchströmung des Gehirns und dafür eine Erweiterung seiner Gefässbahnen erforderlich, so kann diese nur stattfinden, weil ein entsprechendes Volumen an Cerebrospinalflüssigkeit austritt, sei es, dass sie nach den Venen und Lymphgefässen wirklich abfliesst, sei es dass sie nach den Subarachnoidalräumen des nachgiebigen Spinalsackes hin ausweicht; dieser letztere Ausgleich kann viel schneller geschehen und wird daher für die häufigen, kleinen, functionellen Schwankungen der Blutfülle des Hirns wohl vorzugsweise in Anspruch genommen. Der Capacität des spinalen Duralsacks sind freilich gewisse, wenn auch weitere Grenzen gesetzt durch seine natürliche Festigkeit und durch die Widerstände an seiner Aussenfläche. Von diesen ist namentlich die Festigkeit des knöchern-ligamentösen Wirbelcanals und der nach den Umständen sehr wechselnde Druck seitens der periduralen Plexus venosi zu nennen.

Während man die Bedingungen für den Blutstrom in der Schädelhöhle mit denen in einer Knochenmarkshöhle vergleichen kann, besteht für die im Rückenmark eine gewisse, wenn auch nicht vollkommene Aehnlichkeit mit solchen Organen, die, wie die Hoden oder die Nieren, von einer festen fibrösen Kapsel umschlossen sind. Ein allerdings etwas grobes Modell dieser Verhältnisse lässt sich durch einen umgekehrten Glaskolben geben, dessen nach unten gekehrter Hals mit einem weiten, unten geschlossenen Kautschukschlauch in Verbindung steht. Das Volumen der in der Schädelkapsel (dem Kolben) enthaltenen Flüssigkeitsmenge ist unter allen Umständen gleich, der Druck, unter welchem dieselbe steht, hängt ab von dem Füllungsgrade und der elastischen Spannung der Schlauchwandung (des Duralsacks). Dieser Druck ist zwar derselbe an allen in einer Horizontalebene gelegenen Punkten, aber verschieden an Punkten verschiedener Höhe, weil zu dem elastischen der hydrostatische Druck hinzukommt. Er wechselt daher für denselben Punkt mit der Stellung, welche man dem System gibt. Beträgt die Entfernung zwischen dem Boden des Kolbens und dem Ende des Schlauches 60 Cm., so wird bei senkrechter Aufhängung in dem Modell der Druck am unteren Ende des Schlauches + 60, + 80, resp. + 40 Cm. sein, wenn der Druck am Boden des Kolbens 0, + 20, resp. — 20 beträgt. Bei Horizontallage des Systems dagegen wird der Druck an beiden Stellen gleich und bei umgekehrt senkrechter Stellung (Kopfstellung) am Schlauchende 60 Cm. niedriger als im Kolben sein.

4. **Die Höhe des in der Cerebrospinalhöhle herrschenden Druckes** hängt nun im concreten Fall ab 1. von der Masse des vorhandenen Gewebes

(Centralnervensystem + etwaiger pathologischer Producte), 2. vom Blutdruck, 3. vom Secretionsdruck der Cerebrospinalflüssigkeit.

Für die Wirkung des Blutdrucks kommt ebensowohl der arterielle Druck, soweit er nicht von Gefässwandungen und Geweben getragen wird, zur Geltung, wie der an verschiedenen Stellen ausserordentlich verschiedene Druck in den abführenden Venen. Das Endresultat wird von *Pfaundler* als „übertragener Blutdruck" bezeichnet.

Ebenso wird für die Cerebrospinalflüssigkeit der Einfluss des Secretionsdrucks durch die Secretionsgeschwindigkeit und die Weite der Abflusswege modificirt.

Für das Verständniss dieser Verhältnisse unerlässlich ist es, sich zu erinnern, dass der Inhalt der Höhle nichts Bleibendes, sondern etwas fortwährendem Wechsel Unterworfenes ist, und dass dabei die genannten drei Momente miteinander concurriren in einer nach Maass und Zeit wechselnden Weise. Durch ihr Zusammenwirken wird ein Druck auf die Innenfläche der Cerebrospinalhöhle ausgeübt und deren Wand, soweit sie nachgiebig ist, d. i. im wesentlichen der spinale Durasack, etwas gedehnt und elastisch gespannt. Wir können den so erzeugten Druck als „elastischen Druck" bezeichnen. Wegen der freien Communication der Subarachnoidalräume untereinander ist dieser elastische Druck in allen Theilen der Cerebrospinalhöhle gleich und müssen sich, abgesehen von ganz besonderen Bedingungen, Druckänderungen in einem Theil der Höhle stets, wenn auch in etwas modificirter Weise und erst nach Ablauf einer gewissen Zeit, in ihrem ganzen Bereich bemerklich machen; so übertragen sich die vom Schädelinhalt ausgehenden Drucksteigerungen auf den spinalen Durasack, der als elastisches Anhängsel gleichsam ein Sicherheitsreservoir darstellt und entfernt mit dem Windkessel einer Druckspritze zu vergleichen wäre.

5. Beim Menschen ist nun die einzige Stelle, an welcher wir den Druck in der Cerebrospinalhöhle messen und eventuell zugleich durch Ablassen von Flüssigkeit herabsetzen können, der spinale Theil des Durasacks. Da das Rückenmark mit seinem Conus medullaris beim Erwachsenen nur bis in die Höhe des zweiten Lendenwirbels reicht, findet sich weiter abwärts nur noch das ziemlich lose Bündel der absteigenden Nervenwurzeln, die Cauda equina, deren einzelne Stränge einigermaassen beweglich und mit so weiten Zwischenräumen durch die Cerebrospinalflüssigkeit verlaufen, dass eine eingestochene Canüle frei in letztere eintaucht.

Oberhalb des zweiten Lendenwirbels wäre der Subarachnoidalraum zwar auch an den meisten Stellen weit genug (1—3 Mm.), um die Einführung einer Stichcanüle räumlich als möglich erscheinen zu lassen, praktisch aber würde man entweder sehr leicht ausserhalb der Dura bleiben oder das Rückenmark verletzen oder bei zufälliger Verschiebung der Canüle um nur 1 Mm. aus dem Durasack herausgleiten. Die Punction des Spinalsacks kann daher nur im Lumbaltheil ausgeführt werden und deshalb ist, um jeden Zweifel auszuschliessen, statt des allgemeineren Ausdrucks Spinalpunction das Wort Lumbalpunction von mir gewählt worden.

Von den subarachnoidalen Cisternen des Gehirns würde nach ihrer Weite und Lage die zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata gelegene die Einführung einer Canüle gestatten. Im Thierversuch ist dies unter Freilegung und Durchstechung der Membrana atlanto-occipitalis auch geschehen; für den Menschen

kann wegen der Nähe der lebenswichtigen Centren ein Einstich von der Haut her natürlich nicht in Frage kommen. Am Schädel lassen sich wegen Enge der Subarachnoidalräume selbst im Thierversuch Druckmessungen durch Einstichcanäle nicht ausführen, aber auch wenn man nach dem Vorgang *v. Leyden's* das Druckrohr in eine Trepanationsöffnung des Schädels einschraubt, wird die Druckmessung allzu leicht durch Vorlagerung des Gehirns selbst gestört.

Die Punction des lumbalen Subarachnoidalraumes **(die Lumbalpunction)** lässt sich von der Haut aus durch die Rückenmuskeln und die zwischen den Wirbelbogen gelegenen Weichtheile hindurch beim Menschen ziemlich leicht und völlig gefahrlos ausführen. Zuerst in therapeutischer Absicht von mir erdacht, hat sie uns zugleich Einblicke in die in der Cerebrospinalhöhle sich abspielenden krankhaften Vorgänge und deren Ursachen thun lassen. Dies gilt auch für den in dieser Höhle herrschenden Druck, der sich, wie oben ausgeführt, aus dem elastischen und dem hydrostatischen Druck zusammensetzt.

Die Druckmessung, welche bei keiner Lumbalpunction unterbleiben sollte, geschieht einfach in der Weise, dass die Canüle in den Subarachnoidalraum eingestochen und in dem Augenblick, wo der erste Flüssigkeitstropfen erscheint, durch einen dünnen Kautschukschlauch mit einem senkrecht gehaltenen Glasrohr verbunden wird. In diesem steigt die Flüssigkeit nun so weit hinauf, bis ihre Höhe, senkrecht über der Punctionsöffnung gemessen, dem an dieser Stelle herrschenden Subarachnoidaldruck gleichkommt. Wird die Lumbalpunction (wie als Regel zu bezeichnen ist) in horizontaler Seitenlage ausgeführt, so messen wir wesentlich den „elastischen Druck" (s. o.), wie er nicht nur an der Punctionsstelle, sondern annähernd auch in der Schädelhöhle herrscht, denn bei dieser Körperstellung ist die Höhendifferenz zwischen Punctionsstelle und höchstgelegenem Punkt des Schädels nur klein, der Antheil des hydrostatischen Druckes an dem gemessenen Druck deshalb sehr gering. Anders bei aufrechter Körperstellung, wo der senkrechte Abstand zwischen Scheitelhöhe und Punctionsöffnung beim Erwachsenen etwa 60 Cm. beträgt. In dieser Stellung wird bei Lumbalpunction stets ein höherer Werth gefunden wegen Zunahme des hydrostatischen Drucks — freilich nicht um so viel höher, als der veränderten Höhenlage des Scheitels entsprechen würde.

Pfaundler hat vergleichende Messungen in dieser Richtung angestellt, indem er an Kindern den Druck bei Lumbalpunction zuerst in sitzender, dann in liegender Stellung und in ersterer den senkrechten Abstand zwischen Punctions- und Scheitelpunkt (H) maass. Die Differenz der beiden Druckwerthe betrug bei Kindern mit geschlossener Schädelhöhle im Mittel nur 21% der ideellen hydrostatischen Componente H, bei Kindern mit offener Fontanelle 33·9%. Daraus ergibt sich, dass das System der Subarachnoidalräume nicht wie ein weites communicirendes Rohr wirkt, sondern dass ein Theil des Druckes (mindestens eine gewisse Zeit lang nach stattgefundener Lageänderung) von den Wandungen getragen und ausgelöscht, vielleicht auch zu Flüssigkeitsabfluss nach anderen höher abgehenden Bahnen verwendet wird.

Etwas grösser (nämlich 27—53%) war der Antheil des hydrostatischen Druckes bei Kindern mit Hydrocephalus; bei ihnen pflegt ja auch die Spinalhöhle etwas erweitert zu sein.

Krönig fand bei erwachsenen Gesunden den Lumbaldruck in horizontaler Rückenlage 125, in sitzender Stellung (wo übrigens auch die active Muskelaction noch etwas zur Drucksteigerung beiträgt) 410 Mm. Bezeichnet man den Abstand der Punctionsstelle von der Scheitelhöhe (etwa 60 Cm.) mit H_1 und den vom

Foramen magnum (etwa 40 Cm.) mit H_2, so beträgt die Differenz (285 Mm.) = 48% von H_1 und 71% von H_2.

6. Der Flüssigkeitsstand in dem Druckrohr zeigt nun fast ausnahmslos gewisse Schwankungen, welche verschiedene Ursachen haben. Am deutlichsten ist der Einfluss der Respirationsphasen: der Druck fällt bei Inspiration, steigt bei Exspiration; der Unterschied beträgt bis 20 Mm., ist grösser bei ausgiebigen Respirationsbewegungen. Viel kleiner (1—4 Mm.) und weniger constant sind die herzpulsatorischen Druckschwankungen. Dabei findet in manchen Fällen synchron mit der Herzsystole ein Steigen, in anderen ein Sinken der Flüssigkeit statt, ohne dass ich den Grund für diese Verschiedenheit anzugeben weiss. Abgesehen von diesen respiratorischen und pulsatorischen beobachtet man zuweilen noch andere Schwankungen von 10 bis 30 Mm., die in Perioden von 10 bis 30 Secunden wechseln. Die herzsystolischen und respiratorischen Druckschwankungen in Arterien und Venen werden nun zwar im ganzen Bereich der Cerebrospinalhöhle auf die Subarachnoidalflüssigkeit übertragen; bei der Enge der Spalträume kommen aber die aus der Schädelhöhle in dem Druckrohr bei der Lumbalpunction wohl kaum zur Geltung; die hier sichtbaren Druckschwankungen werden wohl im wesentlichen von der Spinalhöhle aus erzeugt, und zwar vorzugsweise durch die wechselnden Füllungszustände der voluminösen periduralen Venenplexus. Sehr bedeutende Drucksteigerungen (bis zu mehreren hundert Millimetern) machen alle gewaltsamen Exspirationsbewegungen, wie Husten, Pressen, Schreien; noch mehr steigt der Druck bei ausgedehnten Muskel- und Abwehrbewegungen und gar bei epileptischen Krämpfen. Hier maassen im tonischen Stadium *Nawratzki* und *Arndt* 750—870 Mm. Druck, während derselbe vorher und nachher normal war. Für die Erzeugung dieser kurzen, so bedeutenden Drucksteigerung mag die Muskelwirkung durch die Bänder und anderen Gewebe direct auf den spinalen Durasack übertragen werden.

Ist an irgend einer Stelle die Continuität der spinalen Subarachnoidalräume unterbrochen, so werden die Herz- und Athemschwankungen, weil nur in dem untersten Theil des Durasacks übertragen, wahrscheinlich geringer ausfallen. *Henneberg* glaubt, dies zur Unterscheidung von Myelitis und Compressionsmyelitis verwerthen zu können.

Für die Praxis kommt es natürlich darauf an, die Höhe des Cerebrospinaldrucks mit Ausschluss all dieser störenden, ihn steigernden Momente festzustellen, aber die Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden Einflüsse ist doch wohl die Ursache, weshalb bei der Lumbalpunction die Höhe des normalen Drucks sehr verschieden gefunden wurde. Nach unseren jetzigen Erfahrungen kann der Druck in der Norm zwischen 40 und 130 Mm. Wasser betragen, 150 Mm. stehen auf der Grenze, 200 sind wohl stets als abnorm anzusehen.

Bei dem geringen specifischen Gewicht der Cerebrospinalflüssigkeit, 1007 bis 1010, kann die abgelesene Höhe der Flüssigkeitssäule ohne Fehler als Wasserdruck angesehen werden; es ist auch bequemer, diese Zahlen direct zu gebrauchen, als sie (durch Division mit 13·6) auf Quecksilberdruck umzurechnen. — Der mittlere Blutdruck des Menschen (120 Mm. Quecksilber) würde 1620 Mm. Wasser betragen.

7. Unter pathologischen Verhältnissen erfährt der Cerebrospinaldruck nicht selten Steigerungen, welche für Function und Ernährung des Hirns von Bedeutung sind. Für die Höhe des Drucks sind die Verhältnisse in der Schädelhöhle maassgebend, da hier die Hauptsecretion stattfindet und hier auch die Hauptabflusswege gelegen sind. Die Spinalhöhle scheint, so viel wir wissen, an der Drucksteigerung activ ebenso wenig betheiligt, wie das Rückenmark gegen dieselbe empfindlich zu sein.

Als Krankheitsprocesse, welche Hirndruck erzeugen können, kommen in Betracht:

1. raumbeschränkende Gewebswucherungen, Geschwülste vom Gehirn selbst oder von den weichen und harten Hüllen ausgehend und dasselbe comprimirend; ebenso können entzündliche Schwellungen einzelner Hirntheile oder mechanisch eingedrückte Knochentheile wirken;

2. Blutergüsse in und zwischen die Gehirnhäute oder in die Hirnsubstanz selbst;

3. eitrige und seröse Exsudate, meist entzündlichen Ursprungs. Je dünnflüssiger und damit verschieblicher, umsomehr sind gerade diese geeignet, allgemeinen Druck ohne örtliche Symptome zu erzeugen, auch treten sie sehr häufig in Begleitung der unter 1. und 2. genannten Processe auf und schliessen sich zugleich an die normale Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit an. Die Hauptquelle für letztere liegt jedenfalls in den Adergeflechten der Hirnventrikel; aus diesen gelangt die Flüssigkeit durch den Aquaeductus Sylvii und das Foramen Magendi sowie durch Gewebsspalten längs der V. Galeni und seitlich der Kleinhirntonsillen in die Subarachnoidalräume. Hypersecretion der Adergeflechte ist in den meisten Fällen als entzündliche anzusehen. Manchmal finden sich dabei in ihnen Mikroorganismen, z. B. Tuberkelbacillen, häufiger fehlen sie, so dass eine chemisch-toxische Wirkung anzunehmen ist. Wir können danach die Meningitis ventricularis in eine simplex und eine bacteritica scheiden. Manchmal treten seröse Exsudationen zwar acut, aber so vorübergehend und unter solchen Umständen auf, dass man sie als entzündlich nicht ansehen kann, sondern eine angioneurotische Entstehung annehmen muss.

Bei Compression der V. magna Galeni (durch Geschwülste u. a.) entsteht in den Adergeflechten der drei vorderen Ventrikel Stauungshyperämie und dadurch vermehrte Transsudation.

Durch Obliteration des Aquaeductus Sylvii oder des Foramen Magendi können auch bei normaler Secretionsgrösse, nur wegen Erschwerung des Abflusses und Stauung des Inhalts, die Ventrikel erweitert werden.

Am einfachsten und klarsten zeigt sich die Wirkung reichlicher seröser Transsudation beim einfachen Hydrocephalus der Kinder, wo die noch nicht geschlossenen Nähte und Fontanellen den herrschenden Druck erkennen lassen und bei andauernd gesteigerter Exsudation prall und gespannt erscheinen, um bei Nachlass derselben wieder schlaff zu werden.

Am stärksten pflegen beim Hydrocephalus internus die Seitenventrikel, am wenigsten der vierte Ventrikel, ausgedehnt zu werden; bei Verschluss des Aquaeductus Sylvii kann die Ausdehnung ganz auf die vorderen drei Ventrikel beschränkt bleiben.

Der Inhalt der Hirnventrikel, welcher normal auf kaum 20—30 Ccm. zu veranschlagen ist, kann beim Hydrocephalus internus mehrere Hundert,

selbst mehr als 1000 Ccm. erreichen. Bei dem durch Hypersecretion bedingten Ventricularhydrops ist die Hirnoberfläche an die Innenfläche des Schädels gepresst, die Windungen abgeplattet und die Furchen verstrichen.

Die Subarachnoidalräume der Hirnoberfläche sind zwar an den bakteriellen Entzündungen der Pia sehr wesentlich, an den eitrigen sogar vorwiegend betheiligt, auch finden sich in ihnen seröse Exsudationen in Form von Meningealödem, doch fehlt es noch an genügend zahlreichen Beobachtungen darüber, wie häufig diese „Oedeme" mit intracranieller Drucksteigerung einhergehen. Manche derselben, so z. B. bei Urämie, Pest, Influenza, mögen toxischen und angioneurotischen Ursprungs sein. Gerade unter den flüchtigen, schnell abheilenden Fällen drucksteigernder Transsudation können wir aber bis jetzt die mit vorwiegend subarachnoidaler nicht von denen mit vorwiegend ventriculärer Exsudation unterscheiden.

Die Rückkehr des Liquor in die allgemeine Circulation könnte nun ebensowohl auf dem Wege der Diffusion in die Blutgefässe der Hirn- und Rückenmarkshäute wie auf den früher genannten bestimmten Abflussbahnen geschehen. Wie weit ersterer Weg überhaupt in Betracht kommt, wissen wir nicht; die vorgebildeten Abflussbahnen finden sich gerade wie die Secretionsorgane hauptsächlich in der Schädelhöhle.

Ob (abgesehen von den schon erwähnten Abschlüssen der Ventrikel selbst) auch Verlegung dieser Bahnen allein zu Drucksteigerung führen könne, ist nicht bekannt.

Dagegen werden in jedem Falle von Dehnungshydrops der Ventrikel mit der Anpressung der Hirnwindungen gegen den Schädel Subduralraum wie Subarachnoidalräume und damit der Weg zu den Pacchionischen Granulationen und den übrigen Abflussbahnen verengt. So tritt ein neues Moment für die Drucksteigerung hinzu. Vielleicht wird nun der Spinalsack für die Resorption des Liquor stärker in Anspruch genommen als normal.

Nach *Bönninghaus* (l. c. pag. 35 ff.) soll die Ventrikelerweiterung selbst („automatisch") einen Abschluss herbeiführen können durch Anpressung des Foramen Magendi an das Hinterhauptsbein oder bei acuter Exsudation durch Abknickung des Aquaeductus Sylvii.

Endlich wird, wie später (pag. 362) noch näher auseinandergesetzt werden soll, bei Schwellung des Hirns durch Hydrocephalus internus oder aus anderer Ursache nicht selten das Foramen magnum wie durch einen Pfropf verschlossen und so die Communication zwischen spinalen und cerebralen Subarachnoidalräumen aufgehoben. Damit fallen nicht nur die complementären spinalen Abflussbahnen für den Liquor cerebralis aus, sondern ist auch die Schädelhöhle nun wirklich zu einer vollständig starren Kapsel geworden, welcher die Nachgiebigkeit und Elasticität des spinalen Durasacks nicht mehr als Sicherheitsventil dienen kann.

Die intracranielle Drucksteigerung bringt also eine Reihe von Folgezuständen mit sich, welche den Ausgleich umsomehr erschweren, je höher der Druck steigt, sie führt in einen wahren Circulus vitiosus. Der Vorgang kann mit der Abknickung und Einklemmung einer Darmschlinge, noch besser vielleicht mit dem acuten Glaukom verglichen werden; wie bei diesem sind in den verschiedenen Fällen bald die einen, bald die anderen Momente die vorwiegend wirksamen.

Wir können den Ausdruck des „automatischen Abschlusses" weiter umfassend auf alle in diesem Sinne wirkenden Momente anwenden.

Von besonderem Interesse für die Pathogenese dieser Zustände sind folgende von *Nölke* auf der Kieler Klinik gemachten Beobachtungen: In 4 Fällen, wo wegen (mehr oder weniger vollkommenen) Abschlusses am Foramen magnum durch Lumbalpunction der Hirndruck nicht herabgesetzt werden konnte, wurden (durch die Fontanelle, resp. durch ein feines Bohrloch im Schädel) die Hirnventrikel direct punctirt. Die dabei gewonnene Flüssigkeit zeigte nun regelmässig einen viel geringeren Eiweissgehalt als die in dem gleichen Fall vorher durch Lumbalpunction gewonnene, und zwar war der Eiweissgehalt in Promille

	in Fall I			II	III	IV
in der Lumbalflüssigkeit	2·7	3·0	4·7	2	1	1
in der Ventrikelflüssigkeit	Spur,		Spur	1	0·2	Spur

Für diese Befunde gibt es, so viel ich sehe, zwei Möglichkeiten der Erklärung: entweder war die Communication zwischen Schädel und Rückgratshöhle dauernd so gut wie aufgehoben, dann wäre in den spinalen Subarachnoidalräumen ein viel eiweissreicherer Liquor abgesondert worden als in den Ventrikeln — oder die Communication bestand, wenn auch unvollkommen, fort; dann wäre der in den Ventrikeln abgesonderte Liquor auf dem Wege bis zum Lumbaltheil durch Wasserresorption eiweissreicher geworden. Letzterer Vorgang würde an die Verhältnisse in der Niere erinnern, wo in den Gefässknäueln der Glomeruli eine sehr dünne Flüssigkeit abgesondert wird, aus welcher durch Wasserresorption und Aufnahme fester Stoffe in den Harncanälchen erst der fertige Harn entsteht. Erst weitere vergleichende Untersuchungen von Spinal- und Ventrikelflüssigkeit auch in Fällen, wo offene Communication besteht, werden hier Entscheidung bringen. Sicher ergibt sich nur, dass die Cerebrospinalflüssigkeit nichts Einheitliches, sondern ein Gemisch verschiedener Herkunft und Zusammensetzung ist.

8. Die bei der Lumbalpunction beobachteten Drucksteigerungen erreichen sehr häufig 300 Mm. Wasser; 500 Mm. sind als hoher, 700 als recht hoher, nicht häufig vorkommender Druck zu bezeichnen. Als seltene Ausnahmen sind über 1000 Mm. beobachtet. Bei Kindern sind die normalen wie die pathologischen Druckzahlen durchschnittlich etwas niedriger als bei Erwachsenen, betragen etwa $^3/_4$ derselben.

Der Lumbaldruck erweist sich nun im allgemeinen den klinischen Hirndrucksymptomen (Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Erbrechen u. s. w.) proportional, freilich nicht ausnahmslos. Wissen wir doch, dass die charakteristischen Drucksymptome auch bei schweren und selbst bei tödtlich endenden Fällen zurücktreten oder auch gänzlich fehlen können. Gerade für solche Fälle tritt eben die Druckmessung ergänzend und corrigirend ein, kann sie für die Beurtheilung des Zustandes wichtiger werden als die functionellen Symptome. Im allgemeinen findet sich mässige Drucksteigerung mit schweren klinischen Erscheinungen bei acuten, stark erhöhter Druck mit geringen Drucksymptomen bei chronischen Erkrankungen; bei letzteren hat eben häufig schon eine allmähliche Anpassung des Gehirns stattgefunden.

Eine Reihe von wiederholten Druckmessungen erlaubt sicherere Schlüsse als eine einzelne Punction, weil zufällige Einflüsse zurücktreten und man aus Zu- oder Abnahme Anhaltspunkte für den Verlauf der Krankheit gewinnt.

Bei nicht geschlossenem Schädel geht (offene Communication der Ventrikel mit den spinalen Subarachnoidalräumen vorausgesetzt) die sicht- und fühlbare Spannung der Fontanellen der Höhe des Lumbaldrucks parallel; hier kann man sich überzeugen, dass letzterer durch äusseren *Druck auf* den Schädel gesteigert wird.

9. Subnormal wird der Lumbaldruck wahrscheinlich werden mit sinkendem Blutdruck, bei Collaps und chronischen Schwächezuständen, doch ist dies ohne praktischen Werth und deshalb beim Menschen noch nicht untersucht. Wichtig ist dagegen der Befund niedrigen Lumbaldrucks bei zweifellos bestehender intracranieller Drucksteigerung. Abgesehen von den Fällen, wo durch Vorlagerung von Nervenwurzeln, von Eiterflocken oder Blutgerinnseln die Lichtung der Punctionscanüle verlegt und die Messung selbst fehlerhaft wird, kommt es vor, das die Canüle zwar mit den spinalen Subarachnoidalräumen vollkommen communicirt, dass aber der Zusammenhang mit dem oberen Theil der Cerebrospinalhöhle ganz oder theilweise aufgehoben ist. Dies geschieht z. B., wenn im oberen Theil des Rückenmarks die Subarachnoidalräume durch sulziges Exsudat oder narbiges Bindegewebe obliterirt sind, wenn das Foramen Magendi undurchgängig ist oder wenn das Foramen magnum durch das Gehirn selbst verlegt ist; letzterer Umstand kann bei Hydrocephalus aller vier Ventrikel oder durch Schwellung der Hirnmasse selbst eintreten; das Gehirn liegt dann wie eine allseitig geschlossene gespannte Blase in der Schädelkapsel. Dieser Abschluss kommt sowohl bei acuten serösen Ergüssen, bei Hirnödem, wie bei chronischen Zuständen (z. B. Tumoren, namentlich des Kleinhirns) zustande; dabei sieht man häufig zu beiden Seiten der Medulla oblongata die Tonsillen mit den benachbarten Windungen des Kleinhirns mehr oder weniger zapfenförmig verlängert, so dass sie zusammen mit der Medulla oblongata wie ein konisch geformter Pfropf das Foramen magnum ausfüllen (Fig. 140*). Durch diese Verhältnisse wird die subarach-

Fig. 140.

(2/3 nat. Gr.)

* *Chiari* hat die oft sehr auffälligen Formanomalien dieser Theile bei congenitalem Hydrocephalus beschrieben und abgebildet, ohne auf die oben besprochenen mechanischen Folgen einzugehen. Die gleichen Deformationen kommen aber auch beim Erwachsenen zustande, und können, ohne in der Form so sehr wie jene aufzufallen, doch vollkommenen Abschluss bedingen. Mein College *Heller* ist im Begriff, hierüber eingehendere Mittheilungen zu machen.

Die Abbildung stammt von einem 18jährigen Mädchen, bei welchem sich aus Otitis media Meningitis und diffuses entzündliches Hirnödem entwickelt hatte.

noidale Communication zwischen Schädel- und Rückgratshöhle zunächst verengt, sie kann aber gerade bei Zunahme des intracraniellen Drucks zeitweise oder dauernd aufgehoben werden (s. o.).

Die Lumbalpunction ergibt unter solchen Umständen trotz hoher intracranieller Drucksteigerung nur geringe, vielleicht normale Druckwerthe, welche ausschliesslich den spinalen Druck anzeigen. Es kommt aber auch vor, dass der Druck bei der Anfangsmessung hoch ist und erst mit dem Ablauf eines oder weniger Cubikcentimeter sehr schnell bis auf oder unter die Norm absinkt, weil anfänglich zwar noch eine enge Communication mit der Schädelhöhle bestand, weil aber durch den Abfluss einer geringen Menge Liquor der spinale Druck so sehr unter den intracraniellen sank, dass der Abschluss beider Höhlen am Foramen magnum vollständig wurde. Auf diesen drohenden Abschluss werden wir also durch zwei Umstände hingewiesen: 1. auffällig verschiedene Druckhöhen bei wiederholten Punctionen, trotz Gleichbleibens der übrigen Symptome, und 2. auffällig schnelles Absinken des Drucks während der Punction. Bei sonst bestehendem Verdacht kann durch solche Beobachtung die Diagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube gestützt werden; praktisch ist dieselbe aber besonders wichtig, insofern sie dringend zur Vorsicht bezüglich Ausführung der Punction mahnt, denn in denjenigen Fällen, wo dem Eingriff schwere Hirnsymptome oder gar ein tödtlicher Ausgang folgten, hat wahrscheinlich oft die oben erwähnte Abklemmung mitgespielt.

Der Ablauf der Flüssigkeit darf unter diesen Umständen nur äusserst vorsichtig, unter ganz geringer Senkung des Druckrohres stattfinden (s. u.); bei schnellem Absinken des Drucks oder bei Eintritt functioneller Hirnsymptome muss der Abfluss unterbrochen (event. vielleicht rückgängig gemacht) werden. Von erneuter Ausführung der Lumbalpunction wird man unter solchen Umständen wahrscheinlich absehen und event. eine directe Punction der Hirnventrikel ausführen (vergl. *Nölke*, l. c.).

10. Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit. Die Menge der durch Punction gewonnenen Flüssigkeit schwankt zwischen einigen Tropfen bis zu mehreren Hundert Cubikcentimetern; die grossen Mengen finden sich bei klaren, rein serösen Ergüssen.

Die normale Cerebrospinalflüssigkeit ist vollkommen durchsichtig und farblos wie Wasser; von gleichem Aussehen, nur reichlicher, ist sie bei seröser Meningitis und Hydrocephalus. Von leichtester Trübung bis zu serös-eitriger Beschaffenheit finden sich dann alle Uebergänge; meist ist der Eiter gleichmässig vertheilt, zuweilen auch, bei fast klarer Flüssigkeit, zu kleinen Flöckchen geballt. Beim Stehen bilden die suspendirten Zellen ein Sediment am Boden des Glases, manchmal selbst da, wo die Flüssigkeit zuerst vollkommen klar erschien; zuweilen scheidet sich auch aus klarer Flüssigkeit Fibrin in Form einer kleinen Flocke aus, seltener als ausgedehnteres Netzwerk. In der Fibrinflocke, deren Ausscheidung man durch ein eingebrachtes Wattefäserchen befördern kann, pflegen die spärlichen zelligen Elemente und Mikroben reichlicher angehäuft zu sein.

Eine rein moleculare Trübung ohne mikroskopisch nachweisbare morphotische Bestandtheile erwähnt nur *Braunstein*.

Mikroskopisch zeigt die normale Flüssigkeit keine Zellen, manchmal vereinzelte Endothelien; wo Trübung besteht, ist sie meist durch Eiter-

körper bedingt. Bei acuten Entzündungen finden sich ausschliesslich polynucleäre Elemente, bei subacuten oder länger sich hinziehenden daneben oder ausschliesslich einkernige Lymphocyten *(Bendix)*.

Sehr häufig enthält die Punctionsflüssigkeit kleine Blutbeimengungen, welche, ohne merklich zu färben, nur leichteste Trübung machen und erst beim Absetzen erkennbar werden. Diese kleinen Blutmengen ergiessen sich beim Einstich und entleeren sich gewöhnlich nur mit den ersten paar Cubikcentimetern. Dadurch ist die Unterscheidung gegeben von solchem Blut, welches der Flüssigkeit von vornherein und dann meist in grösseren, stärker färbenden Mengen beigemengt war. Dies findet sich bei Blutungen in den Subarachnoidalraum, z. B. infolge von Verletzungen des Schädels oder der Wirbelsäule, bei geborstenen Aneurysmen der Hirnarterien oder wenn intracerebrale Blutherde nach den Ventrikeln durchbrechen.

Bei intermeningealen (subduralen) Blutungen (also bei Pachymeningitis) findet sich, wenn nicht etwa gleichzeitig die Arachnoidea eingerissen ist, kein Blut in der Punctionsflüssigkeit.

Manchmal ergiesst sich aus der Canüle Blut, wenn ihre Spitze vor oder hinter dem Durasack in dem Venenplexus steckt. Der Unterschied gegenüber blutig gefärbter Cerebrospinalflüssigkeit ergibt sich aus dem langsameren Abfliessen, der stärkeren Färbung und beim Sedimentiren: die mit Blut gemischte Cerebrospinalflüssigkeit ist weniger stark gefärbt, lässt beim Stehen im Röhrchen das Blut absetzen, zeigt gewöhnlich keine, jedenfalls aber verlangsamte Gerinnung. In den meisten Fällen ist es daher, wenn nicht nur einige wenige Tropfen entleert werden, möglich zu entscheiden, ob die Flüssigkeit das Blut schon vorher oder ob sie es erst bei der Punction beigemengt erhielt.

Oft enthält die Flüssigkeit pathogene Mikroben; von solchen sind bis jetzt darin gefunden: Tuberkelbacillen, Meningococcus intracellularis, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Pneumobacillen, Typhus-, Coli-, Influenzabacillen, Bacterium aerogenes meningitidis, dicke bewegliche Stäbchen *(Stadelmann)*, B. tetragenes, Actinomyces *(Sicard)*.

Da Mikroben in den Hirnhäuten entzündungerregend wirken, ist die sie enthaltende Flüssigkeit meist mehr oder weniger zellenhaltig bis deutlich eiterig, doch können Pneumokokken, Streptokokken, sowie Typhus-, Coli- und Influenzabacillen auch in rein serösen Exsudaten vorkommen. Die Mikroben finden sich im Sediment oder Centrifugat und im Fibringerinnsel.

Die mikroskopische und die culturelle Untersuchung ergibt nicht immer übereinstimmende Resultate. Wo sich mikroskopisch nichts findet, ergibt zuweilen die Cultur noch ein positives Resultat; andererseits können die Mikroben zwar im gefärbten Trockenpräparat nachweisbar, aber doch schon abgestorben und daher beim Culturversuch nicht mehr entwicklungsfähig sein; namentlich gilt dies für den Meningococcus.

Uebrigens finden sich nicht selten auch eitrige Flüssigkeiten frei von Mikroben; endlich kann die Punctionsflüssigkeit klar und dennoch weiter oben die Pia eitrig infiltrirt sein.

Das specifische Gewicht der Cerebrospinalflüssigkeit, normal 1006—1007, ist in pathologischen Fällen manchmal etwas höher, 1008 bis 1009, ausnahmsweise bis 1013, doch sind diese Aenderungen inconstant und deshalb von geringer diagnostischer Bedeutung, zumal die Bestimmung bei den kleinen zu Gebote stehenden Mengen, und weil die Temperatur

genau berücksichtigt werden muss, den Gebrauch der Senkwaage oder des Aräopiknometers erfordert und dadurch umständlich ist.

Eiweiss enthält der Liquor c. sp. normal und bei chronischem Hydrocephalus 0·2—0·5 ‰, manchmal nur Spuren; nach *Halliburton* soll es ausschliesslich Globulin und nur bei Entzündungen auch Serumalbumin sein. Bei Eiter- und Blutgehalt steigt das Eiweiss bis auf 8 ‰ und mehr, auch bei klarer Flüssigkeit kann es 0·5—2·0 ‰ erreichen, was dann meist für Entzündung spricht; ausnahmsweise sah ich 7 ‰ Eiweiss bei einem durch venöse Stauung bedingten Hydrocephalus.

Eine von den meisten Autoren als Zucker angesprochene reducirende Substanz findet sich normal und bei chronischem Hydrocephalus, inconstant bei Tumoren; sie fehlt der Flüssigkeit bei Meningitis, kann aber in leicht entzündlichen Zuständen doch gefunden werden. Die diagnostische Bedeutung ihres Fehlens ist daher unsicher. Bei der geringen verfügbaren Flüssigkeitsmenge hat gerade diese Probe wohl häufig unterlassen werden müssen.

Bildung eines Fibringerinnsels weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf bestehende Entzündung hin, freilich kann diese manchmal auch secundär durch einen Tumor bedingt sein.

Durch transsudirten Blutfarbstoff kann der Liquor gelblich gefärbt werden (bei extraduralem Bluterguss, *Rendu* und *Géraudel*).

Die Cerebrospinalflüssigkeit enthält ferner normal ein diastatisches Ferment (*Cavazzani, Grober*), Cholin (vermehrt bei Paralytikern und bei Meningitis, *Gumprecht*).

Das Virus der Lyssa fanden *Denigès* und *Sabrazès*, das Tetanustoxin *Gumprecht* in der Punctionsflüssigkeit, andere vermissten es; die Agglutinine des Blutserums, z. B. des Typhus, gehen nicht oder in sehr geringer Menge in die Cerebrospinalflüssigkeit über, ebenso fehlen die Hämolysine und die Alexine.

Dass bei der Secretion der Flüssigkeit eine ganz besondere Stoffwahl getroffen wird, zeigt auch die Thatsache, dass sie mehr Kalisalze als das Blutserum enthält (*A. Schmidt*) und dass Ferrocyan vom Blut aus nicht und Jod nur sehr langsam in sie übergehen (*Cavazzani*). *Sicard* sah Jod und Methylenblau in den normalen Liquor überhaupt nicht übergehen. Nach *Widal* und *Monod* soll das gleiche Verhalten bei Tabes, Paralyse und Meningokokkenentzündung statthaben, während bei Meningitis tuberculosa Jod vom Blut aus übergeht.

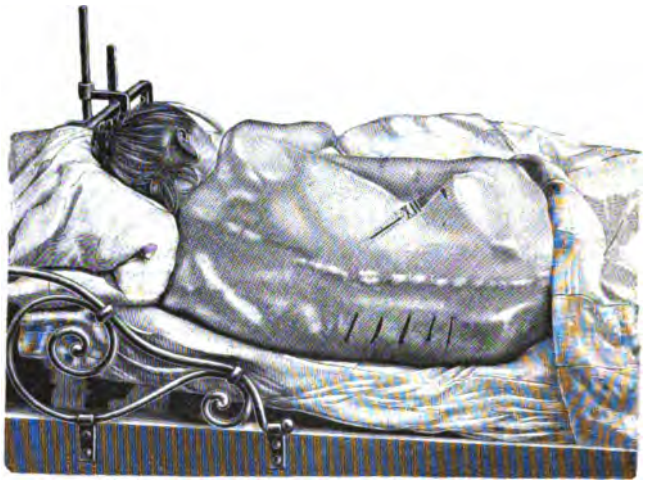
Bei Urämie, tuberculöser Meningitis und Typhus kann die Flüssigkeit toxisch werden (*Dircksen*).

Als diagnostisch wichtig sollte bei jeder Lumbalpunction der Druck und der Eiweissgehalt der Flüssigkeit gemessen, sowie auf zellige Elemente und Mikroben mikroskopisch untersucht werden.

11. Ausführung der Lumbalpunction. Der Patient liegt auf der linken Seite, nahe dem Bettrand, nach vorn gebeugt, das Kinn den angezogenen Knieen möglichst genähert; der Operateur sitzt halbseitlich neben dem Bett und sticht die Nadel unterhalb des dritten bis fünften Lendenwirbelbogens ein. Wenn der Durasack erreicht ist und nach Entfernung des Mandrins Flüssigkeit aus der Canüle tritt, wird der Nadelansatz durch einen passend eingeschliffenen hohlen Metallconus mit einem engen Kautschukschlauch und Glasrohr verbunden. Sobald Flüssigkeit in diese eintritt, wird das Glasrohr in solcher Höhe gehalten, dass der Flüssigkeitsspiegel im Gleichgewicht steht. Der senkrechte Abstand desselben von der Punctions-

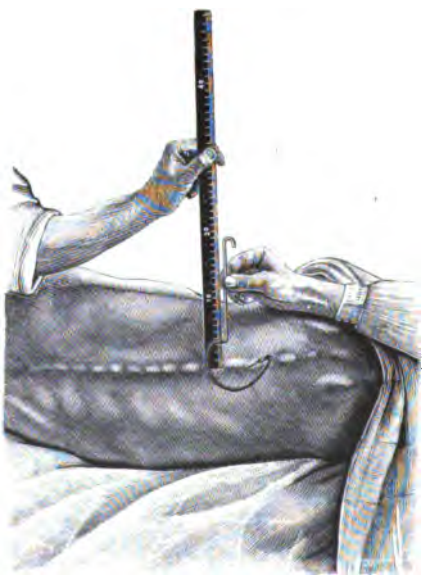
öffnung zeigt den augenblicklich bestehenden Druck an; nachdem derselbe (unter Berücksichtigung der früher erwähnten secundären Einflüsse) notirt

Fig. 141 *a*.



ist, wird das Glasrohr so weit (10—20 Mm.) unter die Druckhöhe gesenkt, dass die Flüssigkeit langsam in einen graduirten Cylinder abtropfen kann.

Fig. 141 *b*.

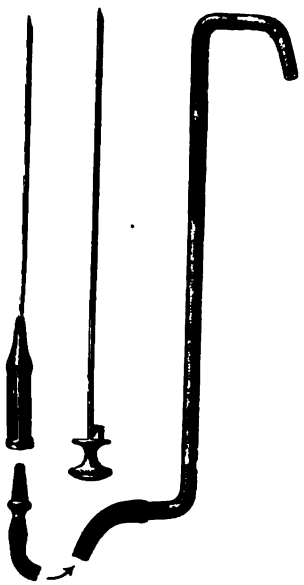


Am Schluss der Punction lässt man aus der herausgezogenen Nadel die im Rohr befindliche Flüssigkeit zu der übrigen hinzufliessen und verschliesst die Punctionsöffnung.

Ich wende mich nun zur Besprechung der Einzelheiten.

Als Instrument für die Punction dienen Hohlnadeln, 4—10 Cm. lang und 0·8—1·6 Mm. dick; mit Ausnahme der kleinsten und dünnsten Nummern tragen meine Nadeln einen gut schliessenden Stahlmandrin, der, bis zur Spitze reichend, mit deren schräger Fläche zugleich abgeschliffen ist. Ich halte den Mandrin für zweckmässig, weil in den Fällen, wo die Nadel nicht anstandslos direct in den Durasack hineingleitet, bei dem tastenden Stechen leicht Gewebspartikelchen in die Lichtung eindringen und sie verstopfen können. Ist der Interarcualraum passirt, so kann man den Mandrin entfernen und nun immer noch die Stellung der Nadel wechseln, bis Flüssigkeit kommt. Das zum Fassen handlich geformte Ansatzstück der Nadel verbinde ich durch einen passend eingeschliffenen Conus mit Kautschukschlauch und Glasrohr; beide müssen ein möglichst enges Lumen (1·5—2 Mm.) haben, damit nicht bis zur Ablesung des Drucks schon zu viel Flüssigkeit abgeflossen ist. Für den Abfluss ist die nebenstehend abgebildete Form des Glasrohres bequem; dasselbe ist 10—15 Cm. lang, der Kautschukschlauch 20—40 Cm. Seine Länge kann schon entsprechend dem etwa zu erwartenden Drucke gewählt und, wenn etwa nicht ausreichend, durch Ansatzstücke entsprechend verlängert werden.

Fig. 142.



(1/2 nat. Gr.)

Zur Druckmessung dient ein metallener Halbmeterstab, der, den Nullpunkt an der Punctionsstelle, mit der Hand senkrecht gehalten wird, oder ein metallenes Bandmaass.

Um den zur Schlauchfüllung nothwendigen Flüssigkeitsabfluss zu vermeiden, hat *Wilms* durch ein ganz kurzes Verbindungsstück die Canüle mit einem kleinen Quecksilbermanometer verbunden. *Krönig* verwendet eine mit Abschlusshahn versehene Punctionsnadel, verbindet diese durch einen sehr kurzen Kautschukschlauch mit einem T-förmigen Glasrohr, dessen einer Schenkel zum Abfluss, dessen anderer zur Druckmessung dient und je nach Bedürfniss etagenförmig verlängert werden kann. Ich fand in diesen Abänderungen keine besonderen Vortheile und ziehe mein etwas einfacheres Verfahren vor, zumal es auch während des Abfliessens jeden Augenblick die Druckablesung in einfachster Weise gestattet.

Je nach Körpergrösse und Dicke der Weichtheile sind Nadeln von verschiedener Länge und Dicke zu wählen, im allgemeinen kommt man mit drei Nummern aus. Selbstverständlich müssen die Instrumente sehr rein gehalten und desinficirt werden. Um das Rosten zu vermeiden, werden Nadel und Mandrin zuletzt mit Alkohol gespült und unzusammengeschoben, am besten in Glasröhrchen, aufbewahrt. Ganz zweckmässig und dauerhaft sind Iridiumnadeln.*

* Das Instrumentarium für die Lumbalpunction liefert, in einem kleinen Besteck vereinigt, Instrumentenmacher Beckmann in Kiel für 22 Mark.

Die oben geschilderte horizontale linke Seitenlage ist als Normallage für die Lumbalpunction anzusehen, die möglichst starke Zusammenkrümmung der Wirbelsäule nach vorne bezweckt das Auseinanderweichen der Lendenwirbelbogen. Gewisse Umstände bei dem Patienten können eine andere, z. B. die rechte Seitenlage wünschenswerth machen, sie ist aber für den Operateur etwas unbequemer. Sitzende Stellung würde für letzteren zwar die anatomische Orientirung und das Einhalten der Medianebene etwas erleichtern, würde aber für viele Patienten sehr anstrengend oder gar unausführbar sein. Die dabei abgelesene Druckzahl enthält ausser dem elastischen noch den nach seiner Grösse nicht genau zu beurtheilenden hydrostatischen Druck; dabei kann, wenn der Abfluss nicht sehr sorgfältig nach der Druckänderung regulirt und überwacht wird, viel leichter eine plötzliche Drucksenkung erfolgen und üble, selbst gefährliche Zufälle eintreten, weil die Flüssigkeit aus der Schädelhöhle geradezu angesogen wird. Aus diesen Gründen habe ich die Punction in sitzender Stellung niemals vorgenommen.

Sorgfältige Desinfection der Haut ist selbstverständlich nothwendig und besonders gründlich bei bewusstlosen, unreinlichen Kranken vorzunehmen.

Narkose ist für die Lumbalpunction entbehrlich — ganz seltene Fälle von Tobsucht, heftiger Agitation oder Krämpfen ausgenommen; auch Localanästhesie habe ich höchst selten angewendet. Der Schmerz durch den Hautstich ist momentan, das Durchstechen der Muskulatur bei ruhigem Verhalten des Patienten fast schmerzlos; erst Anstreifen des Periosts und Durchstechen der Dura selbst werden wieder schmerzhaft empfunden; gerade letzteres Moment ist unter Umständen zur Orientirung werthvoll.

Anatomische Verhältnisse. Da der Conus medullaris beim Erwachsenen zwischen erstem und zweitem Lendenwirbel endigt, stehen für die Lumbalpunction die vier unteren Interarcualräume der Lendenwirbel zur Verfügung. Die Dura soll von der Nadel genau in der Mittellinie getroffen werden und wird (einschliesslich der dicht anliegenden Arachnoidea) wegen ihrer Spannung leicht von derselben durchbohrt. Die Spitze der Nadel liegt dann in der Medianebene, zwischen den Nervenstämmen der Cauda equina, welche zu zwei, rechts und links gelegenen Strähnen vereint, in der Mitte einen Spalt von 2—5 Mm. Breite freilassen; derselbe ist im allgemeinen ausgesprochener und weiter bei Kindern, deren Cauda equina überhaupt lockerer erscheint.

Näher dem Conus in der Höhe des zweiten und dritten Lendenwirbels ist der Medianspalt deutlicher als weiter abwärts.

Fig. 143*a* u. 143*b* geben diese (individuell übrigens etwas variablen) Verhältnisse beim Neugeborenen und beim Erwachsenen wieder.*

Sehr einfach ist die Lumbalpunction bei Kindern, deren schlanke Wirbelbogen einen weiten, etwa rautenförmigen Raum zwischen sich

* Die Präparate sind folgendermaassen erhalten: Nach Herausnahme des Gehirns wird bei der mit erhöhtem Oberkörper auf dem Bauch liegenden Leiche der Sacralcanal eröffnet und werden von der Spitze des Durasacks aus die Subarachnoidalräume des Rückenmarks mit 10procentiger Leimlösung injicirt. Nach Erkalten und Erstarren wird die Wirbelsäule vom Kreuzbein bis zu den mittleren Brustwirbeln ganz herausgenommen und in Formalinlösung gebracht. Erst nach mehreren Tagen, als der Leim erhärtet war, wurden die Wirbelbogen entfernt und die Dura eröffnet. In Fig. 143*b* sind die Wirbel nicht mitgezeichnet.

lassen. Hier, wo die Dornfortsätze, Bänder und Muskeln noch wenig entwickelt sind, sticht man genau in der Medianebene und in der Ebene eines horizontalen Rumpfquerschnitts, also genau von vorn nach hinten ein und erreicht leicht in 1—2 Cm. Tiefe die Lichtung des Durasacks. Beim Erwachsenen sind die Verhältnisse complicirter, da mit den Jahren mit der Muskelentwicklung (übrigens auch verschieden nach Rasse und Individualität) die Knochenentwicklung zunimmt und die Zwischenbogenräume Weite und Gestalt ändern; ihre Erreichbarkeit hängt

Fig. 143 a.

Cauda equina des Neugeborenen.
(Nat. Gr.)

Fig. 143 b.

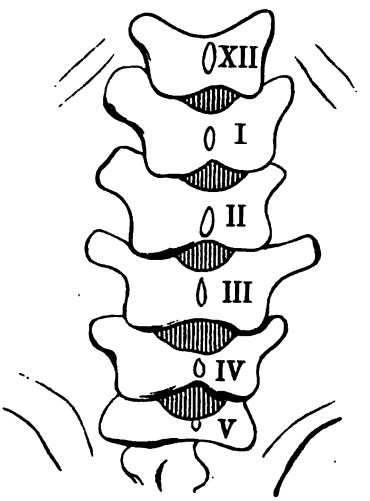
Cauda equina des Erwachsenen.
($^1/_2$ nat. Gr.)

auch von der Gestalt der Processus spinosi ab; diese verlaufen zwar gewöhnlich horizontal, zuweilen aber doch etwas nach unten geneigt, oder haben an ihrer Spitze einen hakenförmig nach unten gekrümmten Fortsatz, so dass der freie Interarcualraum von hinten theilweise verdeckt wird.* Sticht man daher in der Mittellinie etwas unterhalb des unteren Randes des Processus spinosus ein, so wird

* Diese Verhältnisse sind aus den Fig. 145 u. 146 ersichtlich, die mit freundlicher Erlaubniss des Verfassers nach *Braun* copirt sind. Dieselben stellen in geometrischer Zeichnung die Verhältnisse der Lendenwirbel in Seiten- und Hinteransicht dar, Fig. 145 von einem Präparat mit horizontalem, Fig. 146 mit nach unten geneigtem Verlauf der Dornfortsätze.

man im ersteren Fall bei horizontal gerichteter Nadel die Knochenlücke treffen, während man im letzteren Fall der Nadel dazu eine leichte Neigung kopfwärts geben muss. Bei muskulösen Menschen sind nun die Ligamenta interspinalia häufig so stark und derb, dass sie mit der Nadel nur schwer zu durchdringen sind; in solchen Fällen halte ich es daher für zweckmässiger, den Hautstich 0·5—1 Cm. rechts von der Mittellinie zu machen und der Nadel eine solche leicht schräge Richtung zu geben, dass sie die Dura in der Medianlinie trifft. — Die Regel für den Einstich ist also: dicht unterhalb des Processus spinosus in der Mittellinie eingehen und mit der Nadel horizontal oder leicht kopfwärts in die Tiefe gehen, bei sehr starker Muskulatur und sehr derben Bändern den Hautstich 0·5—1 Cm. rechts von der Mittellinie beginnen und beim Stechen in die Tiefe der Nadel eine leichte Neigung gegen die Medianebene geben — wie viel hängt von der muthmaasslichen Dicke der Muskulatur ab. Auch bei Befolgung dieser Regel wird man oft genug nicht sogleich den Durasack erreichen, sondern mit der Nadel auf Knochen oder zähes Periost treffen. Man muss dann zurückziehen und tastend in anderer Richtung vorschieben. Das Eindringen in den Durasack wird häufig mit der Nadel gefühlt, oft auch von dem Patienten als schmerzhaft markirt. Zur Orientirung über die Lage der Nadelspitze beachte man auch die Tiefe, bis zu welcher dieselbe eingedrungen ist; diese beträgt bei der für den Abfluss richtigen Lage bei Erwachsenen 4 bis 6 Cm., wobei die kleineren Zahlen für zierliche, muskelschwache und weibliche Individuen, die grösseren für das Gegentheil gelten. Bei grossen muskulösen Männern kann die Tiefe 7—8 Cm., bei fetten sogar bis 10 Cm. betragen. In den seltenen Fällen, wo Hautödem besteht, ist auch dies bei der Abmessung zu berücksichtigen und für den Moment des Einstichs durch Druck möglichst zu beseitigen.

Fig. 144.



Lendenwirbelsäule eines 1jähr. Kindes.

Es ist zweckmässig, die Tiefe, bis zu welcher die Nadel eingedrungen ist, jedesmal zu notiren zur Orientirung für Wiederholung der Punction.

Ueber die Frage, welcher Interarcualraum zur Punction zu wählen sei, ist viel, wie mir scheint, mehr als nöthig discutirt worden. Nach meinen Untersuchungen an 30 Erwachsenen- und 12 Kinderskeletten wird der erste und zweite Zwischenbogenraum im allgemeinen vom dritten und vierten an Grösse übertroffen, der fünfte (auch als Hiatus lumbosacralis bezeichnet) ist gewöhnlich wieder niedriger, dafür aber breiter; in der Quere messen die Zwischenbogenräume 18—20, in der Höhe 10—15 Mm. Am zweckmässigsten wird für die Punction im allgemeinen der dritte Interarcualraum sein, denn er ist weit, vom Conus medullaris genügend entfernt, der Spalt zwischen den beiderseitigen Bündeln der Cauda equina hier genügend weit; aber auch der IV. und V., beim Erwachsenen auch

Fig. 145 *a*.

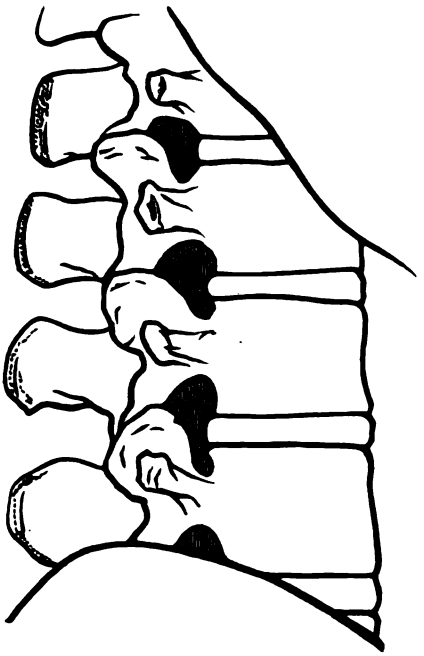


Fig. 145 *b*.

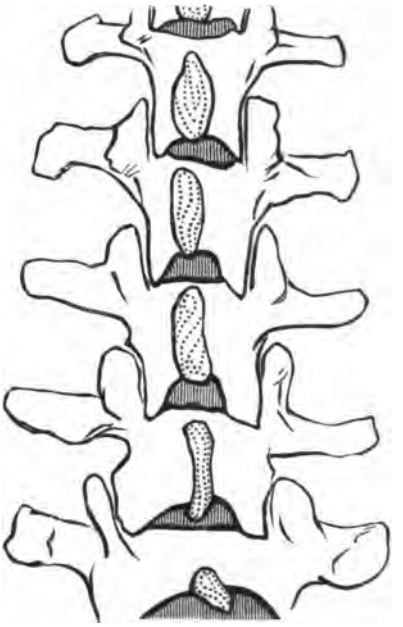


Fig. 146 *a*.

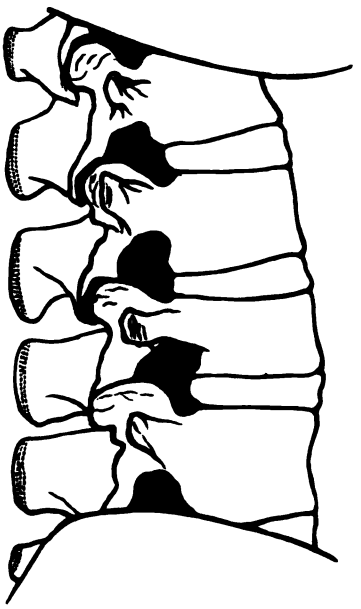
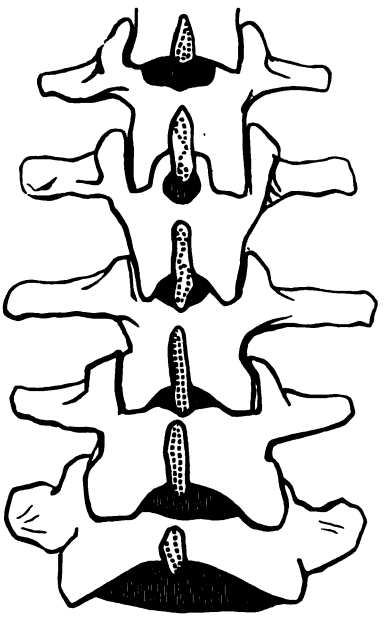


Fig. 146 *b*.

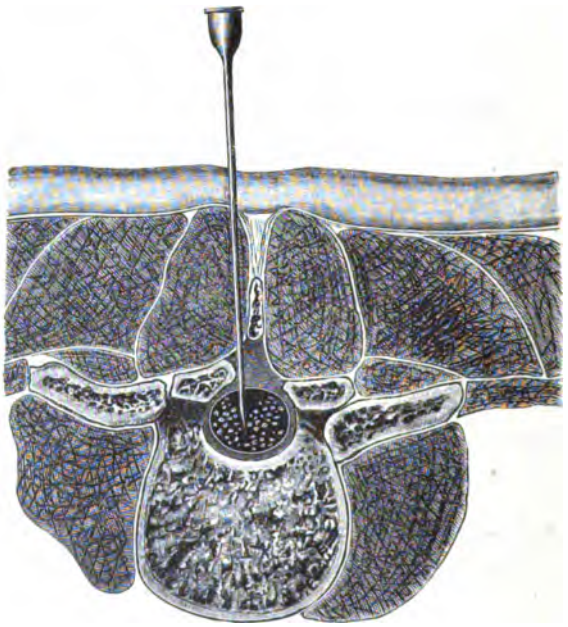


der II. Interarcualraum können für die Punction ebenso gut benutzt werden. Deshalb muss im speciellen Fall die Wahl auch nach der fühlbaren Gestalt der Knochen, besonders der Processus spinosi, getroffen werden. Bei wiederholten Punctionen wird man im allgemeinen lieber mit der Einstichstelle abwechseln.

Bei 8 Kinderleichen fand ich das Ende des Conus in der Höhe des III. Lendenwirbels bis Ende des 1. Jahres, am Ende des 3. Jahres in der Höhe des II. Lendenwirbels — nur einmal bei einem 4jährigen Kind in der Höhe des IV. Lendenwirbels.

Bei mageren Individuen ist die Abzählung der lumbalen Dornfortsätze leicht. Sie sind breiter und besser von einander isolirbar als die dorsalen, häufig median gespalten (doch ist der zwölfte dorsale ihnen oft

Fig. 147.



Querschnitt der Lendenwirbelsäule. Punctionsnadel in situ.
($^2/_3$ nat. Gr.)

schon ähnlich). Man erinnere sich, dass die XII. Rippe am oberen Rande des XII. Brustwirbels eingelenkt ist. Schwieriger ist die Bestimmung bei beleibten Personen, wo auch die Rippen schwerer durchzufühlen sind. Ein gutes Merkmal ist, dass der vierte Lendendornfortsatz in einer Horizontalebene mit dem oberen Rand der Darmbeinschaufeln liegt. Erleichternd für die Orientirung fand ich es, die Höhe der 5 Dornfortsätze, nachdem sie einmal durch Palpation festgestellt war, durch fünf horizontale Striche auf der Haut der seitlichen Rückengegend zu markiren (vergl. Fig. 141 *a*).

Für die Beurtheilung des abgelesenen Drucks muss das Verhalten des Kranken durchaus berücksichtigt werden; wegen Schmerz, veränderter Athmung und Muskelspannung steigt die Flüssigkeit im ersten Augenblick

oft erheblich (bis 100 Mm.) über das wahre Mittel. Dies kann man erst nach voller Beruhigung des Kranken ablesen. Die respiratorischen Schwankungen variiren sehr nach dem Athemtypus, die pulsatorischen pflegen, wie am Schädel selbst, bei hohen Drucken grösser zu sein. Das Ablassen der Flüssigkeit muss vorsichtig und langsam unter fortwährender Beobachtung aller Symptome geschehen. Durch Heben und Senken des Glasrohres hat man das Tempo, auch die sofortige Sistirung, ganz in der Hand, kann selbst geringe Mengen zurückfliessen lassen.

Ob und wie viel man ablassen soll, hängt vom Einzelfall ab; für den Zeitpunkt des Aufhörens ist nicht die Menge der entleerten Flüssigkeit, sondern, neben den anderen Symptomen, der Druck maassgebend; dieser muss daher während des Ablesens immer von Zeit zu Zeit gemessen werden; er soll nicht unter die Norm, also höchstens bis 100 Mm. Wasser sinken; bei sehr hohen Anfangsdrucken soll man schon viel eher aufhören. Wenn man annehmen darf, dass die zuerst nach einigem Zuwarten abgelesene Zahl den bestehenden Druck in der Schädelhöhle angibt, so trifft dies für die späteren Druckzahlen sicher nicht zu, weil der intrakranielle Druck sich mit dem an der Punctionsstelle nur langsam ausgleicht und in den Ventrikeln fortwährend weiter secernirt wird. In der That sieht man, wenn durch Abfluss niedrige Drucke erreicht sind, die Flüssigkeit im Glasrohr auch, schneller oder langsamer, wieder ansteigen.

Besonders wichtig ist der Vergleich zwischen Abflussmenge und Druckänderung im Beginn der Punction mit Rücksicht auf die früher besprochene Möglichkeit eines bestehenden oder drohenden „automatischen" Abschlusses der Schädelhöhle; bei solchem wird der geringe Inhalt des spinalen Durasacks vom Schädel her nicht ergänzt und sinkt deshalb der spinale Druck nach Ablauf von wenigen Cubikcentimetern oft um mehrere hundert Millimeter. Hat anfänglich reichlicher Abfluss unter mässiger Drucksenkung stattgefunden, so ist jener automatische Abschluss zwar nicht ganz ausgeschlossen, aber doch nicht mehr so leicht zu befürchten.

Die Geschwindigkeit des Abflusses steigt natürlich mit der Höhe des Druckes. Verlässt vor Aufsetzen des Rohres die Flüssigkeit im Strahl die Canüle, so zeigt dies freilich hohen Druck an, gibt aber niemals einen Maassstab; auch kommen für die Ausflussgeschwindigkeit neben der Druckhöhe noch andere Momente, die Weite der Canüle und die Beschaffenheit der Subarachnoidalräume, in Betracht.

Die Entfernung der Canüle am Schluss der Punction begegnet manchmal einem fühlbaren Widerstand, als wenn sie durch gespannte Bänder festgehalten würde. Wenn aus der Punctionsöffnung etwas Blut oder klare Flüssigkeit nachfliesst, wird dies durch Compression bald gestillt. Der Verschluss der Punctionsöffnung geschieht, nach Aufstreuen von etwas Jodoformpulver, am zweckmässigsten durch einen Wattecollodiumverband, eventuell bei unreinlichen Kranken in mehrfacher Lage. Complicationen vom Stichcanal aus sind mir niemals vorgekommen.

Wo der Zustand des Kranken es nicht sonst schon mit sich bringt, ist nach der Lumbalpunction unter allen Umständen auf mindestens 24 Stunden strenge Bettruhe zu beobachten, damit die gesetzten Gleichgewichtsstörungen in der Cerebrospinalhöhle sich ausgleichen können.

Bei noch offener Fontanelle lässt deren Spannung schon während der Punction entsprechend dem Sinken des Lumbaldrucks nach.

Sonst pflegen an den Patienten selbst während und nach der Punction bemerkenswerthe Symptome nicht aufzutreten, Puls und Respiration unverändert zu bleiben.

Nur manchmal werden schon während der Punction, häufiger einige Zeit nachher, die Kopfschmerzen geringer, das Sensorium freier; in einzelnen Fällen wird allerdings im Gegentheil Auftreten oder Zunahme von Kopfschmerz oder allgemeines Unbehagen angegeben; dann ist die Punction sofort abzubrechen, Patient besonders ruhig zu halten und eine Eisblase auf den Kopf zu appliciren. Nur bei unvorsichtigem Verfahren bringen diese Erscheinungen Gefahr; sie sind nur in den früher erwähnten Ausnahmefällen auf automatischen Abschluss der Schädelhöhle und gewöhnlich wohl nur auf eine mit dem Drucknachlass eintretende stärkere Blutfüllung des Gehirns zu beziehen; im Verlauf von höchstens 24 Stunden pflegen sie abzuklingen. In höchst seltenen Fällen folgt der Punction eine Temperatursteigerung für ein oder zwei Tage.

Schwierigkeiten bei der Punction. Die Schmerzen bei der Lumbalpunction sind gewöhnlich nicht grösser als bei der Pleurapunction; wie bei dieser variiren sie nach der Individualität des Kranken; sie sind etwas grösser, wenn der Kranke unruhig ist und die Knochenlücke nicht sogleich getroffen wird, ferner bei der vielen Hirnkranken eigenen Hyperästhesie.

In seltenen Fällen klagen die Kranken während der Punction über Schmerzen oder schmerzhafte Spannung in einem Bein, zuweilen wird letztere auch objectiv bemerkbar; meist schwindet dies mit Beendigung der Punction, jedenfalls aber im Lauf des nächsten Tages; niemals blieben Folgen davon zurück. Vermuthlich ist in solchen Fällen eine Nervenwurzel der Cauda equina von der Nadel gestreift und gezerrt worden. Aus solchem Vorkommniss erklärt sich auch der gelegentliche anatomische Befund eines feinen, fadenförmigen Blutgerinnsels längs einer Nervenwurzel (übrigens in Fällen, wo die erwähnten Reizerscheinungen nicht bestanden hatten).

Entleert sich beim Ausziehen des Mandrins aus der Nadel tropfenweise Blut, so befindet man sich mit der Spitze wahrscheinlich in den vorderen oder hinteren Venenplexus und muss versuchen, durch Vor- oder Zurückschieben die richtige Stellung zu gewinnen. Wenn gar keine Flüssigkeit kommt, probirt man in gleicher Weise, oder macht auch mit der Nadel Dreh- oder Hebelbewegungen, um die Oeffnung von anliegenden Nervenwurzeln, Blutgerinnseln oder Eiterflocken zu befreien. Ueberhaupt ist es zweckmässig, die Nadel während der ganzen Punctionsdauer in der einmal erprobten günstigen Stellung festzuhalten. Glaubt man, im Durasack zu sein, und kann keine Flüssigkeit bekommen, so würde ich gegen den Versuch, einige Tropfen (!) Flüssigkeit mit der Spritze anzusaugen, kein Bedenken haben; liegt nur ein Eiter- oder Blutgerinnsel vor der Oeffnung, so muss der Ausfluss nun frei werden, — wenn nicht, so zieht man vielleicht aus dem aspirirten Tropfen Gewinn für die Diagnose. Mehr zu aspiriren, ist durchaus zu widerrathen, denn es ist gefährlich, wenn geringer Druck besteht, und zwecklos, wenn vorgelagerte Nervenwurzeln oder gelatinöse Beschaffenheit des Exsudates Ursache der Stockung sind. Dickflüssiger Eiter kommt im Durasack nicht vor. Viel zweckmässiger ist es bei einer Punction, welche aus diesen Gründen, oder weil die Knochenlücke nicht zu finden ist, resultatlos blieb, die Nadel zurückzuziehen und

sogleich oder an einem folgenden Tage die Punction in einem andern Interarcualraum zu versuchen.

Um keines der bei einer Lumbalpunction zu beachtenden Daten zu vergessen, kann es zweckmässig sein, dieselben jedesmal in ein vorgedrucktes Schema (wie nebenstehend) einzutragen. Die Ergebnisse mehrerer bei demselben Kranken ausgeführten Punctionen sind dann leicht zu vergleichen.

		Krankheit (Dauer, Symptome)
Name		
Alter, Geschlecht		
Hospitalaufenthalt		

Lumbalpunction.

Datum			
Ort			
Tiefe			
Druck: in Mm. H_2O am Anfang			
Druck: am Ende			
Druck: Schwankungen			
Entleerte Flüssigkeit: Menge			
Entleerte Flüssigkeit: Aussehen			
Entleerte Flüssigkeit: Spec. Gew.			
Entleerte Flüssigkeit: E‰			
Entleerte Flüssigkeit: Zucker			
Entleerte Flüssigkeit: Zellen			
Entleerte Flüssigkeit: Mikroorganismen			
Bemerkungen:			

12. Anlass zur Lumbalpunction können folgende Zustände geben:

1. Hirndruck mit bedrohlichen Symptomen, welche Herabsetzung des Druckes wünschenswerth machen;

2. mässiger, länger dauernder Hirndruck, bei welchem man von der Punction eine umstimmende Wirkung erwartet;

3. Zustände, bei welchen Drucksteigerung angenommen oder vermuthet wird und deshalb eine Druckmessung erforderlich scheint;

4. Fälle, bei denen unabhängig von der Frage nach etwa vorhandenem Hirndruck die Untersuchung der Flüssigkeit über das Bestehen einer Meningitis überhaupt und über die Art derselben Aufklärung geben soll;

5. Fälle, in welchen die Flüssigkeit zu diagnostischen Zwecken auf andere Beimengungen (Blut, Toxine, Agglutinine u. s. w.) untersucht werden soll;

6. die Absicht, zu therapeutischen Zwecken Flüssigkeit in den Spinalcanal einzuspritzen.

Wie andere Punctionen, z. B. die der Pleurahöhle, wird auch die Lumbalpunction theils zu diagnostischen, theils zu therapeutischen Zwecken angewendet. In der eben gemachten Aufzählung, wie in der Praxis und im concreten Fall, sind diese beiden Indicationen nicht scharf von einander trennbar — für die Punction des Spinalcanals noch weniger als für die Pleura. Da die Symptome, namentlich die objectiven Symptome der Meningitis lange nicht so sicher sind wie die der exsudativen Pleuritis, kommt die Punction des Spinalcanals für die Diagnose häufiger zur Anwendung; ihr Ergebniss ist aber auch wichtiger, weil das Maass des Exsudatdruckes an dieser Stelle viel höher steigen kann und deshalb grössere Bedeutung hat. Dabei ist die Spinalpunction insofern unbedenklicher, weil die Nadel nach Durchstechen der Serosa jedenfalls, auch in der Norm, in Flüssigkeit kommt, während sie an der Pleura, falls kein Exsudat besteht, die Lungen oder ein anderes Organ verletzt.

Während an der Pleura die zur diagnostischen Punction verwendete Nadel für die Entleerung meist mit einem grösseren Instrument vertauscht werden muss, dient am Spinalcanal dieselbe Nadel beiden Zwecken.

13. Anwendung der Lumbalpunction bei verschiedenen Krankheiten. 1. Seröse Ergüsse erscheinen von vornherein der Beeinflussung durch die Punction am leichtesten zugänglich. Die in der Cerebrospinalhöhle mit dem Namen des Hydrocephalus belegten Ergüsse sind nun von sehr verschiedener Bedeutung, auch bei gleicher Grösse, denn nicht auf die Flüssigkeitsmasse, sondern auf den Druck, welchen das Gehirn erleidet, kommt es an.

Am deutlichsten zeigt dies der Hydrocephalus der Kinder; auf der einen Seite haben wir hier Fälle, welche bei kaum oder wenig vergrössertem Schädel schwere Hirnsymptome zeigen, auf der anderen Seite sehr viel grössere Köpfe mit viel geringeren Functionsstörungen. Ist der Schädel noch nicht geschlossen, so zeigen die Fälle der ersten Gruppe starke, die der zweiten geringe Spannung der Fontanellen. Aber das Bild kann sich ändern; nach einiger Zeit können im ersten Fall unter abnehmender Spannung der Fontanellen die Hirnsymptome nachlassen (obwohl vielleicht der Schädel an Umfang wächst), während in Fällen der zweiten Gruppe nicht

selten für Wochen oder länger unter zunehmender Spannung Perioden von Hirnreizungs- und Drucksymptomen sich einstellen.

Der „chronische Hydrocephalus" der Kinder hat sehr häufig einen acuten Beginn mit Meningitissymptomen und zeigt auch im weiteren Verlauf nicht selten anatomisch wie symptomatisch acute oder subacute Nachschübe. Die gleichen Vorgänge können sich bei geschlossenem Schädel nicht durch Zunahme von Spannung und Umfang, sondern nur durch functionelle Störungen bemerklich machen; diese treten aber um so leichter ein, weil das Exsudat hier bei gleichem Volumen viel stärkeren Druck ausübt. Wir verstehen das nach Grösse des Ergusses wie nach Symptomen so wechselnde Bild des Hydrocephalus viel besser, wenn wir (abgesehen von den Fällen des Hydrocephalus ex vacuo) den zu Grunde liegenden Vorgang als entzündliche Exsudationssteigerung ansehen. Ihr klinisches Bild ist so verschieden, weil sie bald acut, bald ganz schleichend, dann wieder nach grossen Pausen in Nachschüben auftritt, weil sie bei offenem Schädel mit Händen greifbar, bei geschlossenem ohne die Lumbalpunction nur schwer nachweisbar ist; dazu kommt, dass nicht wie bei anderen serösen Höhlen mit dem Nachlass der entzündlichen Exsudation sich die alten anatomischen Verhältnisse wieder herstellen, sondern dass wegen Starre der Schädelwandungen und mangelnder Elasticität des Gehirns die Ventrikel oft gedehnt und mit reichlicher Flüssigkeit gefüllt bleiben, obwohl die Secretion auf das normale Maass zurückgegangen ist.

Den acuten, serösen Meningiten schliessen sich dem Symptomenbilde nach jene acuten und flüchtigen Ausschwitzungen an, welche ich als angioneurotischen Hydrocephalus bezeichnet habe. Auch andere pathologische Vorgänge, Neubildungen, Parasiten, Blutergüsse, können vermehrte Transsudation erregen, Hydrocephalus erzeugen.

Von entscheidender Wichtigkeit ist es hier wie in anderen serösen Höhlen, ob der Abfluss der Secretion das Gleichgewicht hält; wurden die Bahnen für jenen zu eng, oder wurde diese zu gross, so steigt die absolute Menge und der Druck der Flüssigkeit; durch letzteren Umstand wird zunächst oft vermehrter Abfluss, Erweiterung der Abflussbahnen und Ausgleich herbeigeführt; aber ein gewisses Maass vermehrten Innendrucks kann die Abflussbahnen auch verziehen und verlegen, besonders leicht in der Schädelhöhle, wo mit Dehnung der Ventrikel die Hirnoberfläche gegen den Knochen gepresst, die Subarachnoidal- und Subduralräume und damit der Zugang zu den Pacchionischen Granulationen verengt wird. Dies gerade sind die Verhältnisse, unter welchen Druckverminderung durch die Spinalpunction nützen kann, indem sie den Abfluss frei macht und damit den Circulus vitiosus durchbricht. Ob dies freilich dauernden Vortheil bringt, hängt von anderen Umständen ab.

Wo die profuse Secretion andauert, wird der alte Zustand bald wieder hergestellt und wiederholte Punction nöthig; damit kann vielleicht die Druckschädigung des Hirns hintangehalten werden, bis die Höhe der Krankheit überschritten ist. Einen Erfolg werden wir daher von der Spinalpunction namentlich bei acuter und subacuter seröser Meningitis und bei den acuten Exacerbationen chronischer Fälle zu erwarten haben, während sie nur vorübergehend oder gar nicht nutzen wird, wo die Exsudation, wenn auch an sich vielleicht nicht stark, doch gleichmässig andauert; bestimmend für den Erfolg ist also im Grunde Art und Stadium des vorliegenden

Krankheitsprocesses — nicht anders wie an Pleura- und Gelenkhöhlen. Auch dort ist die Punction nur ein Mittel, welches wir neben der anderen Behandlung in gewissen Stadien und aus gewissen Indicationen anwenden. Bei der Dignität des Organs kommt in der Cerebrospinalhöhle mehr wie anderswo die Gefahr der Drucksteigerung zur Geltung. Bis jetzt können wir nun sehr oft zwar den Grund des augenblicklich bestehenden Hirndrucks, aber nur unvollkommen Art und Stadium des vorliegenden Exsudationsprocesses beurtheilen; weil also die Bedingungen grossentheils unbekannt und jedenfalls verschieden waren, sind auch die Erfolge der Lumbalpunction bei serösen Ergüssen sehr verschieden gewesen; es gibt Fälle bei Erwachsenen wie bei Kindern, in welchen der Erfolg einer Punction viel mehr als der einer Pleurapunction überrascht und das Krankheitsbild mit einem Schlage verändert. Das sieht man besonders bei manchen acuten entzündlichen und angioneurotischen Formen, wo augenscheinlich nur die Abflussbahnen freigemacht zu werden brauchten, sobald der Höhepunkt der Exsudation überschritten ist.

Häufiger sind jene Fälle, wo die unmittelbar folgende Besserung nicht anhält, wo wiederholte Punctionen erforderlich werden. Die Exsudation vermindert sich hier erst im Lauf von Wochen oder Monaten, sei es „spontan", sei es durch anderweitige Behandlung, sei es, indem sie auch durch die Punctionen umstimmend beeinflusst wird, vielleicht weil mit der Flüssigkeit reizend wirkende Stoffe entfernt werden. In solchen Fällen sind sehr häufige Punctionen (10—25) in Intervallen von 8 Tagen ausgeführt worden *(Grober)*.

Bei andauernd profuser Secretion nutzt die Punction nichts oder höchstens vorübergehend. Nutzlos ist sie auch in solchen Fällen von chronischem Hydrocephalus, wo man annehmen muss, dass grössere oder kleinere Theile des Hirns durch den lange währenden Druck verändert oder zur Atrophie gebracht sind. Allerdings bedarf dies einer Einschränkung für einzelne, nicht zu hochgradige Fälle von Hydrocephalus kleinerer Kinder; hier scheinen auch unter solchen Verhältnissen nach wiederholten Punctionen manchmal die geistigen und sonstigen nervösen Functionen doch bessere Fortschritte zu machen, wohl weil mit der Herabsetzung des Drucks eine bessere Entwicklung des Gehirns ermöglicht wurde.

So verschiedenartig bei den serösen Ergüssen Entstehungsweise und Krankheitsstadium, so verschieden ist also auch der Erfolg.

Ausser den sonstigen Umständen ergibt schon die Punction selbst für die Aussichten derselben gewisse Anhaltspunkte: hoher Druck spricht für noch bestehende Hypersecretion, grössere Menge des Punctats für erheblichere Erweiterung der Cerebrospinalhöhle, also wahrscheinlich schon etwas längeres Bestehen des Hydrocephalus; geringer Eiweissgehalt unter 0·5 ‰ ist im allgemeinen prognostisch günstiger.

Zu bemerken ist, dass auch eine vollkommen klar erscheinende Flüssigkeit doch eine geringe Zahl morphotischer Elemente enthalten kann, die sich erst bei Sedimentiren, Centrifugiren oder Gerinnselbildung erkennen lassen. Die mikroskopische Untersuchung auf Zellen und auch auf Mikroben darf deshalb nie unterbleiben; es gibt eben eine continuirliche Reihe von den wirklich körperchenfreien serösen Exsudaten durch alle Grade der Trübung bis zu den eiterigen.

Von Mikroben fanden sich in seröser Punctionsflüssigkeit bisher schon Pneumo- und Streptokokken, Typhus-, Coli-, Influenza- und Tuberkelbacillen, wie ja auch in anderen serösen, d. h. zellenarmen Exsudaten, z. B. der Pleurahöhle.

2. Eitrige Meningitis. Bei eitriger Meningitis ergibt die Punction fast niemals dicklichen Eiter, sondern Cerebrospinalflüssigkeit mit mehr oder weniger eitriger Beimischung, von leichtester Trübung bis zu deutlich gelb eiteriger Färbung. Die beim Stehen abgesetzte Eiterschicht ist niedrig und nur ausnahmsweise durch ausgeschiedenes Fibrin zusammengebacken; manchmal (und dies ist diagnostisch wichtig) kann übrigens das Punctat makroskopisch sogar völlig klar erscheinen, während weiter oben die Maschen der Pia doch von eitrigen Gerinnseln erfüllt sind.

Mikroskopisch erweisen sich die Zellen der frischen eitrigen Exsüdate als spaltkernige Leukocyten, während bei chronischer Exsudation die dann meist weniger getrübte Flüssigkeit daneben Lymphocyten enthält; in ganz späten Stadien verschleppter eitriger oder bei tuberculöser Meningitis können diese allein sich finden.

Von den früher aufgezählten Mikroben finden sich am häufigsten Meningo-, Pneumo- und Streptokokken, sowie Tuberkelbacillen; nicht selten sind sie, namentlich der Meningo- und Pneumococcus, zwar im gefärbten Präparat erkennbar, aber abgeschwächt, nicht mehr culturfähig. Fehlen sie im Punctat, so können sie, und auch gerade wieder der Meningococcus intracellularis, deshalb doch in dem festhaftenden eitrigen Exsudat enthalten sein.

Es gibt aber auch wirklich sterile eitrige Hirnhautentzündungen (u. a. bei Lues), in welchen auf keine Weise Mikroben nachweisbar sind, wo also vielleicht ein gelöstes Virus vom Blut oder von der Cerebrospinalflüssigkeit aus die Entzündung erregt hat.

Eitrige Meningitis ist stets eine schwerere Krankheit und die therapeutischen Resultate müssen daher nothwendig schlechter sein als bei der serösen. Da sie eine eitrige Zellgewebsentzündung ist, sollte man von vornherein von Punctionen, auch wiederholten, recht wenig erwarten und doch geben diese manchmal unzweifelhafte Erfolge — übrigens verschieden nach der Genese der Krankheit. Am besten scheint die Punction bei der durch Meningokokken, demnächst bei der durch Pneumokokken bedingten Entzündung zu wirken. Gerade bei ersterer sieht man zuweilen nach einer Punction geradezu eine Wendung der Krankheit, sowohl was Fieber wie Cerebralsymptome betrifft, eintreten. Andere Male sind mehrere Punctionen nöthig (in einem Fall von *Netter* elf); in einer solchen Reihe sieht man die Trübung der Flüssigkeit dann nach und nach abnehmen. Vielleicht hängen die Erfolge gerade bei dieser Form der Meningitis davon ab, dass der Meningococcus seine Lebenskraft erschöpft und die Krankheit damit ihre Akme erreicht hat, dass es nun darauf ankommt, die Abflussbahnen gangbar zu machen und mit den todten Bacillenleibern die Toxine zu entfernen.

Bei dickflüssig flockigem Eiter hat man die Punction mit Auswaschung durch sterile Kochsalzlösung verbunden (*Jakob, Krönig;* s. pag. 385).

Auch wo therapeutischer Erfolg durch die Punction nicht erwartet werden konnte, weil die Erscheinungen zu leicht oder weil sie zu schwer waren, kann durch Feststellung der Natur der Meningitis die Punction

Anhaltspunkte für die Diagnose und für die anderweitige Behandlung geben. Besonders häufig ist sie bei Hirnerkrankungen angewendet, um zu entscheiden, ob ein operativer Eingriff am Schädel angebracht sei. Hirndrucksymptome bei Schädelverletzungen, Hirnabscessen, Otitis media können durch eitrige Meningitis, sowohl umschriebene wie diffuse, sie können aber auch durch seröse Meningitis bedingt und danach von sehr verschiedener Bedeutung für Prognose und Therapie sein. Hier kann die Lumbalpunction aufklären. Ergibt sie serösen Liquor, so wird die Operation am Schädel viel eher Erfolg versprechen, wenn auch umschriebene eitrige Entzündung dadurch nicht ausgeschlossen ist.

Chirurgen wie Ohrenärzte haben die Lumbalpunction in diesem Sinne verwerthet. *Braunstein (Schwartze)* will eitrige Cerebralmeningitis nur dann ausschliessen, wenn klare Flüssigkeit so reichlich abfliesst, dass man annehmen kann, sie stamme aus der Schädelhöhle. Abgesehen davon, dass dieses Kriterium nicht ganz klar präcisirt ist, scheint mir auch eine so reichliche Entleerung nicht ganz unbedenklich, weil sie einen umschriebenen Eiterherd mobilisiren und die Entzündung diffus machen kann. Ebensowenig scheint mir bei eitriger Punctionsflüssigkeit eine Operation am Schädel ausgeschlossen; gewiss ist die Aussicht auf Erfolg dadurch ungünstiger, aber es wird immer auf die sonstigen Umstände ankommen. Ich könnte mir z. B. wohl denken, dass eine auf Cerebellum und Rückenmark beschränkte eitrige Meningitis ausheilen könnte, wenn man den Kleinhirnabscess oder die Knocheneiterung, von welchen sie ausgeht, ausgiebig eröffnet.

3. Tuberculöse Meningitis. Wenn die tuberculöse Meningitis auch in den bisherigen Erörterungen eigentlich schon mit inbegriffen ist, so erfordert ihre Häufigkeit und ihr besonderes Krankheitsbild doch noch eine specielle Besprechung. Die Punctionsflüssigkeit ist bei ihr gewöhnlich nur eben getrübt, aber auch klar mit einzelnen kleinsten Flöckchen; beim Stehen pflegt sie Fibringerinnsel zu bilden und mikroskopisch (neben Eiterkörperchen oder ausschliesslich) Lymphocyten zu enthalten. Im Anfangsstadium kann sie völlig klar sein, sehr selten ist sie stärker eitrig (z. B. bei Mischinfection mit Meningo- oder Pneumokokken).

Der Eiweissgehalt ist gewöhnlich grösser als normal, schwankt von 0·5—2 ‰. Die Flüssigkeit zeigt also je nach Einzelfall und Stadium alle Uebergänge von der rein serösen bis zur eitrigen Meningitis. Der Lumbaldruck ist entsprechend den deutlichen Drucksymptomen meist recht hoch, über 500 Mm. Wasser.

Pfaundler beobachtete einmal 1500 Mm. (= 110 Mm. Hg); er fand im Mittel seiner Fälle im Stadium der Reizung 650 Mm. — des Druckes 700 Mm. — der Lähmung 320 Mm. Druck. Die daraus sich ergebende „Druckcurve" entspricht auch dem Verlauf der sonstigen Drucksymptome, wird aber wohl kaum „typisch", sondern, wie jene, im Einzelfall sehr verschieden verlaufen.

Bemerkenswerth und oft diagnostisch wichtig ist der Befund von Tuberkelbacillen im Punctat; sie finden sich in zunehmender Häufigkeit gegen das Ende der Krankheit, stets im Liquor post mortem. Einzelne Untersucher fanden sie in mehr als 75% der Fälle. Die Dünnflüssigkeit und die Zellenarmuth des Liquor mag mehr als in anderen serösen Höhlen ihre Fortschwemmung, die Gestalt des Durasacks durch Sedimentiren ihre Ansammlung im Lumbaltheil begünstigen.

Zum Nachweis der Tuberkelbacillen ist ausser den früher erwähnten Methoden auch die Meerschweinchenimpfung benutzt worden, subcutan, intra-

peritoneal, intradural; *Martin** erhielt bei occipitaler Einspritzung tuberculöse Meningitis, *Hellendahl* bei spinaler Einspritzung nicht diese, sondern allgemeine Miliartuberculose, und zwar leichter als auf anderem Wege.

Langer benutzte das Punctat selbst zur Cultur; 4—5 Ccm. desselben wurden, in sterilisirte Probirröhrchen eingeschmolzen, in den Brütofen gestellt; nach 5—6 Tagen ist das Sediment reichlicher, zeigt mehr Tuberkelbacillen, nach mehreren Wochen bilden die Culturen Körnchen und Knötchen. *Langer* konnte so noch Bacillen nachweisen, wo frisch keine aufzufinden waren.

In manchen Fällen tuberculöser Meningitis kann der Nachweis der Tuberkelbacillen grosse Bedeutung haben; ich erwähne nur den von *Freyhan, Henkel* und *Gross* damit geführten Beweis, dass die Krankheit nicht immer tödtlich zu enden braucht.

Steht also bei tuberculöser Meningitis auch nur in seltensten Fällen Heilung durch die Lumbalpunction in Aussicht, so wird doch sehr oft vorübergehender Erfolg erzielt, indem wenigstens für eine Zeit das Bewusstsein wiederkehrt, Unruhe, Schreien und Spasmen nachlassen und auch wiederholte Punctionen die gleiche Erleichterung bringen können.

4. Tumoren. Hirntumoren drücken zunächst auf ihre Umgebung und bewirken weiter durch Verschiebung der Hirnsubstanz Abflachung der Subarachnoidalräume; dadurch wird die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit nach den Abflussbahnen erschwert und kann Hydrocephalus durch Lymphstauung entstehen. Oft mag unter dem Einfluss des Tumors auch die Secretion der Adergeflechte gesteigert werden. Bei Druck auf die Vena Galeni kann dies durch venöse Hyperämie geschehen. Zu der Raumbeschränkung seitens der Tumors kommen also noch weitere drucksteigernde Momente.

Dies sind complicirte Verhältnisse, die nach Grösse, Sitz und Natur des Tumors wechseln, daher die Lumbalpunction sehr verschiedene Druckhöhen bei Hirntumoren ergibt.

Die entleerte Flüssigkeit ist meist klar, ohne zellige Beimischungen, ihr Eiweissgehalt äusserst verschieden, von 0·5—8·0‰.

Irgend welchen therapeutischen Erfolg kann die Lumbalpunction nur da haben, wo an der Erzeugung des Hirndrucks gleichzeitiger Hydrocephalus erheblichen Antheil hat. Dass der Erfolg auch da nur palliativ sein kann, wie bei Neoplasmen der Pleura, liegt auf der Hand.

Schon oben wurde erwähnt, dass bei Hirntumoren leicht ein automatischer Abschluss der Schädelhöhle zustande kommt und deshalb die Punction vorsichtig auszuführen ist. Namentlich gilt dies da, wo der Tumor im Kleinhirn zu vermuthen ist. Hier kann schnelles Absinken des Lumbaldrucks bei nur kleiner Abflussmenge zur Stütze der Diagnose dienen.

5. Abscesse. Abscesse wirken mechanisch auf den Schädelinhalt wie Tumoren. Abgesehen von der Feststellung des bestehenden Hirndrucks ist die Lumbalpunction für die Diagnose der einen wie der andern ohne Werth; beim Abscess kann sie zur Entscheidung der Frage beitragen, ob derselbe etwa durchbrach und zu Meningitis führte.

Gegen den Abscess vermag die Lumbalpunction ebensowenig zu leisten wie gegen einen Tumor; höchstens vermag sie den Hirndruck, welcher etwa durch begleitenden Ventriculargerguss bedingt ist, vorübergehend zu mindern.

* Soc. de biologie, 5. März 1898.

Dass ausgiebiger Abfluss drohenden Durchbruch des Abscesses begünstigen könnte, liegt auf der Hand, scheint aber bisher noch nicht beobachtet zu sein.

6. Verschiedenes. Die Lumbalpunction zeigt, dass der Cerebrospinaldruck bei Sinusthrombose *(Braunstein)* und bei Compression der Vena cava superior (bis 420 Mm., *Noelke*) erhöht sein kann, durch Stauungstranssudation in die Subarachnoidalräume und die Ventrikel. In geringerem Grade ist dies vermuthlich auch bei Herzfehlern mit allgemeiner venöser Stauung der Fall.

Der gleiche Umstand hauptsächlich führt zu vorübergehenden bedeutenden Drucksteigerungen bei epileptischen und hysterischen Krampfanfällen, bei Krämpfen der Paralytiker und auch bei einfachem Schreien und Pressen, auf 300—800 Mm. *(Navratzki* und *Arndt, Stadelmann, Q.)*. Ausserhalb der Anfälle wurde der Druck bei Epileptikern normal gefunden. *Chipault* sah bei zwei Epileptikern mit gehäuften Anfällen nach wiederholten Punctionen Besserung.

Bei progressiver Paralyse fanden, wohl als Ausdruck subacuter Entzündung, *Vidal* und *Le Sourd* Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit.

Etwas zweifelhafter Pathogenese sind die serösen Ausschwitzungen bei Urämie, Bleikolik und manchen Infectionskrankheiten:

Bei Urämie ist der Spinaldruck manchmal unverändert, manchmal, auch ohne Convulsionen, erhöht. In diesen Fällen dürfte, wie auch das Arachnoideal- und Hirnödem zeigen, vermehrte Transsudation bestehen und diese neben den toxischen Einflüssen an dem so wechselnden Symptomenbild der Urämie betheiligt sein. Manchmal sieht man dabei nach der Spinalpunction etwas Abnahme der Hirnsymptome. Bei Bleikolik sahen *Segelken* und *Brasch* im Koma nach eklamptischem Anfall Druck bis 310 Mm. und entleerten theils klare, theils leicht getrübte Flüssigkeit bis zu 50 Ccm. auf einmal. Nach der Punction Besserung.

Bei manchen Infectionskrankheiten, Typhus, Scarlatina, Pneumonie, fand man (*Stadelmann, Salomon* u. a.) zuweilen mässige Drucksteigerung bei Lumbalpunction, ohne dass eigentliche Meningealsymptome vorlagen. Da die betreffenden Krankheiten zuweilen mit Mikrobenmeningitis einhergehen, kann es sich in den betreffenden Fällen um die leichtesten Grade einer solchen, vielleicht auch nur um Toxinreizung der Meningen gehandelt haben. Die gleichen Verhältnisse finden sich bei Influenza, bei acuter Leukämie *(Stadelmann)*, vielleicht auch bei der Pest, bei deren Leichen starkes Meningealödem beschrieben wird.

Bei heftigen Kopfschmerzen und Meningealsymptomen der Chlorotischen zeigt die Punction häufig gesteigerten Spinaldruck, oft werden die Beschwerden durch die Entleerung sehr günstig beeinflusst. Mag diesen Zuständen in einzelnen Fällen vielleicht Sinusthrombose zu Grunde liegen *(Lenhartz)*, so möchte ich nach dem flüchtigen Verlauf für die meisten doch eher eine angioneurotische Secretionsvermehrung des Liquor annehmen. Uebrigens ergibt die Lumbalpunction manchmal den gleichen Befund und Erfolg bei schweren Migränen Nichtchlorotischer.

Die Meningealerkrankungen bei Syphilis sind am häufigsten gummöser oder schwieliger, umschriebener Art; letztere Form kann, wenn am Rückenmark localisirt, dazu führen, dass bei der Spinalpunction auch die normale Flüssigkeitsentleerung nicht stattfindet. Es kommt aber bei der

Syphilis sowohl im secundären wie im tertiären Stadium auch das Bild der serösen Meningitis vor; in diesen Fällen fliesst unter hohem Druck klare oder leicht getrübte Flüssigkeit reichlich ab und folgt der Entleerung Besserung (*Q.; Chipault,* sehr schlagender Fall). Ueber die anatomische Grundlage dieser Formen vermag ich nichts anzugeben.

7. Blutungen. Grössere Blutergüsse in die Schädelhöhle entstehen aus spontanen Hirnblutungen, aus Aneurysmen der grösseren basalen Hirnarterien oder traumatisch; die letzteren sind am häufigsten meningeal. Die traumatischen Blutungen sind am Schädel wie am Spinalcanal oft, aber nicht nothwendig, von Fracturen begleitet. Die Blutungen in die Schädelhöhle können nicht nur den intracraniellen, sondern auch den spinalen Druck steigern; wie bei den Tumoren kommt dafür zunächst die Störung des Lymphabflusses, oft aber auch wohl entzündliche Secretionssteigerung in Betracht.

Der Punctionsflüssigkeit beigemengt findet sich Blut nur bei Durchbruch in die Ventrikel oder in die Subarachnoidalräume, doch kann das Blut auch weiter oben gerinnen und die Punctionsflüssigkeit klar bleiben. Gewöhnlich ist das Blut geronnen, wenn es sich in den fast flüssigkeitsleeren Subduralraum ergoss. Theils deshalb, theils auch wohl, weil der physiologische Flüssigkeitsstrom umgekehrt verläuft, gelangt subdural ergossenes Blut gewöhnlich nicht in die Subarachnoidalräume und in die Punctionsflüssigkeit; anders ist es natürlich, wenn die Arachnoidea irgendwo verletzt ist. Noch weniger darf man bei extraduralem Sitz Blut in der Punctionsflüssigkeit erwarten, doch kann durch Diffusion Blutfarbstoff transsudiren und die Spinalflüssigkeit gelblich färben.

In dunklen Fällen, bei Verunglückten, bei Bewusstlosen ohne Anamnese kann demnach die Lumbalpunction durch positive wie negative Befunde unter Umständen diagnostisch werthvoll werden. Freilich ist Vorsicht geboten, denn erhebliche Druckherabsetzung wird in frischen Fällen, besonders in der Schädelhöhle eine Blutung auch steigern oder von neuem anfachen können. Nach einigen Tagen wird diese Gefahr geringer sein und wird, wenn ein Theil des Blutes, etwa zugleich mit Transsudat, entleert wird, der Rest vielleicht schneller zur Resorption kommen. Bei traumatischer Blutung zwischen die Rückenmarkshäute schien die Punction des Blutergusses öfter günstig auf die Wiederherstellung zu wirken *(Kiliani, Jacoby,* citirt bei *Braun, Bugge).*

8. Subdurale Ergüsse. Zwischen Dura und Arachnoidea findet sich zuweilen, wie zwischen den beiden Pleura- oder Peritonealblättern Eiter in dünner Schicht, z. B. bei Knocheneiterungen, welche vom Ohr auf die Dura übergriffen; dieser Eiter kann sich nach dem Spinalsack senken, indem er die Arachnoidea von der Dura abdrängt; die Subarachnoidalräume sind dann an solcher Stelle comprimirt und die Arachnoidea an die Pia angepresst. Bei der Lumbalpunction gelangt man nach Durchbohrung der Dura dann in den, normal hier gar nicht existirenden, Subduralraum.

Ich fand in einem solchen Fall 500 Mm. Druck und entleerte 20 Ccm. stinkenden, rahmigen Eiters. Bei der Section erwies sich die Pia-Arachnoidea des Rückenmarks nur hyperämisch, nicht eitrig infiltrirt; ebenso die mit abspülbarem Eiter bedeckte Kleinhirnoberfläche, während im Bereich des Pons und des Chiasmas auch das Subarachnoidalgewebe schon eitrig verfärbt war.

Seröse Ergüsse in den Subduralraum scheinen nicht vorzukommen; augenscheinlich überwiegt die Secretion in Ventrikeln und Subarachnoidal-

räumen normal wie pathologisch; dadurch wird die Arachnoidea ausgespannt und von der Pia abgehoben erhalten; im Spinalcanal kommt dazu der hydrostatische Druck, so dass die Arachnoidea der Dura dicht angepresst liegt.

14. Fassen wir zusammen, so ergeben sich für die Punction des Spinalsacks ganz analoge Aufgaben diagnostischer und therapeutischer Art wie für die Punction der Pleura-, der Gelenk- und anderer seröser Höhlen. Die in diesen Höhlen enthaltene Flüssigkeit ist nichts Fertiges, Gegebenes, sondern ein Werdendes, fortwährend Wechselndes; sie ist nicht dem Inhalt einer Flasche zu vergleichen, welche man durch Ausgiessen entleeren kann, sondern einem natürlichen Teich mit Zu- und Abflüssen; durch Auspumpen kann dessen Spiegel wohl auf kurze Zeit gesenkt werden, dauernd aber nur, wenn die Zuflüsse vermindert oder die Abflussspalten erweitert werden. So kann der augenblickliche Erfolg irgend einer Punction auch nur dann zu einem dauernden werden, wenn die bisherigen Bedingungen der Flüssigkeitsansammlung sich ändern, sei es durch die Punction selbst, sei es im natürlichen Verlauf der Krankheit oder durch andere Mittel; dies gilt auch für die Lumbalpunction; ihr ist vor anderen eigenthümlich einmal die Dignität des eingelagerten Organs, dann die Enge der Höhle und deren weitgedehnte Gestalt. Die beiden ersten Momente geben jeder Erkrankung grössere Bedeutung; das dritte ermöglicht es, von der Lendengegend aus auf die entfernte Schädelhöhle sowohl diagnostische Schlüsse zu ziehen, wie therapeutische Einwirkungen auszuüben.

15. Schlitzung der Dura. Wo nach der Punction seröser Ergüsse durch andauernde Absonderung der Cerebrospinaldruck bald wieder ansteigt, drängt sich der Wunsch auf, der Flüssigkeit für längere Zeit Abfluss zu verschaffen. Bei Hydrocephalus hat man dies dadurch erreicht, dass ein Drain von Catgut zwischen Seitenventrikel und Subduralraum oder eine Goldcanüle zwischen Ventrikel und Unterhautzellgewebe eingeheilt wurde. In der Lumbalgegend hat man die Nadel *(Lenhartz)* oder eine Canüle *(Sahli)* längere Zeit liegen gelassen, doch ist dies wegen der Verschieblichkeit und der Infectionsgefahr für längere Zeit nicht möglich. Ich habe deshalb die Ableitung in andere Gewebsspalten und Saftbahnen durch Schlitzung der Dura zu erreichen gesucht; dieselbe geschieht mit einem langgestielten Lanzenmesser von 3—6 Mm. Breite; dasselbe wird mit median gestellter Klinge genau wie die Punctionsnadel eingeführt, man fühlt das Durchstechen der Dura meist ganz deutlich und kann den entstehenden Längsschlitz nach der Tiefe des weiteren Eingehens bemessen, ihn auch durch Hebelbewegung zu vergrössern suchen; häufig quillt schon neben dem Messerstiel Flüssigkeit aus der Hautöffnung; einige Zeit nach Entfernen des Messers versiegt der Ausfluss, man versorgt die kleine Wunde mit Jodoform und Wattecollodiumverband. Nun fliesst die Cerebrospinalflüssigkeit in den Stichcanal und die Gewebsspalten; manchmal erkennt man dies an ödematöser Schwellung des Unterhautzellgewebes und der tieferen Weichtheile in der Lendengegend. Diese Schwellung kann ein, zwei, selbst acht Tage anhalten; aber auch wo sie nicht sichtbar wird, kann eine Drainage, namentlich in das lockere peridurale Zellgewebe, stattfinden.

Fast nothwendig muss bei diesem Verfahren eine Venenverletzung im periduralen Plexus stattfinden; sie scheint aber unter dem Druck der austretenden Flüssigkeit bald zu stehen; ich sah niemals bemerkbare Folgen davon, ebenso wenig Verletzung von Bündeln der Cauda equina. Wo ich die anatomische Controle ausführen konnte, sass der Schlitz an der gewollten Stelle ganz oder nahezu median, er war stets kürzer, als ich erwartete (1—3 Mm.), wohl infolge der Elasticität der Dura; irgend welche Gefahren oder Nachtheile scheinen also nicht zu bestehen; der Schlitz scheint sich gewöhnlich schneller als erwünscht zu schliessen, wobei vermuthlich leichte Verschiebung der Arachnoidea eine Rolle spielt. Neuerdings habe ich mehrmals versucht, einen Querschlitz oder einen Kreuzschnitt zu machen, indem ich das Messer nur zwischen die Bögen zurückzog, um 90° drehte und dann wieder einging. Bei diesem Verfahren ist es wohl zweckmässiger, zuerst den Querschlitz zu machen.

Fig. 148.

(1/2 nat. Gr.)

Man wird die Schlitzung wohl nur ausführen, nachdem die Punction voraufgegangen und man dadurch über die Verhältnisse orientirt ist; so gewinnt man auch das Maass der Tiefe, bis zu welcher einzugehen ist. Es kann vorkommen, dass ein enger Interarcualraum zwar die Nadel, nicht aber das Lanzenmesser passiren lässt: dann wählt man einen benachbarten Raum. Während man meist unmittelbar vor der Schlitzung noch einmal punctiren und den Druck messen wird, ist es nicht zweckmässig, diesen durch Abfluss herabzusetzen, weil die gespannte Dura besser von dem Messer durchschnitten wird. Um leichter den Weg zu finden, habe ich versuchsweise die Fläche der Lanze mit einer Furche versehen und den Stiel bajonettförmig krümmen lassen, so dass man das Messer an der im Durasack liegenden Nadel entlang einführen konnte, doch bietet das keine grossen Vortheile und muss das Blatt des Lanzenmessers dann etwas dick sein.

Ich habe die Schlitzung bisher etwa 20mal ausgeführt und möchte sie zu weiterer Prüfung empfehlen; sie passt für chronische und subacute Fälle seröser Exsudation mit dauernd erhöhtem Druck; auch bei tuberculöser Meningitis habe ich kein Bedenken getragen, sie anzuwenden, da die mitaustretenden Bacillen ausserhalb des Spinalcanals jedenfalls weniger zu fürchten sind als innerhalb.

16. Die Lumbalpunction ist auch benutzt worden, um **zu therapeutischen Zwecken Flüssigkeiten in den Spinalsack einzuführen.** *Jacob* und *Krönig** liessen nach der Punction bei eitriger Meningitis physiologische Kochsalzlösung ein- und wieder ablaufen, um den Eiter zu verdünnen und herauszuschwemmen. Der vielfächerige schmale Spalt des Subarachnoidalraumes ist zu solcher Auswaschung freilich viel weniger geeignet als eine Gelenk- oder seröse Höhle, die Beeinflussung wird sich daher meist auf den Bereich weniger Rückenmarkssegmente beschränken, doch können nur wiederholte Versuche zeigen, ob nicht auch damit zuweilen Erfolge zu erzielen sind. Die Menge der eingespritzten Flüssigkeit betrug 5—25 Ccm.; sie wurde wiederholt abgelassen und eingespritzt.

* Berl. klin. Wochenschr., 1902, Nr. 8, pag. 174.

Auch Medicamente sind behufs directer Wirkung auf Rückenmark und Nerven in den Spinalcanal eingebracht.

Die zuerst in dieser Richtung von *Bier* versuchte Einspritzung von Cocain stellt auch heute noch die erfolgreichste und mannigfaltigst brauchbare Anwendungsform dieses Verfahrens dar. 4—8 Minuten, nachdem 0·01—0·02 Cocain in den Subarachnoidalsack eingebracht wurden, stellt sich an der unteren Körperhälfte etwa bis zum Nabel Verminderung der Sensibilität (für Tast- wie Temperatureindrücke) und zugleich so vollkommene Analgesie ein, dass Operationen an Unterextremitäten und Becken schmerzlos ausgeführt werden können.

Die Analgesie dauert 1—1½ Stunden; die Motilität bleibt vollkommen erhalten, aber die Muskeln sind erschlafft (nur in 5% der Fälle gehen Flatus und Fäces, niemals aber Urin unwillkürlich ab). In der Mehrzahl der Fälle (80% *Tuffier*) stellen sich noch Nebenwirkungen ein: Kopfschmerz, allgemeines Unbehagen, Parästhesien der Beine, Athembeklemmung, Hitzegefühl, Schweiss, Nausea oder Erbrechen (in 40%). Manchmal folgt nach einigen Stunden kurz dauernde Temperatursteigerung (bis 39°).

Schon nach 1 Stunde ist das Cocain im Liquor c. sp. nicht mehr nachweisbar *(Tuffier)*.

Uebrigens unterliegen Eintritt und Dauer sowohl der Nebenwirkungen wie der Analgesie einer gewissen Unsicherheit, namentlich was das Maass der Analgesie und ihr Verhältniss zur angewandten Dosis betrifft.

Bier spritzte 0·01—0·02 Cocain in 1—2%iger Lösung ein; neuerdings zieht er vor, lieber 5 Ccm. einer entsprechend verdünnten Lösung einzuspritzen, nachdem vorher entsprechend Flüssigkeit abgelassen wurde. Nach *Jacob* würde das geeignetste Menstruum 0·1%ige Kochsalzlösung sein. *Guinard* sieht als Ursache der nach dem *Bier*'schen Verfahren so oft auftretenden Kopfschmerzen eine leichte aseptische Meningitis an, da Lumbalpunction den Schmerz linderte und die entleerte Flüssigkeit proportional der Intensität des Schmerzes Lymphocyten enthielt. *Guinard* gelang es, die Kopfschmerzen zu vermeiden, wenn er der durch vorherige Punction entzogenen Cerebrospinalflüssigkeit das Cocain zusetzte und sie dann wieder einspritzte. Dies lässt sich sehr leicht so bewerkstelligen, dass man bei der Lumbalpunction statt des Glasrohrs eine kleine Bürette von 5—10 Ccm. Inhalt mit dem Kautschukschlauch verbindet (s. Fig. 141 *b*, pag. 366); nachdem dieselbe sich mit etwa 5 Ccm. des Liquor gefüllt hat, setzt man aus graduirter Spritze oder Pipette die bestimmte Cocainmenge zu und lässt durch Erheben der Bürette die Flüssigkeit in den Spinalsack zurückfliessen. — Statt des Cocains ist auch β-Eucain (0·02—0·06) oder Tropacocain (0·05—0·06) benutzt worden. Selbstverständlich müssen die Lösungen durch Kochen vollkommen sterilisirt sein.

Ausser zu Operationen an Unterextremitäten und Becken sind die subarachnoidalen Cocaininjectionen zur Schmerzstillung benutzt worden bei Ischias, Herpes Zoster, Epididymitis, bei gastrischen Krisen und anderen excentrisch projicirten Schmerzen, bei Priapismus durch Myelitis. Wirkungslos waren sie bei Bleikolik.

Bei der Frage nach dem Ort der Cocainwirkung kommen die hinteren Wurzeln und die sensiblen Ganglienzellen des Rückenmarks selbst in Betracht. Letztere dürften der hauptsächlichste Angriffspunkt sein. Das Cocain müsste auf den Lymphwegen, der gewöhnlichen Stromrichtung entgegen, zu ihnen gelangen. *Carini* fand in ihnen bei Nisslfärbung von der 8.—24. Stunde nach der Einspritzung Aenderungen des Chromatins und der Zellkerne.

Neugebauer untersuchte genauer, wie die Analgesie sich zeitlich und örtlich entwickelte; er fand sie in der Regel zuerst in dem Sensibilitätsbezirk des IV. Sacralsegments (Damm etc.) und von da aus annähernd aufsteigend auf die Bezirke des III., II. und I. Sacralsegments sich verbreitend. Weiter aufwärts verwischt sich die Reihenfolge. In 50% der Fälle soll auch an Oberextremitäten und Kopf einschliesslich der Schleimhäute eine gewisse Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nachweisbar sein.

Die Unterschiede der Wirkung und der Nebenerscheinungen bei gleicher Dosis dürften davon abhängen, ob die Cocainlösung relativ concentrirt auf den unteren Abschnitt des Rückenmarks wirkt, oder ob sie sich weit hinauf mit dem Liquor vermischt.

Ausser dem Cocain ist bisher nur Tetanusantitoxin auf subarachnoidalem Wege häufiger zur Anwendung gekommen, augenscheinlich mit Erfolg.* Auch hier wird ja dem erkrankten Rückenmark die wirksame Substanz möglichst direct zugeführt, auch hier folgt übrigens nach einigen Stunden erhebliche Temperatursteigerung.

Die besondere Wirksamkeit dieser directen Zufuhr scheint nicht allein an der Kürze des Weges, sondern auch daran zu liegen, dass vom Blut aus manche Substanzen nicht so leicht durch die Gefässwandungen hindurch zu der Nervensubstanz gelangen; so sah *Lewandowsky* bei Thieren, dass Strychnin subarachnoidal schon in $^1/_{10}$ der subcutanen Dosis wirkte, und dass Ferrocyannatrium zu wenigen Centigrammen motorische Reizwirkungen erzeugte, welche von der Blutbahn aus auch durch die hundertfache Menge nicht erreicht wurden.

Aehnliches sah *Sicard* vom Morphium.

Ueber die weitere Resorption von den Subarachnoidalräumen aus lauten die Angaben etwas widersprechend. Während *E.* u. *A. Cavazzani* nach, allerdings wenig zahlreichen, Versuchen dieselbe für Jod- und Ferrocyanverbindungen als sehr langsam bezeichnen, fand *Lewandowsky* sie für Ferrocyan kaum langsamer als vom subcutanen Bindegewebe aus, indem die Substanz nach 15—35 Minuten im Harn erschien. *Jacob* sah bei Hunden nach Injection von 1 Grm. Jodkalium in 4%iger Lösung das Jod erst nach 6 Stunden im Harn auftreten; stürmische Erscheinungen zeigten aber auch an, dass die Meningen hier durch das Salz stark gereizt worden waren, selbst 0·7%ige Kochsalzlösung wirkte bei Hund und Mensch noch reizend, während 0·1%ige reizlos blieb. Für Jodlösung (Jodnatrium ? Q.) erwies sich die Concentration von 0·04% als geeignet. *Jacob* spritzte in 3 Fällen von Hirn- und Rückenmarklues 25 Ccm. dieser Lösung (also 0·01 des Salzes) 1—2mal in den Cerebrospinalsack und glaubt Erfolg davon gesehen zu haben.

Literatur: *R. Bandel* (*Merkel*, Nürnberg), Die therapeutische Wirksamkeit d. L. P. Mitth. aus d. allg. städt. Krankenhause zu Nürnberg. 1902. — *Bendix*, Die Cytodiagnose d. Meningitis. D. med. Woch., 1901, Nr. 43. — *G. Bönninghaus*, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897. — *Brasch (Goldscheider)*, Erfolge d. L. P. bei Hydrocephalus chron. d. Erwachsenen und bei Men. serosa. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, H. 1. — *H. Braun*, Ueber d. L. P. u. ihre Bedeutung für die Chirurgie. Arch. f. klin. Chir., 1897, Bd. 54. — *A.* u. *E. Cavazzani*, Ueber Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Physiol. 1892, Bd. VI, Nr. 14 u. 18. — *A. Chipault*, Sur la ponction lombaire simple. La Médecine moderne, 25. Dec. 1901. — *Denigès* und *Sabrazès*, Valeur diagnostic de la ponction lombaire. III. Congrès franç. de méd. int. La semaine méd., 1896. — *M. Dircksen*, Etude sur la composition chimique et la concentration moléculaire du liq. céphalo-rachidien. Thèse. Paris 1901. — *Fleischmann (Lichtheim)*, Die Ergebnisse d. Lumbalpunction. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 10, H. 5—6. — *Grober*, Ueber d. Wirksamkeit der

* *Sicard*, *Schultze*, *Leyden*, *Blumenthal* u. a.

Spinalpunction etc. bei chron. Hydrocephalus. Münchner med. Wochenschr., 1900, Nr. 8. — *Gumprecht*, Gefahren der Lumbalpunction, plötzl. Todesfälle danach. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 24. 15 Fälle zus. gestellt (2 eigene). — *Henneberg*, Ueber Spinalpunction bei Hirnblutungen. Sitzung d. Berl. psychiatr. Ver. v. 16. Juni 1900. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. v. 1. Oct. 1900. — *Hitzig*, Ueber den Ort der extraventriculären Cerebralflüssigkeit. *Reichert* u. *du Bois-Reymond's* Arch. 1874, pag. 263. — *P. Jacob*, Ueber Duralinfusion. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 21, 1900, Nr. 3—4. — *Th. Kocher*, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. in *Nothnagel's* Handb. d. spec. Path. u. Ther., Bd. IX, 3, 2, 1901. — *O. Kohts*, Meningitis d. Kinder u. Hydrocephalus. Deutsche Klinik, 1902, Bd. VII, Vorles. 8, pag. 150. — *Krönig*, D. med. Wochenschr., Vereinsbeil., 1897, pag. 229. — *Lewandowsky*, Zur Lehre v. d. Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900, pag. 480. — *Langer*, Zeitschr. f. Heilk., 1899, XX, 327. — *Lévi* (Seröse Entzünd. bei Pneumo- u. Streptococcus, Typhus-, Influenza- und Colibacillen), Arch. de méd. expér., IX, 1897. — *Nawratzki*, Zur Kenntniss d. Cerebrospinalflüssigkeit. *Hoppe-Seyler's* Zeitschr., 1897, Bd. 23, H. 6. — *Neurath*, Referat über Lumbalpunction. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Med u. Chir., I, 1898. — *Nölke*, Beobachtungen zur Pathologie des Hirndrucks. D. med. Wochenschr., 1897, Nr. 39. — *Pfaundler*, Ueber Lumbalpunctionen bei Kindern. Beitr. zur klin. Med. und Chir., H. 20. Wien, Braumüller, 1899. — *A. Pilcz*, Referat über L. P. bei Hydrocephalus. Ibid., 1899, pag. 685, 754. — *H. Quincke*, Zur Physiol. d. Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1872. Ueber d. Druck in Transsudaten. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 21, 1878. Ueber Hydrocephalus. X. Congress f. innere Medicin, 1891. Die Lumbalpunction d. Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr., 1891. Ueber Meningitis serosa. *Volkmann's* Samml. klin. Vortr., 1893. Ueber Lumbalpunction. Berl. klin. Wochenschr., 1895. Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., IX, 1896. — *H. Salomon*, Ueber Hirndrucksymptome beim Typhus. Berl. klin. Wochenschr., 1900, Nr. 6. — *F. Schultze*, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. *Nothnagel's* Handb. d. spec. Path., Bd. IX, 3, 1, 1901. — *Seegelken (Stintzig)*, L. P. bei Encephalopathia saturnina. Münchener med. Wochenschr., 1896, pag. 1161. — *Seiffer*, Beitr. zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Ann. XXIV, 1900. — *Sicard*, De la forme ambulatoire des méningites bactériennes. Cytodiagnostic du liquide rachidien. La Presse méd., 1901, 69. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 10. December 1901. — *Stadelmann*, Centralbl. f. d. ges. Therapie, 1898. — *Wilms (Leichtenstern)*, Diagnostischer und therapeutischer Werth d. Lumbalpunction u. s. w. Münchener med. Wochenschr. 1897, pag. 53.

Ueber Cocainisirung des Rückenmarks. — *Bier*, D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, pag. 361. — *Guinard*, Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 46. — *Neugebauer*, Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 18, pag. 741. — *Hahn*, Referat über subarachnoidale Cocaininjectionen nach *Bier*, Centralbl. f. d. Grenzgebiete, 1900, III, pag. 337; 1901, IV, pag. 305 u. 750. — *A. Sicard*, Les injections sousarachnoidiennes et le liquide céphalo-rachidien. Paris, Carré, 1900. — *Tuffier*, L'analgésie chirurgicale par voie rachidienne. Paris, Masson, 1901.

Sehr vollständige Literaturangaben bis 1899 enthält das Referat von *Neurath*. Vorstehend sind nur neuere Arbeiten und von älteren nur solche angeführt, auf welche im Texte speciell Bezug genommen wurde.

11. VORLESUNG.

Die Lähmungen der peripherischen Nerven.

Von

M. Bernhardt,

Berlin.

II. THEIL.

1. Zwerchfelllähmung.

Meine Herren! Von den das Gebiet des Plexus cervicalis betreffenden Lähmungen interessiren den Praktiker wohl nur die im ganzen selten zur Beobachtung kommenden Lähmungen des N. phrenicus, die Paralysen des Zwerchfells. Der Zwerchfellsnerv, dem Wurzelgebiet des 3. und 4 Cervicalnerven angehörig, kann natürlich während seines Verlaufes am Halse und innerhalb des Brustraumes durch Traumen, Neubildungen (Aneurysmen) geschädigt werden, doch ist dies jedenfalls seltener, als dass er nach Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, Scharlach oder bei der Polyneuritis, höchst selten durch einfache Erkältung, häufiger schon bei verschiedenen Vergiftungen (Alkohol, Blei, Kohlenoxyd, Opium etc.) degenerativ entartet.

Die im Zwerchfell sich verbreitenden Aeste können bei Entzündungen des pleuralen oder peritonealen Ueberzuges desselben afficirt werden, auch kommt es bei Verletzungen der obersten Halswirbel und des innerhalb der oberen Halswirbelsäule liegenden Markes durch die verschiedenartigsten pathologischen Processe ebenso zu einer Schädigung dieses Hauptnerven der Respiration, wie derselbe bei den chronisch verlaufenden Erkrankungen des Halsmarks (bulbäre Processe, progressive spinale Muskelatrophie) oder bei acut entzündlichen Affectionen dieser Gegend mitbetheiligt werden kann. In seltenen Fällen hat man unseren Nerven auch bei der Tabes betheiligt gesehen; auch functionelle (hysterische) Lähmungen kommen vor. Sehr selten fehlt der Zwerchfellmuskel ganz oder theilweise von der Geburt an.

Die Symptome einer Paralyse des N. phrenicus beruhen auf der fehlenden Zusammenziehung des Zwerchfelles bei der Inspiration: der Brustkorb erweitert sich zwar infolge der Contraction der Intercostalmuskeln und

der Scaleni, aber während der Brustkorb sich erweitert, sinken die Hypochondrien und das Epigastrium ein. Die während der Ruhe kaum besonders vermehrten Athemzüge werden bei Anstrengungen sehr bald frequent; es tritt Athemnoth und Erstickungsgefühl auf. Der Patient vermeidet tiefe Athmungen, da dieselben nicht selten von Schmerzen und einem Gefühl, als ob die Eingeweide in den Brustraum hinaufstiegen, begleitet sind. Da durch den Hochstand des Zwerchfells der Bauchraum vergrössert und durch die Lähmung des Muskels die Kraft der Bauchpresse erheblich vermindert ist, so kommen auch alle exspiratorischen Acte (Husten, Darmentleerungen etc.) nur mühselig zu Stande.

Gestatten Sie mir, meine Herren, Sie an dieser Stelle auf ein von *Litten* entdecktes, bei jedem gesunden Menschen nachweisbares Phänomen aufmerksam zu machen, bestehend in einer Wellenbewegung, die, beiderseits in der Höhe des 6. Intercostalraumes beginnend, als gerade Linie oder als seichte Furche bei tiefster Einathmung mehrere Intercostalräume weit hinabsteigt, um bei der Exspiration eben so weit wieder in die Höhe zu gehen. Sie sehen diese Erscheinung am besten an dem in horizontaler Rückenlage liegenden, dem Lichte zugewandten Menschen, am besten rechts vorn am Thorax, weniger gut links und am Rücken. Bei Kindern und Frauen ist das Phänomen weniger deutlich als bei Männern. Es kann diese *Litten*'sche Beobachtung sehr wohl, wie dies auch schon geschehen ist, diagnostisch verwerthet werden, insofern es z. B. bei Hemiplegien Erwachsener sowohl wie bei Kindern auf der gelähmten Seite bei weitem weniger deutlich ausgeprägt ist, als auf der gesunden Seite.

Die elektrische Erregbarkeit des gesunden N. phrenicus verhält sich genau so wie die aller anderen motorischen Nerven. Bei Asphyktischen aber (Chloroform-Kohlendunstasphyxie) ist die elektrische Erregbarkeit sehr herabgesetzt; dasselbe gilt für alle durch neuritische Processe herbeigeführten Paralysen unseres Nerven, wie dies speciell in Fällen von Alkoholneuritis verschiedentlich festgestellt worden ist.

Wenn Sie, meine Herren, beachten, was ich soeben über die Symptome einer Zwerchfellparalyse beibrachte, so werden Sie, wenn eine Verletzung oder eine andere Erkrankung der oberen Halswirbel besteht, diese Symptome wohl mit Recht auf eine Läsion des N. phrenicus beziehen dürfen. Zu ganz ähnlichen Erscheinungen kommt es, wenn neuritische Affectionen des Nerven vorliegen, woran Sie bei einem Alkoholisten oder einem Individuum, welches eben eine schwere Infectionskrankheit überstanden hat, denken müssen. Dass auch die chronischen Affectionen des Halsmarks und der Med. obl., zumal in den Endstadien derartiger Krankheiten, die Thätigkeit des Zwerchfells lähmen können, ebenso wie dies bei der Tabes gelegentlich und bei Blei- und Gasvergiftungen vorkommen kann, haben wir oben schon erwähnt. Haben Sie es mit hysterischen Menschen zu thun, liegt eine Bleivergiftung vor, handelt es sich um Athmungsbeschwerden im Verlauf einer Peritonitis oder Pleuritis, so dürfen Sie immer an eine mehr oder weniger schwere Betheiligung des Zwerchfelles denken.

Bei den seltenen einseitigen Phrenicuslähmungen infolge von Geschwülsten oder Verwundungen in der Halsgegend werden Sie neben dem *Litten*'schen Phänomen auch die verminderten, oft kaum hörbaren inspiratorischen Geräusche und die Angst und Athemnoth des Patienten, seine

leise Sprache, neben dem Fehlen jeden Stridors am Kehlkopf diagnostisch verwerthen können.

Was die Prognose einer Zwerchfelllähmung betrifft, so richtet sie sich, wie Sie sich wohl denken können, zunächst nach dem Grundleiden und wird deshalb, z. B. bei Halswirbelverletzungen, bei acuten oder chronischen Erkrankungen des Hals- und des verlängerten Markes stets eine bedenkliche sein. Jede Erkrankung des Phrenicus ist prognostisch ernst aufzufassen: sind auch bei ruhigem Verhalten des Patienten die Beschwerden von Seiten der Repiration keine erheblichen, so können sie sofort zu den bedenklichsten Störungen werden, sobald eine selbst nur leichte Erkrankung der Bronchien oder der Lungen hinzutritt. Alkoholische Phrenicusparalysen sind neben denjenigen, welche im Gefolge der Diphtherie auftreten können, die bedenklichsten, jedenfalls vorsichtiger und weniger günstig zu beurtheilen, als die, welche sich gelegentlich bei bleikranken oder syphilitischen Personen finden.

Auch die im Verlaufe der Hysterie auftretenden Lähmungen sind prognostisch nicht allzu ungünstig zu beurtheilen: immer aber muss man sich die leider nicht selten gemachte Erfahrung ins Gedächtniss zurückrufen, dass der Tod plötzlich eintreten kann.

Ich will nicht verschweigen, dass eine der neuesten Zeit angehörige Arbeit zweier amerikanischer Autoren, *Schröder* und *Green*, den Beweis zu liefern versucht hat, dass die in der Literatur beschriebenen Fälle von Phrenicusverletzung mit letalem Ausgang auf Beobachtungsfehlern beruhen, da sich meist so schwere und so wichtige Organe betreffende Nebenverletzungen vorfanden, dass der ungünstige Ausgang unmöglich der Läsion des Phrenicus allein zuzuschreiben war. Eigene Beobachtung und das Studium der Literatur liessen die genannten Autoren vielmehr zu dem Schluss kommen, dass eine einseitige Verletzung des Zwerchfellnerven nicht immer von schweren Folgeerscheinungen oder gar von einem letalen Ausgang gefolgt sein müsse.

Therapie: Diejenigen Zwerchfelllähmungen, meine Herren, welche nach Verwundungen am Halse oder durch Traumen der Halswirbel hervorgerufen sind, erfordern natürlich zunächst eine sorgfältige chirurgische Behandlung. Ebenso werden Sie bei denjenigen Paralysen, welche durch Lues, Bleivergiftung entstanden sind, die entsprechende Behandlung des Grundleidens mit den übrigen, sogleich zu schildernden Maassnahmen verbinden. Phrenicuslähmungen auf psychischer Basis (Hysterie) werden durch eine zweckentsprechende körperliche und psychische Therapie zu heilen versucht. Handelt es sich um Zustände der Asphyxie, wie sie bei Neugeborenen, bei Vergiftungen durch giftige Gase, bei Chloroformnarkose, bei schweren hysterischen Anfällen vorkommen, so werden Sie durch die Anwendung der Elektricität, speciell durch faradische Reizung des Phrenicus in scheinbar verzweifelten Fällen oft noch recht gute Resultate erzielen.

Man setzt, wie ich Ihnen hier an diesem jungen Manne zeige, beide nicht zu kleinen Elektroden (die Behandlungsmethode ist besonders von dem nunmehr dahingeschiedenen *v. Ziemssen* ausgebildet worden) zu beiden Seiten des Halses am äusseren Rande des M. sternocl. an und drückt sie von aussen nach innen kräftig ein.

Der Strom kann ein mässig starker sein, eine Miterregung anderer Inspirationsmuskeln ist nicht allein nicht ängstlich zu vermeiden, sondern eher zu begünstigen. Die Schultern, die Oberarme, der Kopf sollen dabei fixirt sein; nach einer Reizung von einer bis zwei Secunden Dauer wird die Exspiration durch kräftigen Druck auf die Bauchwand von den Seiten her und von unten nach oben ausgeübt. Von Zeit zu Zeit pausirt man mit der Elektrisation, um zu sehen, ob die Athmung nunmehr in Gang gekommen ist. Merken Sie sich aber, meine Herren, dass oft lange Zeit vergehen kann, ehe die Respiration wieder spontan von statten geht: es liegen Beobachtungen in der Literatur vor, aus welchen hervorgeht, dass oft erst nach Stunden, während welcher zuerst scheinbar gar keine Reaction auf den elektrischen Reiz zu erzielen war, die Erregbarkeit zurückkehrte und der Patient vom sonst unvermeidlichen Tode gerettet wurde.

Und nun zuletzt noch eine Mahnung. Diejenigen Zustände von mangelhafter Zwerchfellfunction, welche nicht zu selten bei Alkoholisten und besonders bei Kranken eintreten, welche eben eine Diphtherie überstanden haben, sind einer ganz besonders sorgfältigen Behandlung bedürftig. Hier gilt es, den Kranken vor jeder Anstrengung zu bewahren, seinen Kräftezustand durch kräftige Ernährung, Zufuhr von Wein, Verabreichung von Stimulantien zu heben. Daneben werden Sie durch subcutane Strychnininjectionen, durch eine vorsichtige galvanische Behandlung am Halse und durch methodische Faradisation der Nn. phrenici am ehesten den Schwächezustand und die Paralyse des so wichtigen Zwerchfellnerven bekämpfen.

2. Lähmung des N. suprascapularis und des N. dorsalis scapulae.

Zu denjenigen Lähmungen, welche isolirt nur selten vorkommen, gehören die des N. suprascapularis und des N. dorsalis scapulae.

Die alleinige Paralyse des erst genannten Nerven, welcher bekanntlich den M. supraspinatus und den M. infraspinatus innervirt, ist bisher wohl kaum ein Dutzendmal beobachtet worden. Als ätiologische Momente sind bekannt der Druck schwerer Lasten auf die Schulter, Erschütterungen der Schulter durch Fall, Zerrung der Nerven des Plexus brachialis, Entzündungen des Nerven (neuritische Zustände) infolge von Abkühlung und in einem vielleicht als Unicum zu betrachtenden Fall von *Bettmann* ein angeborenes Fehlen der genannten Muskeln.

Weniger als der M. infraspin. dreht der M. supraspin. den Arm nach aussen; er ist vielmehr, wie namentlich *Duchenne* hervorhob, ein actives Ligament des Humerusgelenks, so dass bei seiner Lähmung der Arm etwas nach abwärts sinkt und somit die Arbeit des eigentlichen Armhebers, des M. deltoideus, welchen er auch activ bei der Armhebung unterstützt, nicht unerheblich erschwert wird. Daher die Klagen der Kranken über eine gewisse Schwäche, die bei der Armhebung zu Tage tritt. Oft scheint dabei der schon bis zur Horizontalen erhobene Arm erst durch einen sichtbaren Ruck über ein gewisses Hinderniss hinweggebracht werden zu müssen, ehe er weiter bis zur Verticalen erhoben werden kann.

Klarer und ausgeprägter ist die Function des M. infraspin., welcher den Arm nach aussen dreht; ist der Muskel gelähmt, so ist diese Drehung zwar erschwert, immerhin nicht in dem Maasse, dass diese Bewegung überhaupt nicht zu Stande käme.

Vielleicht treten hier der M. teres minor und das hintere Deltoideusbündel vicariirend ein. *Duchenne* hatte schon angegeben, dass bei Paralyse des M. infraspin. das Schreiben, Sticken, das Fadenausziehen beim Nähen behindert wäre; ich habe dies einmal bei einem Manne beobachtet, welcher zwar beim Schreiben keine Unbequemlichkeit verspürte, aber beim Nähen doch eine Behinderung empfand, wenn er die Nadel nach aussen hin zu führen hatte.

Neben den soeben erwähnten functionellen Störungen nehmen in der Symptomatologie der Lähmungen des N. suprascap. die atrophischen Zustände in beiden Schulterblattgruben, besonders in der Untergrätengrube die ersten Stellen ein. Dies gilt weniger von der Atrophie des M. supraspin., welche durch den intacten M. trapezius weniger leicht kenntlich gemacht wird; dagegen erscheint die Fossa infraspinata eventuell wie ausgehöhlt, so dass man den Knochen direct abtasten kann.

Von etwaigen Sensibilitätsstörungen gewinnen gewöhnlich nur die bei Beginn der Erkrankung selten fehlenden Schmerzen eine grössere Bedeutung, während objectiv nachweisbare Empfindungsstörungen entweder nur unbedeutend sind oder auch ganz vermisst werden.

Je nach der Schwere der Affection ist die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln mehr oder weniger herabgesetzt. Diese lässt sich am M. infraspin. besonders gut feststellen, da man den Muskel sowohl direct reizen kann, als man ihn auch vom *Erb*'schen Punkt aus sehr gut zur Contraction zu bringen vermag, welche natürlich bei schweren Läsionen des Nerven auch ganz ausbleibt.

Für die Diagnose einer Suprascapularislähmung kommen nicht sowohl die Klagen über Schmerzen in der Schultergegend in Betracht, als die Inspection der Schulterblätter, wodurch eventuell die manchmal enorme Abflachung der Untergrätengrube sofort entdeckt wird. Die Beeinträchtigung der freien Armhebung, die etwas mühsamer ausgeführte Auswärtsrollung des Arms und die Intactheit der übrigen Schultergürtelmuskeln erleichtern die Diagnose einer isolirten Lähmung des N. suprascapularis.

Wenn wir oben hervorgehoben haben, dass die isolirten Paralysen der Schultergrätenmuskeln selten sind, so müssen wir doch auch andererseits darauf aufmerksam machen, dass derartige Lähmungen neben paralytischen Zuständen anderer Schultermuskeln nicht allzuselten beobachtet werden. Unsere Muskeln können, wie wir noch sehen werden, bei der *Duchenne-Erb*'schen Plexuslähmung, bei den sogenannten Entbindungslähmungen der Kinder, bei neuritischen Processen, welche das Gebiet der Schulter- und Armnerven befallen, endlich auch bei der sogenannten humeroscapularen Form der spinalen progressiven Muskelatrophie mitergriffen werden. Und wenn ich Ihnen nun, meine Herren, sage, dass dieselben Muskeln auch, wie speciell *Hoffmann* nachgewiesen, bei der Syringomyelie betheiligt werden können, so werden Sie im gegebenen Falle auch daraufhin (besonders also nach den charakteristischen Sensibilitätsstörungen bei diesem Leiden) zu suchen haben, um sich vor Irrthümern zu schützen.

Eine schwere Störung wird zwar durch die Lähmung der von unserem Nerven innervirten Muskeln im Gebrauch des Arms nicht gerade bedingt, ja der oben erwähnte Patient *Bettmann's* soll sogar ein tüchtiger Turner gewesen sein, immerhin wird doch die mühseligere Erhebung des Armes und die eventuell beeinträchtigte Auswärtsdrehung des Arms für die Leiden-

Der Strom kann ein mässig starker sein, eine Miterregung anderer Inspirationsmuskeln ist nicht allein nicht ängstlich zu vermeiden, sondern eher zu begünstigen. Die Schultern, die Oberarme, der Kopf sollen dabei fixirt sein; nach einer Reizung von einer bis zwei Secunden Dauer wird die Exspiration durch kräftigen Druck auf die Bauchwand von den Seiten her und von unten nach oben ausgeübt. Von Zeit zu Zeit pausirt man mit der Elektrisation, um zu sehen, ob die Athmung nunmehr in Gang gekommen ist. Merken Sie sich aber, meine Herren, dass oft lange Zeit vergehen kann, ehe die Respiration wieder spontan von statten geht: es liegen Beobachtungen in der Literatur vor, aus welchen hervorgeht, dass oft erst nach Stunden, während welcher zuerst scheinbar gar keine Reaction auf den elektrischen Reiz zu erzielen war, die Erregbarkeit zurückkehrte und der Patient vom sonst unvermeidlichen Tode gerettet wurde.

Und nun zuletzt noch eine Mahnung. Diejenigen Zustände von mangelhafter Zwerchfellfunction, welche nicht zu selten bei Alkoholisten und besonders bei Kranken eintreten, welche eben eine Diphtherie überstanden haben, sind einer ganz besonders sorgfältigen Behandlung bedürftig. Hier gilt es, den Kranken vor jeder Anstrengung zu bewahren, seinen Kräftezustand durch kräftige Ernährung, Zufuhr von Wein, Verabreichung von Stimulantien zu heben. Daneben werden Sie durch subcutane Strychnininjectionen, durch eine vorsichtige galvanische Behandlung am Halse und durch methodische Faradisation der Nn. phrenici am ehesten den Schwächezustand und die Paralyse des so wichtigen Zwerchfellnerven bekämpfen.

2. Lähmung des N. suprascapularis und des N. dorsalis scapulae.

Zu denjenigen Lähmungen, welche isolirt nur selten vorkommen, gehören die des N. suprascapularis und des N. dorsalis scapulae.

Die alleinige Paralyse des erst genannten Nerven, welcher bekanntlich den M. supraspinatus und den M. infraspinatus innervirt, ist bisher wohl kaum ein Dutzendmal beobachtet worden. Als ätiologische Momente sind bekannt der Druck schwerer Lasten auf die Schulter, Erschütterungen der Schulter durch Fall, Zerrung der Nerven des Plexus brachialis, Entzündungen des Nerven (neuritische Zustände) infolge von Abkühlung und in einem vielleicht als Unicum zu betrachtenden Fall von *Bettmann* ein angeborenes Fehlen der genannten Muskeln.

Weniger als der M. infraspin. dreht der M. supraspin. den Arm nach aussen; er ist vielmehr, wie namentlich *Duchenne* hervorhob, ein actives Ligament des Humerusgelenks, so dass bei seiner Lähmung der Arm etwas nach abwärts sinkt und somit die Arbeit des eigentlichen Armhebers, des M. deltoideus, welchen er auch activ bei der Armhebung unterstützt, nicht unerheblich erschwert wird. Daher die Klagen der Kranken über eine gewisse Schwäche, die bei der Armhebung zu Tage tritt. Oft scheint dabei der schon bis zur Horizontalen erhobene Arm erst durch einen sichtbaren Ruck über ein gewisses Hinderniss hinweggebracht werden zu müssen, ehe er weiter bis zur Verticalen erhoben werden kann.

Klarer und ausgeprägter ist die Function des M. infraspin., welcher den Arm nach aussen dreht; ist der Muskel gelähmt, so ist diese Drehung zwar erschwert, immerhin nicht in dem Maasse, dass diese Bewegung überhaupt nicht zu Stande käme.

Vielleicht treten hier der M. teres minor und das hintere Deltoideusbündel vicariirend ein. *Duchenne* hatte schon angegeben, dass bei Paralyse des M. infraspin. das Schreiben, Sticken, das Fadenausziehen beim Nähen behindert wäre; ich habe dies einmal bei einem Manne beobachtet, welcher zwar beim Schreiben keine Unbequemlichkeit verspürte, aber beim Nähen doch eine Behinderung empfand, wenn er die Nadel nach aussen hin zu führen hatte.

Neben den soeben erwähnten functionellen Störungen nehmen in der Symptomatologie der Lähmungen des N. suprascap. die atrophischen Zustände in beiden Schulterblattgruben, besonders in der Untergrätengrube die ersten Stellen ein. Dies gilt weniger von der Atrophie des M. supraspin., welche durch den intacten M. trapezius weniger leicht kenntlich gemacht wird; dagegen erscheint die Fossa infraspinata eventuell wie ausgehöhlt, so dass man den Knochen direct abtasten kann.

Von etwaigen Sensibilitätsstörungen gewinnen gewöhnlich nur die bei Beginn der Erkrankung selten fehlenden Schmerzen eine grössere Bedeutung, während objectiv nachweisbare Empfindungsstörungen entweder nur unbedeutend sind oder auch ganz vermisst werden.

Je nach der Schwere der Affection ist die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln mehr oder weniger herabgesetzt. Diese lässt sich am M. infraspin. besonders gut feststellen, da man den Muskel sowohl direct reizen kann, als man ihn auch vom *Erb*'schen Punkt aus sehr gut zur Contraction zu bringen vermag, welche natürlich bei schweren Läsionen des Nerven auch ganz ausbleibt.

Für die Diagnose einer Suprascapularislähmung kommen nicht sowohl die Klagen über Schmerzen in der Schultergegend in Betracht, als die Inspection der Schulterblätter, wodurch eventuell die manchmal enorme Abflachung der Untergrätengrube sofort entdeckt wird. Die Beeinträchtigung der freien Armhebung, die etwas mühsamer ausgeführte Auswärtsrollung des Arms und die Intactheit der übrigen Schultergürtelmuskeln erleichtern die Diagnose einer isolirten Lähmung des N. suprascapularis.

Wenn wir oben hervorgehoben haben, dass die isolirten Paralysen der Schultergrätenmuskeln selten sind, so müssen wir doch auch andererseits darauf aufmerksam machen, dass derartige Lähmungen neben paralytischen Zuständen anderer Schultermuskeln nicht allzuselten beobachtet werden. Unsere Muskeln können, wie wir noch sehen werden, bei der *Duchenne-Erb*'schen Plexuslähmung, bei den sogenannten Entbindungslähmungen der Kinder, bei neuritischen Processen, welche das Gebiet der Schulter- und Armnerven befallen, endlich auch bei der sogenannten humeroscapularen Form der spinalen progressiven Muskelatrophie mitergriffen werden. Und wenn ich Ihnen nun, meine Herren, sage, dass dieselben Muskeln auch, wie speciell *Hoffmann* nachgewiesen, bei der Syringomyelie betheiligt werden können, so werden Sie im gegebenen Falle auch daraufhin (besonders also nach den charakteristischen Sensibilitätsstörungen bei diesem Leiden) zu suchen haben, um sich vor Irrthümern zu schützen.

Eine schwere Störung wird zwar durch die Lähmung der von unserem Nerven innervirten Muskeln im Gebrauch des Arms nicht gerade bedingt, ja der oben erwähnte Patient *Bettmann's* soll sogar ein tüchtiger Turner gewesen sein, immerhin wird doch die mühseligere Erhebung des Armes und die eventuell beeinträchtigte Auswärtsdrehung des Arms für die Leiden-

den Veranlassung werden, die Hilfe des Arztes aufzusuchen, um die empfundenen Störungen und Belästigungen so bald als möglich los zu werden.

Auf eine Besprechung der Behandlung einer etwaigen Neuritis, welche ja die von uns hier besprochene Lähmung in ihrem Gefolge haben kann, gehe ich an dieser Stelle nicht weiter ein; die Folgezustände dieser Neuritis oder eines Traumas, eben die Paralyse der Schultergrätenmuskeln, werden nach den bekannten Grundsätzen der Elektrotherapie behandelt mit Zuhilfenahme aller der Proceduren, welche, wie Massage etc., in ähnlichen Fällen einen die Krankheitsdauer abkürzenden und Heilung bringenden Einfluss ausüben können.

Noch seltener als die eben besprochene Lähmung des N. suprascapularis kommen isolirte Paralysen des N. dorsalis scapulae zur Beobachtung. Bekanntlich werden von dem genannten Nerven der M. levator scap., der M. rhomboideus und der M. serratus posticus superior versorgt. Von diesen Muskeln zieht der Serrat. post. sup. die obersten Rippen nach oben und hinten und hilft so beim Einathmen den Brustkasten etwas erweitern. Der M. levator scap. hebt, wie sein Name sagt, das Schulterblatt; er wirkt dabei zusammen mit dem oberen Antheil des M. cucullaris und dem Rhomboideus, welch letzterer Muskel das Schulterblatt nach oben und nach hinten und innen gegen die Wirbelsäule hinzieht.

Abgesehen von der gelegentlichen Betheiligung der genannten Muskeln an der Lähmung und Atrophie, welche die progressive Muskelatrophie mit sich bringt, werden dieselben, beziehungsweise der N. dorsalis scap. bei neuritischen Processen betheiligt, welche die Cervicalnerven etwa nach Infectionskrankheiten oder bei Lues etc. ergreifen. Eine Paralyse des M. serratus post. sup. documentirt sich auch nach aussen hin kaum; bei einer Lähmung des M. levator scap. kommt die Hebung der Schulter nur unvollkommen zu Stande; sind die Rhomboidei ergriffen, so wird die maximale Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule nur unvollkommen ausgeführt, und es leidet, wie speciell *Mollier* nachgewiesen, das kraftvolle Senken des Arms durch die mangelnde Fixirung der Scapula.

In der Ruhelage des Arms könnte sich die Lähmung unseres Nerven durch das Tieferstehen des Schulterblattes und sein Weiterabstehen von der Wirbelsäule kennzeichnen.

Die Therapie ist auch bei dieser Lähmung keine andere als die nun schon wiederholt beschriebene; neben der Berücksichtigung der ätiologischen Momente (z. B. Syphilis) kommt auch bei dieser Lähmung eine zweckentsprechende elektrotherapeutische Behandlung an erster Stelle in Frage.

3. Lähmung der Nn. thoracici anteriores und subscapulares.

Meine Herren! Isolirte Lähmungen der Nn. thoracici anteriores und der Nn. subscapulares kommen sehr selten vor.

Die erstgenannten Nerven innerviren bekanntlich die Mm. pectoralis major und minor sowie den Schlüsselbeinantheil des M. deltoideus; diese Muskeln werden bei der progressiven Muskelatrophie, bei halbseitigen Lähmungen cerebraler Natur und natürlich auch bei etwaigen Verletzungen des Plexus brachialis gelegentlich mitbetheiligt.

Sind die genannten Muskeln, speciell der M. pectoralis major, gelähmt, so leidet die Bewegung des Arms nach vorn und innen, die betreffende

Hand kann nicht oder nur mit Mühe auf die andere Schulter gelegt werden. Bei atrophischen Zuständen nach schweren Paralysen der genannten Muskeln vertieft sich die Unterschlüsselbeingrube, so dass man die oberen Intercostalräume sehen und abtasten kann.

Es ist Ihnen bekannt, dass verschiedene Muskeln des Körpers von Geburt an fehlen können. Wir haben dieser Thatsache schon früher bei der Besprechung der Cucullarislähmungen Erwähnung gethan. Derartiges kommt nun auch bei den Brustmuskeln vor.

Es ist interessant und überraschend, dass die meisten Autoren, welche derartiges gesehen und beschrieben haben, die Geringfügigkeit der Störungen hervorheben, welche durch diesen congenitalen Defect bei den davon betroffenen Individuen hervorgebracht wurden. Diese Menschen zeichneten sich sogar als Turner und Schwimmer aus, was vielleicht durch die vicariirende Function hypertrophisch gewordener Muskeln, wie des Deltoid., des subclavius erklärt wird. In Bezug auf die Differentialdiagnose, ob es sich im gegebenen Falle um eine angeborene Defectbildung oder um einen Fall von progressiver Muskelatrophie handelt, können Sie das Vorhandensein noch anderer Defectbildungen an anderen Partien des Körpers, das Fehlen und die Verkümmerungen von ganzen Gliedern (Fingerverkümmerung, Fehlen einzelner Phalangen, Zusammengewachsensein der Finger, Flughautbildung zwischen ihnen etc.) benutzen, ganz abgesehen davon, dass eine sorgfältig erhobene Anamnese das Vorhandensein der Störung von Geburt an zu bestätigen im Stande sein wird.

Ohne auf die Frage an dieser Stelle näher einzugehen, will ich doch nicht unerwähnt lassen, dass von gewichtiger Seite der Vermuthung Raum gegeben ist, dass es sich auch bei den sogenannten angeborenen Defectbildungen einzelner Muskeln um eine rudimentäre Form der Dystrophia muscul. progressiva handle.

Wie die Nn. thoracici anteriores werden auch die Nn. subscapulares nur sehr selten isolirt von einer Paralyse betroffen. Es handelt sich dann um Lähmungen der Mm. subscapularis, teres major, latissimus dorsi und serratus posticus inferior.

Fast alle diese Muskeln drehen den Arm nach innen; der Latissimus bringt ausserdem den Arm nach hinten und senkt ihn, wenn er erhoben war. Die Lähmung der genannten Muskeln bewirkt eine durch die Antagonisten, speciell den M. infraspin. und teres min., hervorgebrachte Auswärtsdrehung des Arms, welche natürlich alle Bewegungen und Verrichtungen, bei denen der Arm nach innen gewendet werden muss, erheblich stört und hindert.

Als ätiologische Momente der Paralyse genannter Muskeln tritt auch hier wieder die progressive Muskelatrophie auf, vielleicht auch Ueberanstrengungen, wenn der M. latissimus dorsi speciell abnorm gedehnt oder gezerrt worden war.

Bei den einige Male beobachteten isolirten Lähmungen des M. lat. dorsi kann, wie nach dem, was wir über die Function des Muskels wissen, leicht einzusehen, der Arm schlecht nach hinten gebracht und gesenkt werden. Insofern der obere Rand dieses Muskels den Angulus scap. bedeckt und an den Thorax andrückt, ist es leicht einzusehen, wie bei einer Paralyse des Muskels der untere Schulterblattwinkel dieser ihn fixirenden Binde entspringt und sich nach hinten hin abhebt, eine Stellung, welche noch

durch die Action der das Schulterblatt vom Proc. coracoid. aus nach vorn ziehenden Mm. coracobrachialis, pect. min., kurzer Bicepskopf unterstützt wird.

4. Lähmung des N. thoracicus longus (Serratuslähmung).

Meine Herren! Zu den interessantesten Paralysen, welche Sie an den oberen Extremitäten beobachten können, gehören, wie Sie sich bald überzeugen werden, diejenigen des N. thoracicus longus, des Innervators des M. serratus anticus major.

Gerade in Bezug auf die Lehre von den Lähmungen dieses Muskels haben die der neuesten Zeit angehörigen Untersuchungen vieler Autoren, von denen ich besonders *Mollier* und *Steinhausen* hervorhebe, eine gewisse Umwandlung der Anschauungen bewirkt, welche unsere früher erworbenen Kenntnisse über diese Zustände zu ergänzen, aber auch nicht unerheblich zu modificiren geeignet waren. So weiss man heute, dass nicht nur vollkommene Paralysen unseres Muskels vorkommen, sonderen auch Paresen, respective theilweise Lähmungen, und dass besonders der obere Abschnitt des Serratus eine gewisse Sonderstellung einnimmt, indem er nicht selten von der Lähmung freibleibt. Gerade die oberen Fäden des Nerven entgehen nämlich häufig den schädigenden Einflüssen, welche den weiter abwärts in der Oberschlüsselbeingrube verlaufenden so häufig treffen. Wir werden sogleich bei der Besprechung der Aetiologie der Serratuslähmungen auf diesen Punkt noch ausführlicher eingehen.

Es ist Ihnen bekannt, dass unser Muskel das Schulterblatt nach aussen und vorn zieht und es dabei an den Thorax angepresst hält; selbstverständlich entfernt sich dabei der innere mediale Rand der Scapula von der Wirbelsäule. Achten Sie aber dabei darauf (Sie können das schon bei ganz gesunden Menschen sehen), dass sich der Serratus schon lange, bevor der Arm die Horizontale erreicht, zusammenzieht; es kommt nicht, wie man früher annahm, die Erhebung des Armes zur Hälfte durch die Wirkung des Deltoideus zu Stande, zur anderen Hälfte durch die des Serratus, sondern letzterer übernimmt bei dieser Action zusammen mit dem Trapezius nur etwa ein Drittel der Thätigkeit, während zwei Drittel derselben von den Abductoren des Arms ausgeführt werden.

Als ätiologische Momente einer Serratuslähmung kennen wir alle möglichen Verletzungen, welche den N. thor. long. in seinem Verlauf durch die Fossa supraclav. gelegentlich treffen. Abgesehen von den groben Traumen (Stich, directer Stoss, Schussverletzungen) sind diejenigen Ursachen interessant, welche durch den Druck schwerer, auf der Schulter getragener Lasten den Nerven quetschen oder ihn durch einseitig und oft wiederholte Bewegungen eines Arms bei der Ausübung einer bestimmten Beschäftigung (bei Schustern, Tischlern, Feldarbeitern, Näherinnen etc.) durch den sich contrahirenden M. scalenus medius, den der Nerv durchzieht, schädigen.

Auch die Dehnungen und Zerrungen, welchen der Nerv bei bestimmten Bewegungen ausgesetzt ist (Herunterlangen schwerer Gegenstände von einer gewissen Höhe, Zerrungen bei bestimmten turnerischen Uebungen, wie Klimmzug und speciell Langhang, plötzliche krampfhafte Action des Muskels, wenn ein drohendes Ausgleiten durch Entgegen- und Anstemmen der Arme verhütet werden soll), alle diese Dinge können gelegentlich zu einer Paralyse des grossen Sägemuskels Veranlassung geben.

Weiter kennt man Fälle, bei denen die Lähmung unmittelbar nach einer Durchnässung oder Erkältung eingetreten, ferner solche, wo die Paralyse nach Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Influenza, im Puerperium) auftrat oder sich schweren rheumatischen Schultergelenksaffectionen anschloss. Lähmungen des Nerven, welche durch nicht in der Oberschlüsselbeingrube gesetzte Verwundungen herbeigeführt wurden, sondern durch anderen Orts angreifende Traumen (Stich in die Achselhöhle, Ausschälung kranker Lymphdrüsen aus der Achselhöhle) kennt man nur in geringer Anzahl. Neben anderen Muskeln des Schultergürtels wird auch der Serratus bei der progressiven Muskelatrophie, bei der spinalen Kinderlähmung gelegentlich mitbetroffen; ja auch dem hysterischen Krankheitsbilde fehlt eventuell die Serratuslähmung nicht.

Bei den eben erwähnten Fällen von progressiver Muskelatrophie, seien sie spinalen Ursprungs oder mögen sie der Dystrophia muscularis progressiva angehören, treten die Lähmungen des grossen Sägemuskels meist doppelseitig auf; peripherische doppelseitige Serratuslähmungen sind dagegen eher seltene Vorkommnisse.

Eine Serratuslähmung verläuft in der Mehrzahl aller Fälle ohne auffallendere Sensibilitätsstörungen; nur im Beginn solcher Paralysen, welche als neuritische Affection des Nerven oder nach sogenannten rheumatischen Schädigungen auftreten, kann es durch die Mitbetheiligung anderer sensibler, dem Plexus cervicalis angehörigen Nerven zu recht lebhaften Schmerzen kommen, welche weithin nach aufwärts und abwärts ausstrahlen.

Es gab eine Zeit, während welcher die Autoren sich über die Stellung des Schulterblatts während der Ruhe bei längs dem Körper herabhängendem Arm nicht einig waren. Die meisten abweichenden Ansichten bezogen sich auf den etwaigen Schrägstand der Scapula auch in der Ruhelage; während z. B. *Berger* die Ansicht verfocht, dass der mediale Schulterblattrand dabei schräg von oben und aussen nach unten und innen verlaufe, behaupteten andere, nicht weniger zuverlässige Autoren, dass der genannte Rand der Wirbelsäule parallel sei. Nach den neuesten Untersuchungen wechseln diese Verhältnisse: geringere Grade von Schaukelstellung kommen hiernach auch bei ganz isolirten Serratuslähmungen vor; jedenfalls beweisen sie für eine besondere Betheiligung des unteren Trapeziusabschnitts, welcher übrigens thatsächlich häufig gleichzeitig von den schädigenden Ursachen betroffen wird, nichts Sicheres.

Anders steht es mit der Stellungsveränderung der Scapula (bei intactem Cucullaris), welche dieselbe der Wirbelsäule genähert und höher stehend zeigt, als die der gesunden Seite; auch ragt selbst in der Ruhelage der spinale Rand des Schulterblattes und besonders sein unterer Winkel etwas nach hinten hin hervor.

Es sind die Antagonisten des M. serratus: die Mm. rhomboidei, der cucullaris, der levator anguli scap., welche dieses Höherstehen derselben und ihre Annäherung an die Wirbelsäule bewirken, und es sind die sich an den Proc. coracoid. ansetzenden Muskeln, pectoralis minor, coracobrachialis, biceps, welche das Schulterblatt nach vorn ziehen und aus der deckenden Binde des oberen Latissimusrandes herausheben.

Meine Herren! Mit den Serratuslähmungen geht es in gewissem Sinne wie mit den Facialisparalysen. Es wird manchen geben, der bei ruhigem

Verhalten eines entsprechenden Patienten nichts besonderes zu entdecken vermag, aber sofort die vorliegende Anomalie bemerkt, wenn der Kranke Bewegungen auszuführen beginnt. Sehen Sie hier z. B. bei der jungen Näherin, welche vor einigen Wochen mit recht heftigen Schmerzen in der ganzen rechten Schultergegend erkrankte und bald darauf ihren Arm nicht mehr erheben konnte, wie der kranke Arm thatsächlich auf mein Geheiss, ihn in der Frontalebene zu erheben, höchstens bis zur Horizontalen kommt: statt das sich, wie an der gesunden Seite, der innere Schulterblattrand von der Wirbelsäule entfernt, nähert sich hier derselbe vielmehr derselben und schiebt, wie Sie sehen, die Muskelmassen der Rhomboidei und des Cucullaris vor sich her. Befehle ich nun, den Arm aus der Frontal- in die Sagittalebene überzuführen, so heben sich innerer Scapularrand und unterer Winkel vom Brustkorb ab, das Schulterblatt steht wie ein Flügel nach hinten hervor: Sie können, wie Sie sich leicht überzeugen, die Innenfläche der Scapula abtasten.

Diese Stellung des Schulterblattes bei in sagittaler Ebene horizontal erhobenem Arm ist das pathognomonische Zeichen einer Serratuslähmung: der Muskel, welcher beim Gesunden bei der Ausführung dieser Bewegung das durch die Contraction des Deltoideus vom Thorax abgehobene Schulterblatt an diesem festhält, eben der M. serratus, kann seine Function nicht vollziehen: die Antagonisten, sowohl die vom Proc. coracoid., wie die von der Wirbelsäule entspringenden wirken allein auf das Schulterblatt.

So ausgesprochen wie in diesem Falle liegen die Verhältnisse aber nicht immer; es kommen, wie man heute weiss, Armerhebungen nicht allein über die Horizontale hinaus, sondern sogar bis zur Verticalen zu Stande. Hier sind es die meist in hypertrophischem Zustand befindlichen vicariirenden Muskeln, speciell die mittleren und unteren Partien des Trapezius, ferner der Infraspinatus und die hinteren Deltoideuspartien, welche die mangelnde oder unvollkommene Function des Serratus ersetzen; andere Male sind es nur partielle isolirte Serratuslähmungen, mit denen man es zu thun hat, Zustände, welche, wie besonders *Steinhausen* bei Soldaten nachgewiesen, Jahre lang von Seiten der betreffenden Individuen getragen werden, ohne dass sie und sogar der nicht genau untersuchende Arzt eine Ahnung davon hatten.

Wie wichtig in schwereren Fällen die Function des Serratus für eine vollkommene Armhebung ist, können Sie auch daraus ersehen, dass, wenn man, wie ich es in diesem Falle thue, das Schulterblatt an den Brustkorb andrückt und dabei nach unten und aussen schiebt, die bis dahin unmögliche Erhebung des Arms nunmehr ganz leidlich von statten geht.

Dass die Störungen in vielen Fällen von Serratuslähmung für das betreffende Individuum sehr erhebliche sein können, ist unschwer einzusehen: die Erhebung des Arms, sein kräftigeres Vorstossen nach vorn ist beeinträchtigt, so dass eine derartige Erkrankung in vielen Fällen als eine schwere, die Arbeitsfähigkeit des Betreffenden ungemein störende betrachtet werden muss.

Sind etwaige, vorher schon von mir erwähnte, anfängliche neuritische Schmerzen vorübergegangen, so findet man später kaum noch irgend welche für Serratuslähmungen charakteristische Sensibilitätsstörungen. Wohl aber kann man häufig (ich sehe hierbei von den Fällen progressiver Muskelatrophie natürlich ab) bei denjenigen peripherischen Serratuslähmungen,

welche mit vollkommener Entartungsreaction einhergehen, eine Atrophie der einzelnen Muskelzacken des Serratus an der kranken Seite wahrnehmen, welche in anderen leichteren Fällen fehlt.

In Bezug auf die elektrische Erregbarkeit kommen, wie bei allen peripherischen Paralysen, leichte, schwere und Mittelformen vor, was bei der nie zu unterlassenden elektrodiagnostischen Untersuchung festgestellt werden kann.

In Bezug auf die Diagnose bitte ich Sie, meine Herren, besonders das zu beachten, was ich über die eigenthümliche Stellungsveränderung des Schulterblattes bei den Versuchen, den Arm in der frontalen und noch mehr in der Sagittalebene zu erheben, gesagt habe. Dem gegenüber kommen die oft nur schwer wahrzunehmenden Stellungsveränderungen der Scapula bei der Ruhehaltung des Arms kaum wesentlich in Betracht. Da es nach den neueren Untersuchungen unzweifelhaft auch leichte Lähmungen oder auch partielle Paralysen des Serratus giebt, so werden Sie den betreffenden Kranken bei völlig entblösstem Oberkörper untersuchen müssen, wollen Sie sich anders vor Täuschungen schützen.

Da man weiss, dass bei partiellen Lähmungen der Arm oft wie der Gesunde über die Horizontale weit hinaus gehoben werden kann und da man andererseits die den Ausfall des grossen Sägemuskels ersetzende Thätigkeit des mittleren und unteren Cucullaris, Supra- und Infraspinatus und des Deltoideus kennt, so kann es sein, dass Sie am nicht entkleideten Kranken sein eigentliches Leiden vollkommen übersehen. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass Serratusparalysen sich häufig mit solchen namentlich der mittleren und unteren Partien des Cucullaris vergesellschaften, da der den N. thor. long. treffende schädigende Einfluss oft auch die anderen benachbarten Aeste, welche dem Cervicalplexus angehören, mitbetheiligt. Die Anamnese und die genaue Inspection des entblössten Individuums wird Sie auch darüber belehren, ob die thatsächlich vorhandene Serratuslähmung nur als eine Theilerscheinung eines auch andere Muskeln ergreifenden Processes (wie der progressiven Muskelatrophie aus verschiedener Ursache) aufzufassen ist, oder ob es sich wirklich um eine isolirte Paralyse des in Rede stehenden Nervmuskelgebiets handelt. Beachten Sie dabei, dass die Lähmung nur selten bei Kindern, und bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommt; die arbeitende Classe ist für diese Lähmung die bevorzugtere; die rechte Seite ist, wie hiernach leicht zu verstehen, häufiger betheiligt, als die linke.

Eine Serratuslähmung ist nie als eine leichte Erkrankung aufzufassen, da sie die Gebrauchsfähigkeit des betroffenen Arms erheblich beeinträchtigen kann. Wir haben oben schon gesehen, dass das vicariirende Eintreten anderer Schultermuskeln den Ausfall des Serratus zum Theil zu compensiren vermag; daher ist die Prognose, wenngleich immerhin nicht allzu günstig, so doch namentlich dann, wenn die elektrische Untersuchung das Bestehen einer leichten oder Mittelform der Paralyse nachgewiesen, so zu stellen, dass in absehbarer Zeit eine Heilung eintreten kann.

Selbstverständlich gestaltet sich die Voraussage anders und ungünstiger, wenn entweder eine im elektrodiagnostischen Sinn schwere Lähmung vorliegt, oder die Paralyse nur als Theilerscheinung fortschreitender Muskel- oder spinaler Krankheiten auftritt.

Die Therapie muss, was eigentlich schon die Prophylaxe leisten sollte, durch Verbot anstrengender, den Arm nach einer Richtung hin übermässig in Anspruch nehmender Thätigkeit, ferner durch das Vermeiden von Uebungen, welche eine längere Zerrung der Halsnerven bedingen (Klimmzug, Langhang bei Soldaten), zuerst eingreifen. Bestehen, wie so häufig, im Anfange des Leidens Schmerzen, so kann man diese durch hydrotherapeutische Proceduren oder durch antineuralgische Mittel zu bekämpfen suchen. Jedenfalls ist eine elektrotherapeutische Behandlung einzuleiten, welche sich durch den galvanischen Strom (Kathode in der Oberschlüsselbeingrube, Anode im Nacken, tägliche Behandlung durch 2 bis 3 Minuten, 5—6 M. A.), durch labiles Bestreichen des Muskels in der Achselgegend mit der Kathode, schliesslich durch den Versuch einer Erregung des Nerven und Muskels durch den faradischen Strom ausgeführt wird.

Ob sich ein operatives Eingreifen, wie es einmal von einem sehr bedeutenden Chirurgen bei doppelseitiger, durch progressive Muskelatrophie bedingter Schultergürtelmuskellähmung ausgeführt worden ist (Zusammennähen beider Schulterblätter), in die Praxis Eingang verschaffen wird, muss die Zukunft entscheiden.

Und nun zum Schluss noch eine Bemerkung. Ich habe, wie Sie wissen, im Laufe unserer Besprechungen mehrfach Gelegenheit genommen, auf die Arbeiten *Mollier's** über die Statik und Mechanik des Schultergürtels hinzuweisen; ich bin aus äusserlichen Gründen nicht in der Lage, auf die von diesem Forscher gewonnenen Ergebnisse im einzelnen einzugehen. Dem Praktiker wird, so hoffe ich, was wir besprochen und auseinandergesetzt haben, genügen, um gegebenen Falles die richtige Diagnose einer Trapezius-, beziehungsweise Serratuslähmung zu stellen. Immerhin wollte ich es nicht unterlassen, Sie auf diese wichtige Arbeit in Ihrem eigenen Interesse hinzuweisen; das Originalwerk ist freilich nicht so leicht Jedem zugänglich; es existiren aber mehr oder weniger ausführliche Referate über dasselbe, welche das Wichtigste in gedrängter Form genügend hervorheben.

5. Lähmung des N. axillaris (Deltoideuslähmung).

Meine Herren! Isolirte Lähmungen im Bereich des N. circumflexus brachii oder axillaris werden Sie zwar nicht so häufig wie eine Radialislähmung zu sehen bekommen, immerhin gehören dieselben nicht gerade zu den Seltenheiten. So gehören Paresen und Functionsstörungen desjenigen Muskels, welcher in Bezug auf das Symptomenbild einer Axillarislähmung den Vorrang einnimmt, ich meine den M. deltoideus, zu den häufigen Begleit- oder besser Folgeerscheinungen einer, sei es rheumatischen oder traumatischen Schultergelenksentzündung. Sodann sind es aber auch hier wieder Verletzungen, welche wie überhaupt bei den Paralysen peripherischer Nerven, so auch bei denjenigen des N. axillaris das hauptsächlichste ätiologische Moment abgeben, mag nun der Muskel direct durch Fall, Stoss, Schlag betroffen worden sein, oder mögen Verwundungen des Nerven selbst durch Stoss, Schuss, Stich oder durch die Quetschung und Compression bei Oberarmbrüchen oder Luxationen des Oberarms die mittelbare Ursache abgegeben haben. — Wie andere peri-

* *S. Mollier*, Jena 1899, Fischer.

pherische Nerven wird auch der Circumflexus brachii durch neuritische Processe nach Infectionskrankheiten, oder bei Intoxicationen oder constitutionellen Krankheiten, z. B. nach Typhus, Influenza, bei Bleivergiftungen, bei Gicht oder Diabetes befallen. Dass auch Geschwülste in der Achselgegend oder Fossa supraclavicularis gelegentlich den Nerven entweder allein oder mit anderen Armnerven zusammen schädigen können, ist leicht einzusehen.

Gestatten Sie mir noch, Sie kurz auf einige andere interessante Ursachen einer Deltoideuslähmung aufmerksam zu machen.

Da finden sich z. B. einseitige, noch häufiger doppelseitige Paralysen des Muskels nach länger dauernden, in der Narkose ausgeführten Operationen, wobei der Arm oder beide Arme längere Zeit in Hyperextensions- und Abductionsstellung gehalten worden waren, oder Lähmungen, welche während des Schlafes durch eben diese unzweckmässige Haltung eines oder beider Arme über dem Kopf zu Stande gekommen waren, oder solche, wo der directe Druck des Körpers auf diesem Muskel, sei es während des Schlafes oder bei Ausübung des Berufes (bei Bergleuten, welche anhaltend auf der linken Seite liegend das Erz loshauen, *Seeligmüller*) die Lähmung herbeigeführt hatte.

Wie stets bisher, so erinnere ich auch diesmal an das Vorkommen der Deltoideuslähmung als Theilerscheinung anderer neuritischer oder centraler Processe (progressive Muskelatrophie, Syringomyelie etc.) und an die Theilnahme des Muskels an Plexuslähmungen oder Bleiparalysen, an Hemiplegien und Lähmungen hysterischen Charakters.

Das Hauptsymptom einer Axillarislähmung ist die Paralyse des M. deltoideus. Zwar gibt er auch dem M. teres minor und zur Gelenkkapsel des Schultergelenks Aeste ab und Hautäste, wie den N. cutaneus posterior brachii, doch treten die durch die Läsion dieser Aeste gesetzten Störungen so sehr gegen die durch die Deltoideuslähmung bedingten in den Hintergrund, dass ich mich hierbei nicht weiter lange aufzuhalten brauche. Ein Emporheben des Arms oder ein Abbringen desselben vom Thorax ist bei schwerer Lähmung des Deltoideus Anfangs wenigstens unmöglich; hierdurch ist, wie leicht einzusehen, eine ganze Anzahl der am häufigsten vorkommenden und wichtigsten Armbewegungen unmöglich geworden. Besteht die schwere Paralyse längere Zeit, so tritt eine Abmagerung des Muskels ein; der Arm gleitet nach unten und wird in der Cavitas glen. nicht mehr fixirt.

War die Lähmung des Nerven durch neuritische Processe verursacht, so können im Anfang (dasselbe findet auch bei den durch Schultergelenkentzündung bedingten Deltoideusparesen statt) Schmerzen bestehen. Sieht man in denjenigen Fällen, wo die Lähmung auf eine Läsion des N. axillaris zurückzuführen ist, genauer zu, so findet man auch wohl die mehrfach beschriebene, in einer bald mehr, bald weniger ausgeprägten Hypästhesie bestehende Sensibilitätsstörung der Haut, welche das obere und hintere Drittel des Oberarms bedeckt. Die Kranken selbst klagen kaum darüber; Sie müssen diese Störung aufsuchen, um sie zu finden.

Die am geschädigten Nerven und Muskel zu findenden Anomalien der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse gehen im allgemeinen, wie wir ja nun schon wissen, mit der Schwere der Läsion parallel. So finden Sie denn im elektrodiagnostischen Sinn bald leichte, bald mittel-

schwere, bald schwere Formen der Lähmung. Diejenigen Paresen des Deltoid., welche im Anschluss an eine Schultergelenksentzündung auftreten, zeigen bei der elektrischen Untersuchung meist nur eine quantitativ herabgesetzte elektrische Erregbarkeit. Denken Sie auch daran, dass selbst bei schweren Lähmungen die medialsten Bündel unseres Muskels, wahrscheinlich weil sie auch Fasern von den Nn. thorac. anter. erhalten, oft frei bleiben. — Lassen Sie mich nun noch zwei Vorkommnisse erwähnen, welche den weniger mit diesen Dingen Vertrauten gelegentlich in Verlegenheit bringen könnten. Das ist einmal die Thatsache, dass in Ausnahmefällen, die sonst, wie Ihnen ja bekannt, in den Streckmuskeln der Hand und Finger zuerst einsetzende Bleilähmung den Deltoideus zuerst befallen kann, ohne dass dieser Muskel in Bezug auf seine elektrische Reaction Besonderheiten darzubieten braucht. Die zweite, vielleicht noch seltener zu beobachtende Thatsache ist die, dass bei Bleilähmungen die active Beweglichkeit des Muskels scheinbar gar keine Einbusse erlitten hat und dass doch die elektrodiagnostische Untersuchung das Bestehen einer schweren Entartungsreaction nachzuweisen im Stande ist. Auf diese an sich sehr interessanten Verhältnisse kann ich aber aus begreiflichen Gründen zur Zeit und an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Wenn Sie berücksichtigen, dass Ihnen bei nur einigermaassen sorgfältig erhobener Anamnese und bei einer elektrischen Untersuchung auch nur mit dem faradischen Strom, die Entstehung der zur Behandlung kommenden Deltoideuslähmung als Folge einer Gelenkentzündung oder eines Traumas kaum verborgen bleiben kann, wenn Sie ferner darauf achten, ob dem Eintritt der Paralyse erheblichere Schmerzen vorangegangen sind, und wenn Sie weiter den Beruf des Kranken berücksichtigen (Bleiarbeiter etc.), so wird es Ihnen kaum schwer fallen, die Ursache einer Deltoideuslähmung zu erkennen und mit Hilfe der bei der Besprechung der Symptomatologie angegebenen Daten die Diagnose zu stellen. Gingen dem Eintritt der Lähmung Infectionskrankheiten voran, zeigt Ihnen die Untersuchung des Kranken die Symptome einer chronischen Rückenmarksaffection (progressive Muskelatrophie, Syringomyelie etc.), so werden Sie leicht erkennen, dass im gegebenen Fall die Paralyse unseres Muskels nur eine Theilerscheinung des Gesammtkrankheitsbildes ausmacht.

Zuletzt vergessen Sie nicht, dass die nach Traumen auch bei Männern auftretenden hysterischen Lähmungen nicht allzuselten anzutreffen sind, sich aber meist durch die erhaltene elektrische Erregbarkeit unseres Muskels neben einer schweren, in charakteristischer Weise den ganzen Arm einnehmenden Sensibilitätsstörung und schliesslich durch das oft überraschend schnell eintretende Verschwinden aller Krankheitserscheinungen von Paralysen anderen Ursprungs unschwer unterscheiden lassen.

Die Prognose und die Therapie der Deltoideuslähmung sind je nach der Schwere einer Schultergelenksentzündung oder des die Lähmung verursachenden Traumas verschieden. Jeder directen Behandlung der Nerven- und Muskellähmung haben, wenn nöthig, die entsprechenden chirurgischen Maassnahmen voranzugehen. Erst wenn eine Entzündung beseitigt, eine Luxation eingerenkt, ein Knochenbruch entsprechend behandelt ist, können Sie an eine mit Massage, Bädern etc. verbundene elektrotherapeutische

Behandlung herantreten. Dass auch etwa vorhandene anämische Zustände, dass ein Diabetes, eine Bleivergiftung, wo sie vorhanden, bei Ihrem therapeutischen Vorgehen nie zu vernachlässigen sind, brauche ich als selbstverständlich wohl kaum noch besonders hervorzuheben.

Und nun zum Schluss noch einige Bemerkungen. Wenn Sie einerseits einem entzündeten Gelenk oder einer Erschlaffung desselben dadurch Ruhe und Hilfe verschaffen, dass Sie dem Kranken z. B. das Tragen einer Mitella verordnen, so ist es andererseits in vielen Fällen angezeigt, bei länger bestehenden Paralysen den Patienten, wie es in neuerer Zeit verschiedene Autoren mit Erfolg gethan, anzuweisen, durch methodische Uebungen und Zuhilfenahme namentlich humero-scapularer Hilfsmuskeln (Mm. supra- und infraspinatus, vielleicht auch der Mm. pectoralis, trapezius, coracobrachialis etc.) die durch die Paralyse des Deltoideus ausgefallene Muskelkraft zu ergänzen und zu ersetzen. Es sind auf diesem Wege nicht unerhebliche Erfolge erzielt worden.

6. Lähmung des N. musculo-cutaneus.

Meine Herren! Isolirte Lähmungen des N. musculo-cutaneus (Perforans Casserii) sind seltene Vorkommnisse. Es liegen in der Literatur etwa 14 Mittheilungen darüber vor. Die Ursachen dieser Lähmung sind dieselben, wie wir sie bisher schon so oft kennen gelernt haben: Quetschung des Oberarms, Fall auf die Schulter, Geschwülste in der Fossa supraclavicularis, Schussverletzung etc. In einigen wenigen Fällen handelt es sich vielleicht um Ueberanstrengung oder um eine gerade auf diesen Nerven beschränkte Neuritis. Alles, was ich sagte, gilt natürlich nur für die thatsächlich diesen Nerven isolirt betreffenden Paralysen. Zusammen mit anderen Nerven der oberen Extremität wird auch der musculo-cutaneus häufiger geschädigt; in der Symptomatologie der sogenannten *Duchenne-Erb*'schen Lähmung spielt er, wie wir noch sehen werden, eine integrirende Rolle.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den motorischen Ausfallerscheinungen, so sehen wir bei einer Paralyse unseres Nerven die von ihm innervirten Mm. coracobrachialis, biceps und brachialis internus functionsunfähig werden. Der schlaff herabhängende Unterarm kann bei Supinationsstellung gar nicht, bei Pronationsstellung nur durch den vicariirend eintretenden M. supinator longus zum Oberarm gebeugt werden. Freilich wird nicht der gesammte m. brachialis int. vom N. musculo-cutan. innervirt; auch der N. radialis sendet diesem Muskel Aeste zu. Was die Betheiligung des gleichfalls von dem Nerven versorgten M. coraco-brachialis an der Lähmung betrifft, so wird in der Mehrzahl der Mittheilungen, welche des Zustandes dieses Muskels überhaupt gedenken, seine Intactheit ausdrücklich hervorgehoben.

Da der sensible Antheil des N. perf. Casserii die Haut der Radialseite und einen Theil der inneren und äusseren Fläche des Vorderarms bis zum Daumenballen und zur Hohlhand hin mit sensiblen Fasern versorgt, so kommt bei Verletzungen des Nerven ein subjectives Taubheitsgefühl an eben diesen Stellen zu Stande; vereinzelt war auch die Volarseite des Daumens mitbetroffen.

Ist die Schädigung des Nerven eine schwere gewesen, so wird sich dies, wie nun wiederholt besprochen ist, durch das Auftreten schwerer

schwere, bald schwere Formen der Lähmung. Diejenigen Paresen des Deltoid., welche im Anschluss an eine Schultergelenksentzündung auftreten, zeigen bei der elektrischen Untersuchung meist nur eine quantitativ herabgesetzte elektrische Erregbarkeit. Denken Sie auch daran, dass selbst bei schweren Lähmungen die medialsten Bündel unseres Muskels, wahrscheinlich weil sie auch Fasern von den Nn. thorac. anter. erhalten, oft frei bleiben. — Lassen Sie mich nun noch zwei Vorkommnisse erwähnen, welche den weniger mit diesen Dingen Vertrauten gelegentlich in Verlegenheit bringen könnten. Das ist einmal die Thatsache, dass in Ausnahmefällen, die sonst, wie Ihnen ja bekannt, in den Streckmuskeln der Hand und Finger zuerst einsetzende Bleilähmung den Deltoideus zuerst befallen kann, ohne dass dieser Muskel in Bezug auf seine elektrische Reaction Besonderheiten darzubieten braucht. Die zweite, vielleicht noch seltener zu beobachtende Thatsache ist die, dass bei Bleilähmungen die active Beweglichkeit des Muskels scheinbar gar keine Einbusse erlitten hat und dass doch die elektrodiagnostische Untersuchung das Bestehen einer schweren Entartungsreaction nachzuweisen im Stande ist. Auf diese an sich sehr interessanten Verhältnisse kann ich aber aus begreiflichen Gründen zur Zeit und an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Wenn Sie berücksichtigen, dass Ihnen bei nur einigermaassen sorgfältig erhobener Anamnese und bei einer elektrischen Untersuchung auch nur mit dem faradischen Strom, die Entstehung der zur Behandlung kommenden Deltoideuslähmung als Folge einer Gelenkentzündung oder eines Traumas kaum verborgen bleiben kann, wenn Sie ferner darauf achten, ob dem Eintritt der Paralyse erheblichere Schmerzen vorangegangen sind, und wenn Sie weiter den Beruf des Kranken berücksichtigen (Bleiarbeiter etc.), so wird es Ihnen kaum schwer fallen, die Ursache einer Deltoideuslähmung zu erkennen und mit Hilfe der bei der Besprechung der Symptomatologie angegebenen Daten die Diagnose zu stellen. Gingen dem Eintritt der Lähmung Infectionskrankheiten voran, zeigt Ihnen die Untersuchung des Kranken die Symptome einer chronischen Rückenmarksaffection (progressive Muskelatrophie, Syringomyelie etc.), so werden Sie leicht erkennen, dass im gegebenen Fall die Paralyse unseres Muskels nur eine Theilerscheinung des Gesammtkrankheitsbildes ausmacht.

Zuletzt vergessen Sie nicht, dass die nach Traumen auch bei Männern auftretenden hysterischen Lähmungen nicht allzuselten anzutreffen sind, sich aber meist durch die erhaltene elektrische Erregbarkeit unseres Muskels neben einer schweren, in charakteristischer Weise den ganzen Arm einnehmenden Sensibilitätsstörung und schliesslich durch das oft überraschend schnell eintretende Verschwinden aller Krankheitserscheinungen von Paralysen anderen Ursprungs unschwer unterscheiden lassen.

Die Prognose und die Therapie der Deltoideuslähmung sind je nach der Schwere einer Schultergelenksentzündung oder des die Lähmung verursachenden Traumas verschieden. Jeder directen Behandlung der Nerven- und Muskellähmung haben, wenn nöthig, die entsprechenden chirurgischen Maassnahmen voranzugehen. Erst wenn eine Entzündung beseitigt, eine Luxation eingerenkt, ein Knochenbruch entsprechend behandelt ist, können Sie an eine mit Massage, Bädern etc. verbundene elektrotherapeutische

Behandlung herantreten. Dass auch etwa vorhandene anämische Zustände, dass ein Diabetes, eine Bleivergiftung, wo sie vorhanden, bei Ihrem therapeutischen Vorgehen nie zu vernachlässigen sind, brauche ich als selbstverständlich wohl kaum noch besonders hervorzuheben.

Und nun zum Schluss noch einige Bemerkungen. Wenn Sie einerseits einem entzündeten Gelenk oder einer Erschlaffung desselben dadurch Ruhe und Hilfe verschaffen, dass Sie dem Kranken z. B. das Tragen einer Mitella verordnen, so ist es andererseits in vielen Fällen angezeigt, bei länger bestehenden Paralysen den Patienten, wie es in neuerer Zeit verschiedene Autoren mit Erfolg gethan, anzuweisen, durch methodische Uebungen und Zuhilfenahme namentlich humero-scapularer Hilfsmuskeln (Mm. supra- und infraspinatus, vielleicht auch der Mm. pectoralis, trapezius, coracobrachialis etc.) die durch die Paralyse des Deltoideus ausgefallene Muskelkraft zu ergänzen und zu ersetzen. Es sind auf diesem Wege nicht unerhebliche Erfolge erzielt worden.

6. Lähmung des N. musculo-cutaneus.

Meine Herren! Isolirte Lähmungen des N. musculo-cutaneus (Perforans Casserii) sind seltene Vorkommnisse. Es liegen in der Literatur etwa 14 Mittheilungen darüber vor. Die Ursachen dieser Lähmung sind dieselben, wie wir sie bisher schon so oft kennen gelernt haben: Quetschung des Oberarms, Fall auf die Schulter, Geschwülste in der Fossa supraclavicularis, Schussverletzung etc. In einigen wenigen Fällen handelt es sich vielleicht um Ueberanstrengung oder um eine gerade auf diesen Nerven beschränkte Neuritis. Alles, was ich sagte, gilt natürlich nur für die thatsächlich diesen Nerven isolirt betreffenden Paralysen. Zusammen mit anderen Nerven der oberen Extremität wird auch der musculo-cutaneus häufiger geschädigt; in der Symptomatologie der sogenannten *Duchenne-Erb*'schen Lähmung spielt er, wie wir noch sehen werden, eine integrirende Rolle.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den motorischen Ausfallerscheinungen, so sehen wir bei einer Paralyse unseres Nerven die von ihm innervirten Mm. coracobrachialis, biceps und brachialis internus functionsunfähig werden. Der schlaff herabhängende Unterarm kann bei Supinationsstellung gar nicht, bei Pronationsstellung nur durch den vicariirend eintretenden M. supinator longus zum Oberarm gebeugt werden. Freilich wird nicht der gesammte m. brachialis int. vom N. musculo-cutan. innervirt; auch der N. radialis sendet diesem Muskel Aeste zu. Was die Betheiligung des gleichfalls von dem Nerven versorgten M. coraco-brachialis an der Lähmung betrifft, so wird in der Mehrzahl der Mittheilungen, welche des Zustandes dieses Muskels überhaupt gedenken, seine Intactheit ausdrücklich hervorgehoben.

Da der sensible Antheil des N. perf. Casserii die Haut der Radialseite und einen Theil der inneren und äusseren Fläche des Vorderarms bis zum Daumenballen und zur Hohlhand hin mit sensiblen Fasern versorgt, so kommt bei Verletzungen des Nerven ein subjectives Taubheitsgefühl an eben diesen Stellen zu Stande; vereinzelt war auch die Volarseite des Daumens mitbetroffen.

Ist die Schädigung des Nerven eine schwere gewesen, so wird sich dies, wie nun wiederholt besprochen ist, durch das Auftreten schwerer

Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit kundthun; natürlich finden sich auch hier entweder nur einfache quantitative Herabsetzungen der Erregbarkeit oder Mittelformen oder ausgeprägte Formen vollkommener Entartungsreaction. Was den M. brachialis int. betrifft, so kann, wie dies beobachtet worden ist, der vom N. radialis innervirte Theil den elektrischen Veränderungen vollkommen entgehen und in normaler Weise reagiren.

Die bei schwereren Paralysen nothwendig eintretende Atrophie der betroffenen Muskeln geben dem Oberarm des Patienten ein ganz charakteristisches Gepräge: Zwischen dem normalen M. deltoideus und supinator longus erscheint der Oberarm durch die Atrophie des Biceps und des Haupttheils des Brachialis int. abnorm dünn.

Die Diagnose einer isolirten Musculocutaneuslähmung ist nach dem, was soeben über die Störungen der Beweglichkeit und Empfindlichkeit in solchen Fällen gesagt ist, keine schwere. Auch werden Sie, meine Herren, sich selbst durch eine nur oberflächliche Prüfung darüber Klarheit verschaffen können, ob die thatsächlich vorliegende Paralyse für sich allein besteht, oder nur eine Theilerscheinung anderer Processe ist; ich denke hier speciell an die combinirten Schulterarmlähmungen nach *Duchenne-Erb*schem Typus, über welche wir uns sogleich weiter informiren werden. Selbstverständlich kann der Nerv infolge neuritischer Processe auch mit noch anderen der Oberextremität zusammen erkranken oder z. B. bei einer Humerusfractur oder Luxation mit noch einem oder zwei anderen Nerven zugleich verletzt worden sein.

Schliesslich mache ich Sie noch auf die Möglichkeit aufmerksam, dass Sie eine isolirte Paralyse des N. perforans mit der Muskelatrophie verwechseln könnten, welche als Theilerscheinung der *Erb*'schen juvenilen Dystrophie gerade die Beuger des Unterarms befällt. Sie haben, um sich vor Irrthum zu bewahren, nur auf die Anamnese zu achten, welche bei der *Erb*'schen Krankheit natürlich von einem Trauma nichts zu berichten weiss, Ihnen vielmehr von dem Bestehen des Leidens seit früher Jugend oder doch seit vielen Jahren Kenntniss geben wird. Die genaue Untersuchung des Kranken, der Vergleich der atrophischen mit den normalen oder hypertrophischen Muskeln an demselben Gliede, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen etc. werden Ihnen alsbald die nöthige Aufklärung verschaffen.

Die Prognose einer isolirten Paralyse des N. musculocut. richtet sich nach der Schwere der ursprünglichen Verletzung und nach den elektrodiagnostischen Befunden; auch die Therapie wird eine vorwiegend elektrotherapeutische sein und in vielen Fällen bei genügender Ausdauer von Ihrer Seite und von Seiten des Kranken zu befriedigenden Resultaten führen.

7. Radialislähmungen.

Meine Herren! Zu denjenigen Lähmungen, welche meiner Erfahrung nach am häufigsten an den oberen Extremitäten zur Beobachtung kommen, gehören die Radialisparalysen. Eine sehr häufige, wenn nicht die häufigste Ursache derselben ist der Druck, welcher bei schlafenden Menschen, während ihr Arm auf einer harten Unterlage aufruht, durch den Kopf oder den ganzen Körper des Ruhenden auf die Umschlagstelle des Radialis oder ein wenig oberhalb, seltener unterhalb derselben auf den Nerven

ausgeübt wird. Ich stelle Ihnen hier einen jüngeren Mann, einen Arbeiter, vor, welcher vor wenigen Tagen auf die eben geschilderte Weise sich eine rechtsseitige Radialislähmung zugezogen hat.

Sie sehen, wie der von mir an ihn gerichteten Aufforderung, beide Hände und Finger ausgestreckt zu halten, nur an der linken Seite Folge geleistet wird; die rechte Hand hängt volarflectirt herab, ebenso die Finger. Weder Hand noch Finger können auch nur bis zur Horizontalen gebracht, geschweige denn dorsalflectirt werden; der Daumen steht in seinen Phalangen gebeugt unter den übrigen Fingern und kann weder abducirt noch gestreckt werden. Wegen der Lähmung der radialen und ulnaren Handstrecker (M. extensor carpi rad. longus und brevis und ext. carpi uln.) kann die Hand nicht gut ab- und adducirt werden, welche Bewegungen durch die eben genannten Muskeln im Verein mit den entsprechenden Beugern normaler Weise zur Ausführung kommt. Hier mache ich Sie gleich auf eine Thatsache aufmerksam, welche nach meiner Erfahrung oft übersehen wird, nämlich darauf, dass, wenn ich vorhin von einer Behinderung der Fingerstreckung sprach, dies eigentlich nur für die Streckung der basalen, der Grundphalangen gilt. Denn wenn ich, wie Sie sich jetzt überzeugen, dieselben meinerseits dorsalflectire, so kann der Kranke sehr gut die Mittel- und Nagelphalangen strecken, weil die vom N. ulnaris versorgten Mm. interossei, welche dieser Bewegung vorstehen, durchaus unversehrt geblieben sind.

Ausser den Streckern der Hand und Finger versorgt der N. radialis auch die beiden Supinatoren. Befehle ich dem Patienten, bei zum Oberarm gestrecktem Unterarm den letzteren zu supiniren, so kommt diese Bewegung wegen Lähmung des M. supinator brevis nicht zu Stande.

Dass auch der M. supinator longus an der Lähmung theilnimmt, ersieht man am besten so, dass man einem solchen Kranken, wie unserem, befiehlt, den Unterarm zu beugen und mit aller Kraft gebeugt zu halten, während man selbst sich bemüht, denselben zu strecken. Während dabei, wie Sie sich an dem gesunden linken Arm unseres Kranken überzeugen können, der Contour des M. supin. long fest und kräftig hervorspringt, fehlt alles dieses an der gelähmten Seite: Sie fühlen nur den durchaus schlaff gebliebenen Muskelbauch.

Es erübrigt noch, uns nach der Function des ebenfalls vom N. radialis innervirten Streckers des Unterarms zum Oberarm, des M. triceps, umzusehen. Dieser Muskel ist, wie Sie sehen, der Lähmung entgangen: Bei erhobenem Arm und gebeugtem Unterarm ist unser Kranker ganz wohl im Stande, die anbefohlene Streckung auszuführen. Es wird Sie dies kaum Wunder nehmen, wenn Sie bedenken, dass die schädigende Ursache, der Druck, unterhalb des Abgangs der Tricepsäste in diesem Falle und in den meisten übrigen Fällen von Radialislähmung eingewirkt hat. Freilich, wenn eine Compression, wie das vorkommt, in der Achselhöhle auf den Nervenstamm eingewirkt hat, z. B. durch eine schlecht gepolsterte Krücke oder bei Schuss- und Stichwunden in der Achselhöhle oder bei hohen Oberarmbrüchen oder Humerusluxationen, so kann natürlich auch der M. triceps neben den übrigen, vom N. radialis innervirten Muskeln mitgelähmt, ja in sehr seltenen Fällen sogar auch wohl ganz allein betheiligt werden.

Lassen Sie mich, bevor wir in der Untersuchung unseres Kranken fortschreiten, noch darauf aufmerksam machen, dass man heute weniger

als je geneigt ist, der Erkältung irgend eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der Radialisparalysen zuzuschreiben. Die überwiegende Anzahl Radialisgelähmter wird von der arbeitenden Classe gestellt, bei denen neben dem ätiologischen Moment des Druckes auf den Nerven noch die Disposition durch chronischen Alkoholmissbrauch mit in Frage kommt, wodurch die Nerven dieser Kranken leichter als die dem Alkoholgenuss nicht fröhnenden Menschen von aussen auf sie eindringenden Schädlichkeiten unterliegen.

Ausser dem Druck während des Schlafes und ausser den Schädigungen, welche der Radialis bei Fracturen und Luxationen des Oberarmes und bei direct ihn treffenden Hieb-, Schuss- und Stichverletzungen ausgesetzt ist, kommen Drucklähmungen desselben durch zu enge Einwicklung bei Säuglingen, durch Umschnürungen der Arme bei den polizeilichen Fesselungen von Arrestanten, bei zu starker Einwicklung während chirurgischer Operationen, bei zu starker Umschnürung des Arms mit dem *Esmarch*'schen Schlauch und endlich bei mancherlei Gewerben zur Beobachtung, bei denen die Arbeiter ihre Achselhöhlen einem längeren und abnorm starken Druck aussetzen müssen. Hierher gehören auch wohl eine Anzahl sogenannter Narkosenlähmungen des Radialis, welche bei länger dauernden Narkosen durch den Druck des abducirt und hyperextendirt gehaltenen Oberarmkopfes oder in ganz anderer Weise dadurch zu Stande kommen, dass der Nerv in der Gegend seiner Umschlagsstelle gegen die harte Unterlage des Operationstisches gedrückt wurde. In diese Kategorie von Radialisparalysen ist auch die zu rechnen, welche gelegentlich bei der *Motschukowski*'schen Methode der Tabesbehandlung durch Suspension zu Stande kommen kann. Hierbei möchte ich Sie aber zugleich darauf aufmerksam machen, dass im Verlauf der Tabes auch ohne äussere Eingriffe, scheinbar von selbst, Paralysen an verschiedenen Nerven und unter anderen auch am Radialis auftreten, welche sich wie andere peripherische Lähmungen bessern können, während die Grundkrankheit, eben die Tabes, weiter fortschreitet.

Von den Radialisparalysen durch die mannigfachen Verletzungen des Oberarms haben wir ja zur Genüge gesprochen; lassen Sie mich noch derjenigen Lähmungen gedenken, welche man bei unserem Nerven bei Brüchen auch der Knochen des Unterarms, besonders des Radius und seines Köpfchens bei Erwachsenen sowohl wie bei Neugeborenen gelegentlich beobachtet hat.

Meine Herren! Es ist Ihnen offenbar nicht entgangen, dass die Radialislähmung bei unserem Patienten sowohl wie bei so vielen anderen, sobald der Druck während des Schlafes das ätiologische Moment abgibt, eine nur partielle ist, insofern ja dabei, wie wir gesehen haben, der Triceps immer verschont bleibt. Nur bei Traumen in der Achselhöhle oder, was ich hier nachholend erwähnen will, bei Verletzungen des ganzen Plexus kann auch dieser Muskel an der Paralyse betheiligt werden. Wir werden alsbald, wenn ich Ihnen diesen Bleikranken vorstelle, sehen, dass auch hier, und zwar in ganz charakteristischer Weise, einzelne dem Innervationsgebiet des N. radialis angehörige Muskeln fast regelmässig der Lähmung entgehen. Bevor wir aber dazu übergehen, gedenke ich noch der in neuerer Zeit nicht allzuselten beobachteten Paralysen im Radialisgebiet, welche durch subcutane Aetherinjectionen am Unterarm herbeigeführt wurden. Diese

meist die Supinatoren und die Handstrecker verschonenden Lähmungen kommen durch die deletäre Einwirkung des Aethers auf die Nervensubstanz zu Stande; seien Sie gewarnt, derartige Injectionen an Stellen zu machen, wo oberflächlich liegende Nerven durch sie so leicht geschädigt werden können.

Ebenso wie durch Vergiftungen mit Blei kann der Radialis auch allein oder mit anderen Nerven zusammen durch andere Gifte, ich nenne nur Arsenik, Alkohol, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff etc., angegriffen und gelähmt werden. Es bleibt mir nun nur noch übrig, Sie daran zu erinnern, dass die so häufig den verschiedensten Infectionskrankheiten sich anschliessenden Zustände von Neuritis und Polyneuritis nach Typhus z. B. und Pneumonie auch das Radialisgebiet ergreifen, endlich dass abnorme Dehnungen des Nerven, z. B. bei Fall auf die volarflectirte Hand oder das Anpressen des Nerven an den Humerus durch den sich gewaltsam contrahirenden M. triceps bei unzweckmässigen, plötzlichen Bewegungen gleichfalls eine Radialisparalyse im Gefolge haben können.

Bevor ich nun dazu übergehe, mit Ihnen diesen anderen Kranken, welcher an einer Radialislähmung infolge von chronischer Bleivergiftung leidet, zu untersuchen, haben wir uns noch mit den Sensibilitätsstörungen zu beschäftigen, welche bei diesem ersten Patienten und bei anderen, aus gleicher Ursache erkrankten zu beobachten sind. Dieselben sind, wie Sie sich überzeugen können, in diesem Falle und, wie ich gleich hinzufügen will, in der Mehrzahl aller ähnlichen sehr gering. Sie betreffen das Gebiet des N. radial. superficialis und bestehen mehr in abnormen Empfindungen von Kriebeln, Taubsein etc., als in wirklich nachweisbaren Hypästhesien; zu schweren Anästhesien kommt es nur in Ausnahmefällen. Betroffen ist gewöhnlich ein Theil der Daumenballenhaut, die Haut der radialen Seite der Handwurzel und der Mittelhand bis etwa zum dritten Metacarpalknochen hin, ferner die Haut über den Grundphalangen der drei ersten Finger und vielleicht der Radialseite des vierten. Bei hohen Läsionen unseres Nerven findet man die Störungen der Empfindung auch an der Haut der hinteren Seite des Oberarms, eventuell bis zum Handgelenk hin an der Unterarmstreckseite (N. cutan. super. extern. brachii).

Merken Sie sich aber noch, meine Herren, dass man nicht selten, auch wenn es sich um ganz schwere Radialislähmungen handelt, gar keine Sensibilitätsstörungen antrifft, eine Erscheinung, welche wahrscheinlich auf die gerade bei den Nerven der Hand und der Finger sehr ausgebildete Anastomosenbildung und Ersatzinnervation zurückzuführen ist.

Abgesehen von einer in schweren Fällen sehr erheblich werdenden Abmagerung der Streckmuskeln an der Rückseite des Unterarms kommen sonst erheblichere trophische Störungen nicht vor.

Vielleicht ist aber hierher zu rechnen die zuerst von *Gubler* beschriebene Anschwellung der Sehnenscheiden der Fingerstrecker auf dem Handrücken, wie Sie dies hier an dem sogleich vorzustellenden Bleikranken deutlich sehen. Ob dabei in Wahrheit trophische Störungen vorliegen, oder ob diese Schwellung auf die durch das Herabhängen der gelähmten Hand bedingte Zerrung der Sehnen und ihrer Scheiden zurückzuführen ist, lasse ich dahingestellt.

Bevor wir nun daran gehen, uns mit den elektrischen Erregbarkeitsverhältnissen zu beschäftigen, wie sie bei Radialislähmungen zu beobachten sind und wie sie, was ich hier gleich bemerken will, sich auch, natürlich mit gewissen Modificationen, bei allen anderen peripherischen Lähmungen wieder finden, gestatten Sie mir, Ihnen diesen infolge seines Berufes an Bleilähmung (Paralysis saturnina) erkrankten Maler vorzustellen.

Wenngleich bei ihm auch die linke Hand in Bezug auf ihre Motilität nicht ganz intact ist, so ist doch, wie Sie sehen, hauptsächlich die rechte befallen. Sage ich ihm, er möchte die zur Faust geballte Hand dorsalflectiren, so geschieht dies zwar, aber mit einer Abweichung der Hand nach der ulnaren Seite hin. Die beiden radialen Handstrecker sind mindestens paretisch. Beim Ausstrecken der Finger bleiben der dritte und vierte unter der Horizontalen und auch der Zeige- und kleine Finger erreichen diese Linie nicht ganz. Dagegen sind die Daumenbewegungen frei. Erinnern Sie sich dessen, was ich vorher über die Prüfung der activen Beweglichkeit des Triceps und der beiden Supinatoren gesagt habe, so sehen Sie, dass diese Muskeln hier in durchaus normaler Weise functioniren.

Wenn Sie nun bedenken, dass dieser Kranke das Gewerbe eines (viel mit Bleifarben hantirenden) Malers ausübt, dass er ein Trauma nicht erlitten hat, dass ihn die Lähmung mitten in der Ausübung seines Berufes am Tage ergriffen und sich nicht nach dem Schlafen eingestellt hat, dass der bleich und kachektisch aussehende Mann einen Bleisaum am Zahnfleisch zeigt, so werden Sie, ganz abgesehen von dem Ergebniss der elektrodiagnostischen Untersuchung, welche zunächst ja noch aussteht, die Diagnose stellen können, dass wir es hier mit einer durch die Bleivergiftung hervorgerufenen Radialislähmung zu thun haben.

Es ist Ihnen bekannt, dass die Paralyse im Radialisgebiet nur sehr selten das erste Symptom einer Bleivergiftung ist; in der Mehrzahl aller solchen Fälle ist sie ein Symptom der späteren Zeit und befällt den Menschen erst, nachdem Jahre seit dem Beginn seiner Beschäftigung mit Blei vergangen und andere Erscheinungen der Intoxication (Kolikanfälle, Schmerzen in den Gliedern, speciell in den Gelenken, Zittern etc.) vorangegangen sind. Neben der Anamnese, durch welche der Beruf des Kranken klargelegt wird, neben dem fast regelmässigen Freibleiben der Supinatoren und des Triceps sind es vornehmlich die Doppelseitigkeit der im Radialisgebiet erscheinenden Lähmungen und die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung, welche Sie unschwer auf die richtige Spur führen werden. Freilich ist die Doppelseitigkeit nur selten in dem Grade ausgeprägt, dass beide Seiten in gleich schwerer Weise befallen sind; die Regel ist, dass die am meisten benutzte Extremität auch die schwerst betroffene ist, wie Sie es auch hier sehen.

Untersuchen wir nun die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Radialisgebiete unserer beiden Kranken, so sehen Sie sofort einen diagnostisch ungemein wichtigen Unterschied in der Reaction. Von der Umschlagstelle des Radialis aus bekomme ich bei dem Patienten mit der Schlafdrucklähmung mit beiden Stromesarten gute Reaction: die Erregbarkeit, sowohl die directe wie die indirecte, ist für beide Stromesarten erhalten.

Alles das gilt für die Prüfung unterhalb der Druckstelle; wie sich die Dinge gestalten, wenn die erregbarkeitsprüfende Elektrode oberhalb der Druckstelle aufgesetzt wird, werden wir alsbald besprechen, nachdem

wir uns über die elektrische Erregbarkeit bei unserem Bleikranken orientirt haben.

Hier sehen Sie, dass ich, um es kurz zu sagen, sowohl durch die directe wie indirecte Reizung durch den faradischen Strom nur die auch activ noch beweglich gebliebenen Muskeln erregen kann, während die gelähmten stumm bleiben. Auch die indirecte galvanische Erregbarkeit ist für die gelähmten Muskeln verloren gegangen, wohingegen sie auf den galvanischen Strom, direct gereizt, mit langsamen trägen Zuckungen und mit Vorwiegen der Anode, kurz in Entartungsreaction reagiren.

Die Supinatoren und der Triceps haben aber auch bei dem Bleigelähmten ihre elektrische Erregbarkeit nicht eingebüsst.

Gestatten Sie nun, meine Herren, dass ich Sie auf einige sehr interessante, auch differential-diagnostisch wichtige Punkte bei dieser elektrischen Untersuchung aufmerksam mache.

Nicht alle Schlafdrucklähmungen des Radialis sind leichte; es kommen, wenn auch seltener als bei anderen schweren Traumen, welche unseren Nerven treffen, auch bei den aus erstgenannter Ursache entstandenen schwere Lähmungen vor. Dass dann die Erregbarkeitsverhältnisse durchaus denen gleichen, welche man bei schweren Lähmungen in anderen Nervengebieten findet, ist leicht einzusehen. Wenn nun bei den so häufigen Schlafdrucklähmungen des Radialis die Erregbarkeit von der Umschlagsstelle am Oberarm her in der Mehrzahl der Fälle erhalten bleibt, so liegt das daran, dass der Druck oberhalb dieser Umschlagsstelle auf den Nerven eingewirkt hat. Liegt, wie dies in seltenen Fällen beobachtet worden ist, die Läsion unterhalb der Umschlagsstelle, so können Sie auch bei leichter Lähmung nie eine Reaction erzielen. Am besten kann ich Ihnen dies so klar machen, dass ich bei unseren beiden Patienten den in der Fossa supraclavic. gelegenen *Erb*'schen Punkt, welchen wir später noch einer besonderen Würdigung unterziehen werden, faradisch reize. Sie sehen dann, dass bei dem Bleikranken der von der Paralyse verschonte M. supinator longus sich mit anderen, welche wir für den Augenblick vernachlässigen wollen, kräftig zusammenzieht, während bei dem Kranken mit der Schlafdrucklähmung davon nichts zu sehen ist.

Nach dem bisher Besprochenen wird es nunmehr kaum noch besondere Schwierigkeiten bereiten, eine Radialisparalyse zu diagnosticiren. Die durch Traumen, durch Schlafdruck, durch Aetherinjectionen entstandenen Lähmungen werden bei genauer Erhebung der Anamnese als solche erkannt werden; die Erkundigung nach dem Beruf des Kranken (Bleiarbeiter im weitesten Sinne genommen), das Befallensein beider Radialisgebiete, die Ergebnisse der elektrischen Exploration, das charakteristische Freibleiben bestimmter Muskelgruppen bei der Paralysis saturnina wird vor Irrthümern schützen. Bedenken Sie indessen, dass auch andere metallische Gifte, wie Arsenik, Silber, wenngleich derartiges doch wohl viel seltener vorkommt als eine Bleivergiftung, ähnliche Krankheitsbilder wie dort schaffen können. Auch ob Sie es im gegebenen Fall mit einer Radialislähmung zu thun haben, welche nicht isolirt für sich besteht, sondern vielmehr als Theilerscheinung einer Polyneuritis, einer cerebralen oder spinalen Lähmung auftrat, werden Sie bei einiger Aufmerksamkeit unschwer erkennen, wenn Sie es sich zur Aufgabe machen, stets den Kranken methodisch und vollkommen zu untersuchen.

Die Prognose einer Radialislähmung hängt von der Ursache und der Möglichkeit der Beseitigung des schädlichen Moments ab. Es gilt dies, wie leicht einzusehen, zunächst für alle irgendwie entstandenen traumatischen Verletzungen des Nerven.

Die meisten Schlafdrucklähmungen erweisen sich als leichte, theils von selbst nach einer gewissen Zeit, theils durch zweckentsprechende elektrotherapeutische Behandlung zur Heilung gelangende; je besser die elektrische Erregbarkeit erhalten ist, desto eher kann man einen günstigen Verlauf voraussagen. Dass dies nicht für alle Fälle gilt und dass Ausnahmen vorkommen, will ich freilich nicht verschweigen.

Jedenfalls gehören Bleiparalysen stets zu den schwereren und eine längere Behandlungszeit erfordernden Lähmungen.

Was nun zunächst die Behandlung der durch Druck entstandenen Radialisparalysen betrifft, so kommt, wie schon gesagt, ein Theil der Fälle auch ohne jede Behandlung zur Heilung. Aber die Wiederherstellung der activen Beweglichkeit kann erheblich durch eine zweckentsprechende Elektrotherapie beschleunigt werden, was, wenn selbst auch nur eine Woche für die restituirte Arbeitsfähigkeit eines durch seiner Hände Arbeit die Familie ernährenden Menschen gewonnen wird, immerhin eine gewichtige und wohl zu beherzigende Thatsache ist. Nach *Remak's* Vorgang fördern Sie gegebenen Falles die Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit im Nerven durch stabile Behandlung der Druckstelle mittels der Kathode; Sie können auch mit der anderen Elektrode labil über die gelähmten Partien streichen und die gelähmten Muskeln selbst mit nicht zu starken Strömen faradisiren. Mehr als einmal habe ich so eine über Wochen bestehende, vorher nicht behandelte Paralyse des Radialis in relativ kurzer Zeit zur Heilung gelangen sehen.

Schwere Lähmungen (im elektrodiagnostischen Sinne) und Bleilähmungen bedürfen der galvanischen Behandlung in der eben geschilderten Weise für längere Zeit, oft über Monate hinaus. Selbstverständlich werden Sie, wenn anders Sie es können, den Bleikranken dem schädigenden Einfluss des Verderben bringenden Metalls entziehen, dem Alkoholisten rathen, von seiner üblen Gewohnheit abzulassen etc.

Liegt der Lähmung ein Trauma zu Grunde, so werden Sie zunächst alle Hindernisse, welche sich bei Fracturen, Luxationen, Quetschungen des Nerven etc. herausstellen, auf chirurgischem Wege zu entfernen trachten, ehe Sie an eine elektrische Behandlung gehen. Liegt eine vollkommene Durchtrennung des Nerven vor, so haben alle die verschiedenen und für den speciellen Fall möglichen Methoden der Nervennaht Anwendung zu finden.

Ich möchte Sie hier noch auf zwei Punkte aufmerksam machen. Das ist einmal die Mahnung, nach etwa spät angelegter Nervennaht eine elektrische Behandlung nicht allzufrüh aufzugeben, respective Ihre Operation als erfolglos zu betrachten, wenn sich namentlich die Wiederherstellung der Motilität nicht Ihren Wünschen entsprechend früh genug einstellt. Ich selbst und andere haben die active Beweglichkeit eines aus dem Krankenhause als ungeheilt entlassenen Patienten sich noch nach Ablauf eines Jahres, ja nach einer noch längeren Zeit durchaus wieder herstellen sehen. Und zweitens möchte ich Sie nach meinen Erfahrungen und denen anderer

Beobachter davor warnen, nach einer infolge Humerusfractur eingetretenen Radialislähmnng eine blutige Operation zu früh zu instituiren. Ich habe mit anderen einige Male den fast schon dem chirurgischen Messer verfallenen Kranken durch eine methodische und etwas länger fortgesetzte galvanische Behandlung ohne jede Operation seine Heilung erlangen sehen.

Zuletzt möchte ich Sie noch daran erinnern, dass in neuester Zeit die Chirurgen ihren Operationen der Neurotonie, der primären und secundären Nervennaht etc. noch die der Sehnentransplantation hinzugefügt und dadurch eine Erweiterung der Heilungsmöglichkeit auch bei anscheinend verzweifelten Lähmungsfällen geschaffen haben. Selbstverständlich bin ich aus verschiedenen Gründen nicht in der Lage, näher auf dieses hochinteressante Thema einzugehen; genug, dass in manchen Fällen auch bisher schon durch die Vernähung der Sehne eines gesunden und kräftigen Muskels, mag er selbst dem Gebiet des Antagonisten angehören, mit der entweder verlängerten, noch häufiger verkürzten Sehne des gelähmten Muskels noch eine befriedigende Functionsfähigkeit hergestellt worden ist, wo alle anderen Maassnahmen sich als aussichtslos erwiesen hatten.

Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass man durch besondere prothetische Apparate *(Heussner, Goldscheider)* die mangelnde Function der Fingerstrecker zu verbessern und auszugleichen versucht hat; mit welchem Erfolge kann ich aus eigener Erfahrung nicht aussagen.

8. Lähmung des N. ulnaris.

Wenngleich nicht so häufig wie Radialislähmungen kommen doch auch Paralysen des N. ulnaris nicht selten zur Beobachtung. Nicht so oft wie bei dem erst genannten Nerven ist es ein Druck, eine Compression durch den eigenen Körper während des Schlafes auf den Nerven, wodurch seine Lähmung bedingt wird. Bei der geschützten Lage, welche der Nervus ulnaris im Vergleich zu anderen Nerven einnimmt, wird von manchen Autoren die Möglichkeit einer Lähmung desselben durch derartigen directen Druck überhaupt geleugnet und dieselbe vielmehr auf den Druck des Oberarmkopfes gegen die Nerven in der Achselhöhle bei während des Schlafes nach oben und hinten zurückgeschlagenen Armen zurückgeführt. Wird diese Lage des Armes z. B. während einer Narkose längere Zeit absichtlich herbeigeführt, so kann es danach leicht einmal zu einer Narkoselähmung des N. ulnaris kommen, wie dies speciell durch *Braun* hervorgehoben worden ist.

Auf sogenannte professionelle Paralysen im Gebiet des Nervus ulnaris hatte schon *Duchenne* hingewiesen, Lähmungen des Nerven nämlich, welche bei denjenigen Personen zu Stande kommen, welche in irgend einer Weise durch ihren Beruf gezwungen sind, sich mit den Ellenbogen bei ihren Verrichtungen auf eine harte Unterlage zu stützen. Es ist dies weiterhin von verschiedenen Autoren, von denen ich nur einige nenne, so von *Leudet, Ballet, Bruns, Menz, Gessler, Salomonson* bei Glasarbeitern, Holzschneidern, Telegraphistinnen, Diamantschleifern, Bäckern, welche mit der Ulnarseite ihrer rechten Hand und des Vorderarmes Brotteig durchschneiden und dabei auf die harte Unterlage drücken *(Huet* und *Guillain)*, beobachtet worden. Derartigen Mittheilungen schliessen sich die schon älteren Erfahrungen anderer Autoren an, welche (*Cöster, Remak*, ich selbst) bei

Plätterinnen, Cigarrenarbeitern etc. speciell die kleinen Handmuskeln schwach und atrophisch werden sahen: hier gesellte sich eventuell ein directer Druck auf diese kleinen Muskeln oder auf den Nerven als ätiologisches Moment der professionellen Ueberanstrengung hinzu.

In gewissem Sinne darf man vielleicht auch die im ganzen nicht allzu häufigen, meist die linke Seite betreffenden Lähmungen im Ulnarisgebiet hierherrechnen, welche bei Radfahrern durch den Druck entstehen, welchen der N. ulnaris am Handgelenk zwischen dem Handgriff des Zweirades und dem Os pisiforme ausgesetzt ist, wie dies von *Destot* z. B. und von mir selbst gesehen wurde.

Eine weitere seltenere Ursache der Lähmung der Ellenbogennerven ist die Compression, welche er manchmal bei Benutzung des *Esmarch*'schen Schlauches oder der Constrictionsbinde, oder durch polizeiliche Fesselung, oder durch Krückendruck in der Achselhöhle erleidet. Noch seltener sind es Geschwülste am oder in der Umgebung der Nerven oder syphilitische Affectionen desselben, welche zu einer Lähmung Veranlassung geben.

Zu den häufigeren Ursachen einer Ulnarislähmung sind dagegen Verletzungen der Knochen und der Gelenke des Ober- und Unterarms, des Schulter- und Ellenbogengelenkes zu rechnen.

Im Anschlusse hieran erinnere ich Sie an die zwar schon lange bekannt gewesenen, aber erst neuerdings wieder das Interesse der Beobachter in Anspruch nehmenden Mittheilungen über Ulnarislähmungen, welche Jahre nach einer vorausgegangenen Verletzung am Ellenbogen in die Erscheinung treten können, und ferner an die entweder angeborene oder erworbene sogenannte Luxation des Ulnarnerven, welche den normaler Weise geschützt in seiner Rinne zwischen Cond. int. und Olecranon liegenden Nerven allen Fährlichkeiten, welchen das Ellenbogengelenk ausgesetzt sein kann, ohne diesen natürlichen Schutz preisgibt.

Sehr oft wird unser Nerv durch Hieb-, Stich- und Schnittwunden am Handgelenk, seltener isolirt durch eine Verletzung des Pl. brachialis lädirt; einmal habe ich eine Lähmung entstehen sehen durch eine ungeschickt in der Gegend des Verlaufs des Nerven an der Innenseite des Oberarmes gemachte subcutane Aetherinjection.

Entzündlich degenerative Zustände im Ulnarisgebiet sind ferner nicht selten nach Infectionskrankheiten, besonders nach Typhus beschrieben worden; zugleich erinnere ich Sie, meine Herren, an die im Verlaufe des Puerperiums auftretenden peripherischen Lähmungen, bei denen die Handnerven und auch der Ulnaris zumeist mitbetheiligt sind. Habe ich noch erwähnt, dass auch bei der Lepra Ulnarislähmungen beobachtet, und dass die kleinen Handmuskeln in vielen Fällen von Bleilähmung mitbetheiligt werden, ja, wie ich gesehen habe, sogar ohne eine Radialislähmung primär afficirt werden können, so habe ich wohl die wesentlichsten Momente, welche zu einer Ulnarislähmung Veranlassung geben, angeführt und es bleibt mir nur noch übrig, Sie zu erinnern, dass Paralysen im Gebiete unseres Nerven, speciell an den kleinen Handmuskeln, auch im Laufe einer Tabes, Syringomyelie und ganz besonders häufig bei der progressiven Muskelatrophie auftreten.

Symptomatologie: Bei einer vollkommenen Lähmung des Ulnaris ist der Gebrauch der betreffenden Hand besonders für die feineren Verrichtungen des Schreibens etc. erheblich beeinträchtigt. Die Beugung im

Handgelenk wird unvollkommen, ebenso die der drei letzten Finger. Der kleine Finger ist überhaupt bewegungslos. Bekanntlich erhalten die Mm. interossei, die Spreizer der Finger und die Annäherer derselben an einander, und M. adductor pollicis ihre Innervation durch den N. ulnaris; da nun durch die Zwischenknochenmuskeln die Grundphalangen der Finger gebeugt, die mittleren und Nagelphalangen aber gestreckt werden, so kommt bei Verletzung des Nerven oberhalb des Handgelenks (ein häufiges Vorkommniss) und bei Unversehrtheit des oberen Ulnaristheils, welcher die Aeste für die langen Fingerbeuger liefert, die durch *Duchenne's* Beschreibung so bekannt gewordene eigenthümliche Haltung der betroffenen Hand und Finger zu Stande, welche als Krallen-Klauen-Greiffenhand (Main en griffe) Ihnen ja wohl schon lange bekannt ist. Durch die Lähmung der Interossei, welche die basale Phalanx beugen, die mittlere und Endphalanx strecken, und bei der Intactheit der Beuger der mittleren und der Endphalangen, sowie der Strecker der basalen Fingerglieder (des vom N. radialis innervirten M. extensor digit. commun.) kommt dieses einer Vogelklaue durchaus ähnliche Ansehen der betreffenden Hand insbesondere bei hochgradiger Atrophie der Zwischenknochenmuskeln in frappirender Weise zur Erscheinung. Die Störungen der Sensibilität sind an der Hohlhand, am stärksten am Kleinfingerballen und am kleinen Finger ausgesprochen, sowie an denjenigen Abschnitten des vierten Fingers und der Hohlhand, welche ulnarwärts von einer Linie liegen, welche Sie sich durch die Mitte des Ringfingers gezogen denken können.

Am Rücken der Hand ist der ganze kleine Finger betheiligt, ferner die Ulnarseite des vierten und die Grundphalangen des dritten und vierten Fingers an ihrer ulnaren Seite, sowie endlich die Gegend über dem vierten und fünften Mittelhandknochen.

Was die trophischen Störungen betrifft, so habe ich die oft enorme Grade erreichende Atrophie der M. interossei und des Hypothenar und das dadurch bedingte Eingefallensein der Metacarpalräume schon erwähnt. Nicht selten findet man mit oder ohne Aufschiessen von Blasen an den ihrer Empfindlichkeit mehr oder weniger beraubten Hautstellen namentlich bei Einwirkungen niedrigerer Temperatur Verschwärungen, in einigen Fällen traten auch Contracturzustände in der Palmarfascie auf (*Dupuytren*sche Contractur), welche von den betreffenden Beobachtern als trophische Störung aufgefasst wurden. In einzelnen wenigen Fällen wurde auch eine Hyperplasie des subcutanen Zellgewebes in der Hohlhand gesehen *(Löwenfeld)* und als trophische Störung im Gebiet des geschädigten N. ulnaris aufgefasst.

In Bezug auf die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei Ulnarislähmungen ist Besonderes kaum zu sagen; je nach der Schwere der Läsion werden Sie es mit einer leichten, einer sogenannten Mittelform oder der schweren Form der peripherischen Lähmung zu thun haben.

In Bezug auf die Prognose brauche ich nicht viel Worte zu machen. Je schwerer das Trauma ist, welches den Nerven betroffen, um so schwieriger ist die Heilung. Ist der Nerv nur gequetscht, und ist die Möglichkeit vorhanden, durch chirurgische Eingriffe das Hinderniss für seine normale Function zu beseitigen, so wird sich die Prognose natürlich damit günstiger stellen; am wenigsten günstig liegen die Dinge, wenn es sich

nicht um eine peripherische Läsion, sondern um die Theilnahme des Nerven an einem pathologischen, centralen Process handelt, wie dies bei der progressiven Muskelatrophie, bei der Syringomyelie z. B. der Fall ist.

Die Diagnose einer Ulnarislähmung ist nach dem, was wir vorher über die durch sie bedingte Deformität des weiteren auseinandergesetzt haben, meist nicht schwer. Achten Sie dabei noch auf die Zeichen, welche ein etwaiges Trauma (Knochenbruch, Luxation, Wunden etc.) Ihnen geben, so wird es auch leicht sein, die Ursache der vorliegenden Störung zu erkennen und in Bezug auf die Therapie dementsprechend zu handeln. Liegen derartige Verhältnisse aber nicht vor, so werden Sie durch eine sorgfältige Anamnese ohne grössere Mühe feststellen können, ob eine Infectionskrankheit vorausgegangen, ob es sich vielleicht im gegebenen Fall um eine Beschäftigungslähmung handelt, und eine gründliche Untersuchung des Kranken überhaupt kann Sie belehren, dass es sich bei der gerade vorliegenden Lähmung des Ulnaris vielleicht nur um ein Symptom einer schwereren Erkrankung des Nervensystems, z. B. um Syringomyelie, progressive Muskelatrophie handelt.

In Bezug auf die Therapie sind bei denjenigen Lähmungen, welche auf Knochenbruch, Luxation etc. zurückzuführen sind, zunächst chirurgische Maassnahmen angezeigt, durch welche der geschädigte Nerv von den ihn comprimirenden Knochen, Fremdkörpern, Narben etc. befreit wird; später hat dann, z. B. auch wenn der etwa durch das Trauma durchtrennte Nerv durch die Naht wieder vereinigt worden ist, die elektrotherapeutische Behandlung einzusetzen, wie eine solche auch von Beginn an in denjenigen Fällen einzuleiten ist, in denen die Lähmung auf eine neuritische Affection, gleichviel aus welcher Ursache, zurückzuführen ist.

9. Lähmung des N. medianus.

Meine Herren! Bevor ich auf die Pathologie der im Verhältniss zu den Radialislähmungen zwar weniger häufig vorkommenden, immer aber noch häufig genug zu beobachtenden Medianusparalysen eingehe, erlaube ich mir zur besseren Illustration des noch Auseinanderzusetzenden zwei Patienten vorzustellen.

Dieses Mädchen hatte sich vor einigen Wochen dadurch, dass sie in Glas gefallen war, zwei bis drei Querfinger oberhalb des rechten Handgelenks eine mehrere Centimeter lange Wunde zugezogen. Hierdurch war der N. medianus durchtrennt worden; der N. ulnaris war ganz unversehrt geblieben. Betrachten Sie die rechte Hand, so bemerken Sie, dass der Zeige- und Mittelfinger glatt und glänzend anzusehen sind und sich kühl anfühlen; diese Finger schwitzen im Gegensatz zu den übrigen nie. Dies glatte glänzende Aussehen illustrirt Ihnen das, was man als Glanzhaut, glossy skin, bezeichnet. Druck auf die Narbe und oberhalb derselben ist unempfindlich; Druck auf den Nerven unterhalb der Narbe ruft schmerzhafte Empfindungen an der Basis des zweiten und dritten Fingers an der Hohlhand hervor. Wie verhält es sich nun hier mit den Sensibilitätsstörungen im Medianusgebiet? Wie Sie bei meinen darauf hin gerichteten Prüfungen mit der Nadel sehen, besteht vollkommene Anästhesie an der Volarseite der Mittel- und Nagelphalangen des zweiten und dritten Fingers und an der Radialseite des vierten, sowie an der Nagelphalanx des Daumens; eine

bedeutende Hypästhesie findet sich an den Grundphalangen der drei ersten Finger und der Radialseite des vierten, ferner an der Haut über dem Daumenballen und dem benachbarten Theil der Hohlhand. An der Kuppe des Mittelfingers bemerken Sie eine Narbe, welche durch eine Verbrennung dieser Gegend nach Heilung der Brandblase sich bildete, eine Verletzung, welche von der Kranken bei der Entstehung nicht gefühlt, sondern erst später gesehen wurde.

Besonders interessant und immer noch nicht genügend gewürdigt sind nun die an der Rückenfläche der Hand nachweisbaren Störungen der Empfindung. Sie sehen, es besteht absolute Anästhesie an der ganzen Nagel- und Mittelphalanx des zweiten und dritten Fingers und der Radialseite des vierten; wenig beeinträchtigt zeigt sich die Empfindlichkeit der Haut über den Grundphalangen an der Dorsalseite eben dieser Finger; Daumen und Handrücken sind nach dieser Richtung vollkommen frei.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Motilitätsstörungen, so werden Sie wahrscheinlich zu Ihrer grossen Verwunderung kaum solche wahrzunehmen im Stande sein. Der 2.—4. Finger, sowie die Nagelphalanx des Daumens können gebeugt, die Hand zur Faust geschlossen werden. Sie müssen schon genau hinsehen, wenn Sie am Daumenballen eine leichte Abflachung in der Gegend des M. abd. poll. brevis wahrnehmen wollen; eine ausgeprägte Atrophie der Daumenballenmuskeln besteht jedenfalls nicht.

Alle Bewegungen des Daumens kommen frei und gut zu Stande; der Daumen kann bis zum fünften Finger hin mit allen in Opposition gebracht werden, ohne dass deren Nagelphalangen gebeugt zu werden brauchen. Zwischen den Nagelphalangen des Daumens und des Zeigefingers werden Gegenstände wohl gehalten, wenn auch nicht mit derselben Kraft wie links.

Und nun achten Sie wohl auf die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung, welche scheinbar in einem nicht zu vereinigenden Gegensatz zu der im allgemeinen wohlerhaltenen activen Beweglichkeit stehen. Im deutlichsten Gegensatz zu den Verhältnissen an der gesunden linken Seite kann ich hier an der kranken rechten auch durch die stärksten faradischen Ströme weder bei directer, noch bei indirecter Reizung einen Erfolg erzielen; dasselbe ist der Fall bei indirecter galvanischer Reizung. Direct gereizt zuckt aber die rechte Daumenballenmuskulatur langsam und träge schon bei einer Stromstärke, welche an der gesunden Seite noch nicht wirksam ist; dabei sind die AS-Zuckungen denen mit der Kathode erzielten, im Gegensatz wieder zur normalen rechten Seite, durchaus gleich.

Bevor wir weiter gehen, bitte ich Sie noch, diese Patientin hier mit mir anzusehen, welche (seit 6 Jahren verheiratet) drei Kinder geboren und ihrer Angabe nach bei jeder Entbindung über Reissen in den Schultern zu klagen gehabt hatte. Seit der letzten Entbindung bemerkte die Kranke nach wieder voraufgegangenen Schmerzen in der rechten Schulter eine allmählich zunehmende Abmagerung der rechten Hand. Diese betrifft, wie Sie sehen, besonders die Zwischenknochenräume (speciell den ersten) und den Daumenballen; ausserdem besteht längs des ganzen Ulnarrandes des rechten Unterarms und am kleinen Finger ein Gefühl von Taubheit. Das Spreizen und Wiederannähern der Finger ist erheblich beeinträchtigt, desgleichen die Daumenbewegungen. Die elektrische Exploration zeigt Ihnen das Bestehen einer sogenannten Mittelform der Entartungsreaction in beiden Nervengebieten.

Die beiden eben vorgestellten Kranken repräsentiren in Bezug auf die Aetiologie diejenigen Momente, welche am häufigsten zu einer Medianuslähmung Veranlassung geben, das Trauma und die degenerative Neuritis. In der That gehören wenigstens meiner Erfahrung nach Verwundungen des Nerven dicht oberhalb des Handgelenks durch Schnitt, noch häufiger durch Fall in Glasscherben etc., zu den häufigsten Ursachen einer Medianuslähmung, sei es, dass dieselbe isolirt oder mit einer Affection des N. ulnaris zusammen vorkommt. Seltener sind Schuss-, Stich- oder Operationsverletzungen am Oberarm die Ursache der Lähmungen, etwas häufiger Fracturen und Luxationen des Oberarms.

Während ferner Geschwülste des Nerven bisher schon mehrfach als Ursachen von Medianusparalysen beschrieben worden sind, sind Lähmungen unseres Nerven durch Krückendruck oder Schlafdruck- und Narkosenlähmungen seltenere Vorkommnisse. Nur vereinzelt wird von einer Medianuslähmung nach einer Handgelenksdistorsion berichtet *(Gowers)* und einmal von *E. Weber* ein Fall von einer die sensiblen Aeste betheiligenden Medianusaffection mitgetheilt, welche bei einem jungen Manne während des Tanzens durch eine starke Hyperflexion und Pronation der Hand und des Unterarms links zu Stande gekommen war. Wie andere Armnerven kann natürlich auch der Medianus durch den Druck des *Esmarch*'schen Schlauches oder durch die schon früher erwähnte polizeiliche Fesselung comprimirt und gelähmt werden, sei es mit anderen Armnerven zusammen, sei es allein, wenn die Fessel dicht oberhalb des Handgelenks angelegt war.

Zu den nicht selten nach Infectionskrankheiten auftretenden Paralysen gehört unser zweiter Fall; allein oder mit dem N. ulnaris zusammen wird der N. medianus, wie dies zuerst von *Kast*, dann besonders von *Möbius* hervorgehoben und von anderen Autoren bestätigt wurde, im Verlauf des Puerperiums befallen; sodann sind hierhergehörige Fälle nach Variola, Typhus, Influenza von *Eulenburg* und neuerdings auch von mir gesehen worden.

Eine degenerative Neuritis liegt auch wohl den infolge von Ueberanstrengung im Beruf entstandenen sogenannten professionellen oder Berufslähmungen zu Grunde, wie dies bei Plätterinnen, Teppichklopfern, Tischlern, Schlossern, Cigarrendrehern, Cigarrenwicklern, eventuell bei Zahnärzten (beim Plombiren der Zähne) und bei denjenigen Personen vorkommt, welche viele Kühe zu melken haben (Melkerlähmung).

Schliesslich mache ich Sie noch darauf aufmerksam, dass Medianuslähmungen auch als Theilerscheinungen einer weit verbreiteten Neuritis bei Blei-, Arsenik-, gelegentlich auch bei Phosphor- und Schwefelkohlenstofflähmungen vorkommen.

Ich hatte vorhin bei der Erwähnung der sogenannten Beschäftigungslähmungen vergessen zu bemerken, dass in einigen Fällen von Paralysen des Daumens bei Trommlern zuerst von *Bruns* auf die isolirte Affection des M. flexor pollic. long. aufmerksam gemacht worden ist. Spätere Untersuchungen *(v. Zanders, Düms, Steidel)* haben aber gezeigt, dass ebenso oft in derartigen Fällen der M. extensor pollicis long. ergriffen sein kann, ja dass es sich oft gar nicht um eine Nerven- oder Muskellähmung, sondern um eine Zerreissung der Sehnen der genannten Muskeln gehandelt hat.

Zum Schluss erinnere ich Sie noch, wie so häufig schon, an die atrophischen und paretischen Zustände, welche an den kleinen Handmuskeln,

also auch im Medianusgebiet, bei der spinalen progressiven Muskelatrophie und der Syringomyelie beobachtet werden.

Die Symptomatologie der Medianuslähmungen ist je nach dem Sitz der Läsion eine verschiedene. Handelt es sich, wie so oft und auch in unserem ersten Fall, um Verletzungen des Nerven oberhalb des Handgelenks, so sind, wenn nicht gerade durch das Trauma auch die Sehnen der langen Fingerbeuger mitverletzt sind, nur die Daumenballenmuskeln gelähmt, die Beugung und Opposition des Daumens zu den übrigen Fingern ist unmöglich geworden. Der gestreckte, an die übrigen Finger adducirte und seiner normalen theilweisen Oppositionsstellung verlustig gegangene Daumen ist nun mit seiner Volarseite mehr nach vorne gerichtet: die Hand verliert so das, was die Menschenhand auszeichnet, sie wird platt, der Thierhand ähnlich, wie beim Affen.

Ganz anders, meine Herren, gestalten sich die Erscheinungen bei hohen Verletzungen des Medianus. Es ist Ihnen ja bekannt, dass unser Nerv ausser den beiden Pronatoren noch den M. palm. long., flexor digit. sublimis und die radialen Abschnitte des profundus versorgt, ferner den M. flexor pollicis long. und die drei ersten Mm. lumbricales und ausser dem M. adductor pollicis, der seine Innervation durch den N. uln. erhält, sämmtliche anderen kleinen Muskeln des Daumenballens.

Sie sehen leicht ein, dass bei hoher Läsion die Pronationsbewegungen der Hand unvollkommen oder gar nicht ausgeführt werden können, dass auch die Handbeugung unvollkommen bleibt und bei einem Versuch hierzu durch den allein fungirenden M. flexor carpi uln. medianwärts gezogen wird. Da ferner bekanntlich der M. fl. dig. subl. die Mittelphalangen aller Finger beugt und die Nagelphalangen des Mittel- und Zeigefingers durch den ebenfalls in diesem Abschnitt von unserem Nerven innervirten M. fl. dig. prof. bewegt werden, so bleiben bei hohem Sitz der Nervenläsion diese Bewegungen aus. Ueber die Wirkung der bei Medianusverletzungen natürlich auch geschädigten Bewegungen der drei ersteren Mm. lumbricales weiss man klinischerseits nichts Bestimmtes: eine Beugung der Grundphalangen aller vier Finger (nicht des Daumens) kommt noch durch die Thätigkeit der Mm. interossei zu Stande, ebenso eine Beugung der Nagelphalangen der beiden letzten Finger durch den M. fl. dig. prof., welcher hier seine Innervation durch den N. ulnaris erhält. Kommt zu allen diesen Störungen noch der Ausfall der so wichtigen Oppositionsbewegungen des Daumens hinzu, so brauche ich wohl nicht erst genauer auszumalen, welch bedeutende Störung im Gebrauch der Hand und Finger durch eine Medianuslähmung bedingt wird.

Auf die bei Medianusläsionen vorkommenden Störungen der Sensibilität habe ich Sie, meine Herren, schon vorhin bei der Vorstellung unserer ersten Kranken aufmerksam gemacht und dabei speciell betont, dass auch an der Rückenfläche der Hand die Nagel- und Mittelphalanx des Zeige- und dritten Fingers und die Radialseite derselben Fingerglieder und des vierten Fingers sensible Fasern vom Medianus erhalten. Bei einzelnen Menschen scheint auch die Rückseite der Nagelphalanx des Daumens ihre sensiblen Fasern vom Medianus zu erhalten. Leichter zu übersehen ist die Vertheilung der sensiblen Fasern an der Hohlhand: die lateralsten

Partien des Daumenballens erhalten ihre sensible Innervation durch Aeste des N. radial. superfic. und musculocut.; der grösste Theil aber der den Thenar und die Vola manus bedeckenden Haut wird vom Medianus aus mit sensiblen Fasern versorgt, ebenso wie die Volarseite des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers und die Radialseite des vierten.

Nicht in jedem Falle von Medianusverletzung sind nun alle Fasern in gleich schwerer Weise betroffen; es kann natürlich auch eine nur partielle Läsion vorliegen, so dass also die eben geschilderte Sensibilitätsstörung je nach der Schwere der Verletzung mehr oder weniger ausgedehnt sein kann.

Von den, wie Sie ja wissen, bei fast allen schwereren peripherischen Lähmungen zu findenden trophischen und vasomotorischen Störungen fallen Ihnen, wie Sie es bei unseren Kranken zum Theil gut ausgeprägt sehen, die Abflachung des Daumenballens und bei höher oben localisirten Läsionen auch die Abflachung an der Radialseite des Vorderarmes auf. Hand und Finger fühlen sich kühl an, sind oft livide verfärbt; die Haut ist leicht verletzbar und reagirt selbst auf geringe Schädlichkeiten mit Blasen- und Geschwürsbildung. Die Haut der Finger wird, wie Sie das ebenfalls bei unserer Patientin sehr gut sehen konnten, glatt und glänzend (glossy fingers); herpes- und pemphigusartige Blasen schiessen leicht an den unempfindlichen Fingern auf. Sehr erhebliche trophische Störungen finden Sie auch nicht selten an den Nägeln, welche unregelmässig, gekrümmt, rissig werden, aber in Bezug auf ihr Längenwachsthum, soweit ich selbst dies beobachten konnte, kaum erheblich beeinträchtigt werden.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind, was ich nunmehr wohl nicht immer zu wiederholen brauchte, je nach der Schwere der Verletzung wechselnde; es kommen leichte, mittelschwere und ganz schwere Formen vor. Wenn ich also, meine Herren, auf diese Verhältnisse mit Absicht nicht näher eingehe, um unliebsame Wiederholungen zu vermeiden, so muss ich Sie andererseits auf ein eigenthümliches Verhalten aufmerksam machen, welches gerade bei den Paralysen des Medianus häufiger angetroffen wird und welches Sie selbst in unserem ersten Fall mit mir festzustellen Gelegenheit hatten.

Während man nämlich, wie ich auch wohl schon bemerkt habe, gerade bei peripherischen Lähmungen neben einer oft schweren Betheiligung der motorischen Faserantheile des betroffenen Nerven die sensiblen nur wenig oder auch gar nicht ergriffen fand, erschienen mir und, wie ich aus der Literatur ersehe, auch anderen Beobachtern gerade bei Medianuslähmungen die Verhältnisse oft gleichsam umgekehrt. Es ergab sich nämlich entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, dass bei scheinbar ganz oder doch nur sehr wenig beeinträchtigter activer Beweglichkeit sehr erhebliche Sensibilitätsstörungen bestanden, wie Sie dies ja auch selbst bei dem ersten der hier vorgestellten Fälle beobachten konnten. Zur Erklärung dieses merkwürdigen von mir schon seit langer Zeit mit Aufmerksamkeit verfolgten Verhaltens können vielleicht die freilich schon früher bekannten, aber in neuerer Zeit ganz besonders von *Frohse* aufgeklärten Verhältnisse der Anastomosenbildung dienen, welche zwischen dem Medianus und dem tiefen Ulnarisast in der Handfläche bestehen. Immerhin ist anzunehmen, dass diese Anastomosen nicht bei allen Menschen oder wenigstens nicht bei allen in gleich ausgebildeter Weise vorhanden sind, so dass doch wohl die Mehrzahl der Medianuslähmungen nach dem gewöhnlichen Schema peripherischer Paralysen abläuft.

Nach allem, was bisher auseinandergesetzt ist, kann es Ihnen nun, meine Herren, kaum noch schwer fallen, die Diagnose einer Medianuslähmung zu stellen, besonders dann nicht, wenn Sie durch Untersuchung und Anamnese von der traumatischen Aetiologie einer solchen Kenntniss erhalten haben. Zu beachten haben Sie nur, dass eine Paralyse der Medianusmuskeln auch als Theilerscheinung einer cerebralen und viel häufiger noch einer spinalen Erkrankung auftreten kann; ich erinnere nur an die Syringomyelie, an die progressive spinale Muskelatrophie und ähnliche Processe. Die Prognose richtet sich nach der Schwere der Läsion: Quetschungen sind nach dieser Richtung hin weniger ungünstig zu beurtheilen, als vollkommene Durchtrennungen; eine sorgfältige elektrodiagnostische Untersuchung wird Ihnen nach dieser Richtung immer einen wohl zu beachtenden Fingerzeig geben.

Therapeutisch werden Sie durch elektrische Maassnahmen wohl das meiste zu leisten im Stande sein, wohl gemerkt: bei allen denjenigen Verletzungen, welche eine vollkommene Trennung des Nerven herbeigeführt hatten, immer erst dann, wenn die getrennten Nervenenden durch die Naht zur Vereinigung gebracht worden waren.

10. Combinirte Lähmungen der Schulter- und Armnerven.

Meine Herren! Nachdem wir jetzt die Paralysen der einzelnen Armnerven in Bezug auf Aetiologie, Symptomatologie etc. besprochen, erübrigt sich noch, von denjenigen Lähmungen Kenntniss zu nehmen, welche mehrere Nerven der oberen Extremität zu gleicher Zeit befallen. Diese combinirten Paralysen der Schulter- und Armnerven entstehen aus den mannigfaltigsten Ursachen. Zumeist sind es Verletzungen der Knochen und Gelenke, Brüche des Oberarmkopfes, des Humerusschaftes, des Schlüsselbeins oder Verrenkungen des Oberarmkopfes, durch welche die Nervenläsion zu Stande kommt. Weiter kommen hier Verletzungen in Frage, welche durch abnormen Druck in der Achselhöhle (z. B. Krückendruck) oder durch zu feste Umschnürung des Armes bei Operationen (*Esmarch*'scher Schlauch) oder bei rohen Fesselungen mittels Stricken um die Oberarme (Arrestantenfesselung) entstanden sind. Von ganz besonderem Interesse sind in neuerer Zeit diejenigen Paralysen geworden, welche man nach länger dauernden, in der Narkose ausgeführten Operationen auftreten sah. Wir werden später noch etwas eingehender auf diese von *Braun* mit dem Namen Narkosenlähmungen belegten Paralysen eingehen; nur soviel sei hier schon gesagt, dass derartige Lähmungen durchaus nicht alle Nerven einer oberen Extremität zu betreffen brauchen, sondern dass hier neben thatsächlich vollkommenen Paralysen alle möglichen Combinationen in Bezug auf die der Schädigung unterlegenen Nerven vorkommen.

Ein ausgezeichnetes Beispiel einer, wie wir alsbald sehen werden, besonders interessanten Form combinirter Schulterarmlähmung sehen Sie hier bei dem 28 Jahre alten Mann, welcher das Unglück hatte, zur Erde gestossen zu werden und mit der rechten Schulter auf den Erdboden aufzufallen. Sofort bemerkte er, dass er den Arm nicht mehr bewegen konnte. Der Arm ist, wie Sie sehen, nach innen gerollt; im Ellenbogengelenk ist er gestreckt; in der Frontalebene kann er gar nicht, in der Sagittalebene nur wenige Grade erhoben werden; die Rollung des Armes nach aussen ist unmöglich. Bei supinirtem Unterarm kann der Kranke eine Beugung desselben zum Oberarm überhaupt nicht ausführen: auch eine wirkliche

Supination des Unterarms ist unmöglich. Die ganze rechte Schulter erscheint abgeflacht, ebenso die Ober- und Untergrätengrube. An der Vorder- und Aussenseite des M. delt. ist eine etwa 4—5 Cm. lange, 2 Cm. breite Stelle, welche ebenso wie die Rückenfläche des Daumens und die Streckseite des Unterarmes längs des Radius gegen Berührungen etwas weniger empfindlich ist, als die entsprechende Gegend des linken Unterarms.

In Bezug auf die elektrische Erregbarkeit haben wir es hier, wie Sie sehen, mit einer Mittelform der Entartungsreaction zu thun, indem die Muskelzuckungen bei indirecter und directer faradischer Reizung bei nur wenig gesteigerter Stromstärke im Vergleich zu links gut zu Stande kommen und auch bei indirecter galvanischer Reizung die Muskelzuckungen kurz und blitzartig sind, während doch bei directer galvanischer Reizung, wie Sie es hier am M. biceps und am hinteren und äusseren Deltoideusbündel gut beobachten können, die Zuckungen nur träge ablaufen und die sonst so schwer nachweisbare KaOZ leicht nachzuweisen ist. Bevor ich nun auf die Pathologie dieser an unserem Kranken in fast klassischer Weise repräsentirten Lähmungsform eingehe, möchte ich Sie noch auf eine gerade in diesem Falle gut nachweisbare Erscheinung aufmerksam machen. Achten Sie, bitte, meine Herren, auf folgendes kleine Experiment. Ich beuge passiv den Unterarm unseres Patienten zum Oberarm und fordere ihn nun auf, den Unterarm so gebeugt zu halten, während ich ihn zu strecken versuche; Sie sehen, mit welcher Leichtigkeit ich das zu Stande bringe; nicht nur, dass sich die beiden eigentlichen Unterarmbeuger, der Biceps und der Brachialis int., nicht contrahiren, auch der Contour des M. supinator longus, welcher, wie Sie sich am linken gesunden Arm überzeugen, bei diesem Vorgang sich aufs deutlichste und energischeste zusammenzieht, bleibt rechts gänzlich schlaff. Muss es da nicht Wunder nehmen, wenn nun der Kranke dennoch die Beugung zu Stande bringt? Sie sehen, wie er dabei den Unterarm leicht pronirt und die Hand nach oben extendirt hält; und nun fassen Sie einmal mit ihren Fingern an die Beuge- und Ulnarseite seines rechten Unterarmes und Sie fühlen ganz deutlich eine kräftige Contraction der vom Cond. int. entspringenden Muskeln, besonders des M. pron. teres, flexor carpi rad. und uln.; ausserdem sehen Sie die Sehne des M. palm. long. sich straff anspannen. Drücken Sie mit ihren Fingern neben dem selbst ganz schlaff bleibenden M. sup. long. in die Tiefe, so fühlen Sie deutlich die Contraction eines Muskels, nämlich des M. ext. carpi rad. Indessen bemerken Sie auch, dass die Hand durchaus nicht erst dorsalflectirt werden muss, damit die Unterarmbeugung zu Stande kommt, denn diese Bewegung wird auch bei vollkommen gebeugter Hand gut ausgeführt, wie Sie sich durch den Augenschein überzeugen.

Nicht immer kommen derartige vicariirende Functionen der Hand- und Fingerbeuger (seltener der Strecker) so deutlich bei Paralysen der eigentlichen Unterarmbeuger zur Beobachtung, daher ich die Gelegenheit benutzte, um Ihnen dieses von mir schon vor Jahren gesehene Verhalten zu demonstriren. Zur Vervollständigung der Untersuchung unseres Kranken gehört noch, dass Sie sich von dem Intactsein seiner oculopupillären Fasern (des Sympathicus), sowie des gesammten Medianus- und Ulnarisgebietes bei ihm überzeugen; auch dass mit Ausnahme der beiden Supinatoren das Radialisgebiet vollkommen frei ist, ersehen Sie leicht an der Freiheit und Promptheit, mit welcher alle hierhergehörigen Bewegungen ausgeführt werden.

Diese Lähmungsform, obgleich schon vor *Erb* bekannt, hat doch erst durch ihn die Beachtung gefunden, welche sie ihrer Eigenart nach in vollem Maasse verdient. Es sind also bei diesen Paralysen zu gleicher Zeit die Mm. deltoideus, biceps, brachialis int., supinator longus (eventuell auch brevis), ferner, wenn auch nicht in allen Fällen, die Mm. supra- und infraspinatus gelähmt, während andere Nervengebiete im wesentlichen verschont bleiben.

Es entsteht nun die Frage: Wo muss die schädigende Ursache angreifen, um eine solche Plexuslähmung zu bewirken? Doch da im Plexus, wo die motorischen Bahnen für die genannten Muskeln noch vereint liegen und sich noch nicht in die verschiedenen Nervenstämme vertheilt haben. *Erb* zeigte, dass es besonders der 5. und 6. Cervicalnerv seien, welche an der Bildung der hier zu berücksichtigenden Aeste des Pl. brach. theilnehmen; auch gab er in der Oberschlüsselbeingrube die Lage des Punktes an, von welchem aus die oben als eventuell gelähmt geschilderten Muskelgruppen zusammen zur Zusammenziehung gebracht werden können (*Erb*scher Punkt).

Diesen Punkt findet man nach *Hödemaker* in einer Linie, welche vom Sternoclaviculargelenk zum Proc. spin. des 7. Halswirbels gezogen wird, etwas nach vorne und 1·5 Cm. vom Rande des M. cucullaris entfernt.

Ueber die Aetiologie dieser interessanten Lähmungsform habe ich einiges schon früher beigebracht: Neben Quetschungen in der Oberschlüsselbeingrube, Fall auf die Schulter, neben operativen Eingriffen in dieser Gegend und Hieb-, Schuss- oder Stichverletzungen sind es vornehmlich Geschwulstbildungen dieser Region oder neuritische Processe, welche ebenso wie etwaige Tumoren der Halswirbel zu dieser Form der Paralyse Veranlassung geben.

Nachdem schon *Duchenne*, später *Erb* und weiterhin viele andere Beobachter auf die nicht gar so selten bei Neugeborenen vorkommenden Paralysen aufmerksam gemacht hatten, Lähmungen, welche als paralysies obstétricales infantiles du membre supérieur sans complication nach *Duchenne* bezeichnet werden, ist die Kenntniss dieser Lähmungsform durch die Untersuchungen neuerer Forscher vielfach gefördert und weiter aufgeklärt worden. Der Zufall hat es so gefügt, dass ich Ihnen hier ein derartig erkranktes Kindchen vorstellen kann.

Sie sehen hier ein 5 Wochen altes Kindchen, welches ohne Kunsthilfe geboren worden ist. Die Geburt hatte lange gedauert, da die Schultern nicht kamen. Die noch jetzt bestehende Lähmung wurde sofort nach der Geburt bemerkt: Sie sehen, wie die linke obere Extremität, nach innen rotirt (durch Lähmung der Mm. supra- und infraspinat.), gestreckt dem Brustkorb anliegt. Im Gegensatz zu den ziemlich lebhaften Bewegungen der rechten oberen Extremität bleibt die linke, wenigstens was den Arm und Unterarm betrifft, unbeweglich; bewegt werden nur die Hand und die Finger. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit stösst, wie Ihnen bekannt, bei so kleinen Kindern auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten; jedenfalls kann man aber in diesem Falle sagen, dass sie, was den M. delt., die Beuger des Vorderarmes und den M. supinator long. betrifft, enorm herabgesetzt ist.

Meine Herren! Es ist in hohem Grade interessant, die verschiedenen Theorien und Erklärungen durchzusprechen, welche von den einzelnen Autoren in Bezug auf das Zustandekommen dieser *Duchenne-Erb*'schen Armplexuslähmung aufgestellt worden sind. Leicht verständlich ist die Aetiologie dieser Paralysen bei Erwachsenen dann, wenn, wie oben schon erwähnt, ein Trauma die Supraclaviculargegend selbst getroffen hat. Aber schon bei der Erklärung derjenigen Fälle, welche durch das Aufschlagen der Schulter entstanden sind, gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Während einige behaupten, dass das durch die gewaltsame Adduction der Schulter gehobene und der Wirbelsäule genäherte Schlüsselbein an die Halswirbelsäule angepresst wird, so dass sein mittlerer Theil die Proc.

transv. des 6. und 7. Halswirbels trifft und dort die Nerven lädirt, verwerfen andere diese Erklärung und lassen die Quetschung zwischen dem Schlüsselbein und der ersten Rippe erfolgen, während wieder andere, eine vermittelnde Stellung einnehmend, beide Möglichkeiten zugeben.

Was ich bisher sagte, gilt vornehmlich für die bei Erwachsenen beobachteten traumatischen Paralysen, die während einer Narkose entstandenen eingeschlossen.

Was die bei Neugeborenen vorkommenden Lähmungen dieser Art betrifft, so wies wohl *Erb* zuerst darauf hin, dass die bei Ausführung des Prager Handgriffes gabelförmig den Nacken umfassenden und mit kräftigem Druck ziehenden Finger des Geburtshelfers es sein könnten, welche die betreffende Gegend in der Fossa supraclav. allzustarkem Druck aussetzten. Anderemale kann durch die hakenförmig in die Achselhöhle des Kindes eingelegten Finger des Geburtshelfers die Quetschung zu Stande kommen, oder es handelt sich um Zerrung und Druck, wenn die hochgeschlagenen Arme des in Steisslage sich befindenden Kindes mit kräftigerem Zug nach abwärts geleitet werden. Die neuesten Forscher auf diesem Gebiete machen, gestützt auf Untersuchungen an Kindesleichen, nicht sowohl den directen Druck, als vielmehr die Zerrung der 5. und 6. Nervenwurzel für derartige Paralysen verantwortlich und betonen dieses ätiologische Moment auch für die sogenannten Narkosenlähmungen.

Die Mehrzahl der intra partum entstandenen Lähmungen der Kinder sind solche von *Duchenne-Erb*'schem Typus; die immer vorhandene Innenrollung des Armes ist auf die Paralyse der Auswärtsroller, speciell des M. infraspinatus zu beziehen.

Auch abgesehen von den Schädigungen der Nerven, welche erst mittelbar durch Knochen- oder Gelenkverletzungen herbeigeführt waren, findet man gelegentlich Lähmungen, welche sich durch die Betheiligung auch der Medianus- oder Ulnarisgebiete vor den gewöhnlich zu beobachtenden auszeichnen.

So kann es zu completen Paralysen kommen, bei denen auch die Betheiligung der oculopupillären Fasern nicht vermisst wird. Ganz eigenthümlich ist aber, wie ich hier doch kurz erwähnen will, der von *Jolly* neuerdings beschriebene Fall von Geburtslähmung, bei dem die doppelseitige Lähmung den Pectoralis major, Latissimus dorsi, Triceps und weiter fast alle Muskeln der Vorderarme und der Hände betroffen hatte, während die Function der beiden Deltoidei und Bicipites erhalten war. Beide Arme waren erhoben, die Vorderarme stark gebeugt; die Hände hingen herab; es bestand, wie *Jolly* sich ausdrückt, Henkelstellung. Die Zerrung hatte in diesem Falle zwischen dem 6. und 7. Halswirbel eingewirkt und die Austrittsstellen des 6. und 7. Wurzelpaares geschädigt.

Bevor ich jetzt zu einer zweiten, nicht minder wichtigen und interessanten Form der Plexuslähmung übergehe, habe ich Sie noch darauf aufmerksam zu machen, dass bei Entbindungen neben Nervenverletzungen auch andere Läsionen vorkommen, welche gelegentlich die Paralyse eines oder mehrerer Armnerven der Kinder im Gefolge haben, ich meine Verletzungen der Knochen und Gelenke, wie derartiges bei schwierigen Entbindungen ja leider nicht allzuselten beobachtet wird. Durch derartige Verletzungen herbeigeführte Paralysen sind natürlich nicht anders zu beurtheilen, als traumatische Lähmungen bei Erwachsenen, wenn diesen dieselben Schädigungen zu Grunde liegen.

Eine zweite Bemerkung bezieht sich auf diejenigen Paralysen, welche etwa nur den einen oder den anderen derjenigen Muskeln lähmen, welche sonst gemeinsam mit anderen in der charakteristischen, nunmehr genügend besprochenen Anordnung betroffen werden. Es ist nämlich beobachtet worden, dass bei Traumen oder bei neuritischen Affectionen des Plexus gelegentlich nicht alle, sondern nur einige oder sogar nur einer der sonst gemeinsam betroffenen Muskeln gelähmt wird, und doch die nähere Untersuchung den Ausgangspunkt dieser scheinbar isolirten Paralyse als im Plexus gelegen nachweist. Ich habe dies mehr der Vollständigkeit wegen erwähnt, da Ihnen derartige eigenthümliche Verhältnisse kaum oft entgegentreten werden.

Etwas länger muss ich aber bei den doppelseitigen Paralysen nach dem Typus *Duchenne-Erb* verweilen. Solche kommen, wie ich wohl zuerst gezeigt habe, als doppelseitige Narkoselähmung bei länger dauernden Operationen zu Stande, wenn die Arme lange und mit Kraft nach oben und hinten gehalten worden sind. Aehnliche Beobachtungen liegen von Seiten *Braun's, Jolly's, Mally's* und anderer vor.

Auch eine ganze Anzahl von neuritischen Plexuslähmungen sind im Laufe der Jahre bekannt geworden; hier spielen Infectionskrankheiten, wie Pneumonie, Influenza, oder andere Krankheiten, wie Anämie, Perityphlitis, Tuberculose etc. eine bestimmende Rolle. Weiter sind doppelseitige Plexuslähmungen bei solchen Personen beschrieben worden, welche durch ihren Beruf gezwungen waren, Lasten (Kohlen, Steine) auf ihren Schultern zu tragen und welche so einen Druck auf die Regionen der Oberschlüsselbeingruben wochen- und jahrelang ausgeübt haben.

Ergänzend will ich noch erwähnen, dass auch Ueberanstrengungen der Muskeln der oberen Extremitäten (Zuschneider, Briefstempler etc.), dann und wann zu solchen Paralysen geführt haben, dass weiter plötzliche Zerrungen der Arme oder Uebungen, bei welchen die Arme abnorm stark und lange gedehnt werden (Turnübungen am Reck, Langhang), Veranlassung zur Lähmung geben. Schliesslich erwähne ich kurz und nur der Vollständigkeit wegen, dass man auch durch Blutungen in die Oberschlüsselbeingruben (bei Säufern), oder in einzelnen Fällen bei Gichtikern die in Rede stehenden Lähmungen hat auftreten sehen. Ganz vereinzelt steht bis heute ein von *Raymond* mitgetheilter Fall da, bei welchem es sich nur um eine Affection der sensiblen Plexuswurzeln ohne jede Mitbetheiligung der motorischen gehandelt hat; dieser seltenen Affectionen lag wahrscheinlich eine Pachymeningitis tuberculosa zu Grunde.

Meine Herren! Wir haben bisher von den Plexuslähmungen nur die der oberen Wurzeln besprochen. Es gibt nun aber auch ein zwar schon längere Zeit bekanntes, aber doch erst durch die eingehenden Studien von *Mad. Déjerine-Klumpke* den Aerzten vertrauter gewordenes Krankheitsbild, welches auf eine Paralyse der untersten Wurzeln des Plexus zurückzuführen ist. Bei dieser *Klumpke*'schen Lähmung ist hauptsächlich das Medianus- und Ulnarisgebiet betheiligt. Es handelt sich da um paralytische und atrophische Zustände in der Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens und der Mm. interossei; Hand in Hand gehen damit Sensibilitätsstörungen in eben diesen Gebieten, vor allem aber oculopupilläre Störungen, welche in der geringeren Weite der Lidspalte des betreffenden

Auges, dem Eingesunkensein des Augapfels und der Enge der entsprechenden Pupille (Myosis) ihren Ausdruck finden. Finden sich diese Zeichen einer Störung der Function des Sympathicus, so handelt es sich um eine Verletzung des zum ersten N. dorsalis ziehenden Ramus communicans, wie dies die oben genannte Forscherin durch Experimente an Thieren und in einem äusserst interessanten Fall *Oppenheim* am Menschen nachgewiesen haben.

Aetiologische Momente für derartige Paralysen geben nun wieder Verwundungen der betreffenden Gegend ab, vornehmlich aber waren es Geschwülste, welche, von den Lungen oder den Wirbeln ausgehend, die untersten Hals- und obersten Dorsalwirbel und die zwischen ihnen hindurchziehenden Nervenwurzeln geschädigt hatten.

Nun kann es sein, dass sich eine derartige obere oder untere Plexuslähmung nicht von Beginn an als eine solche in wohl charakterisirtem Typus darstellt. Eine anfänglich alle Fasern des Plexus ergreifende Paralyse kann sich im Laufe von Wochen oder Monaten zurückgebildet haben, so dass die nunmehr dem Beobachter vorliegende obere oder untere Plexuslähmung nur den Rest der einst vollkommenen Lähmung zur Erscheinung bringt. Dies gilt nicht nur von den schlechthin als traumatisch anerkannten Paralysen, sondern auch von den intra partum entstandenen, ebenso wie wir heute durch eine Reihe von Beobachtungen, z. B. die von *Heubner*, wissen, dass auch Plexuslähmungen nach dem Typus der *Klumpke*'schen bei Kindern infolge von Wirbelcaries oder Wirbelgeschwülsten vorkommen.

Selbstverständlich finden sich nun thatsächlich Ausnahmefälle, welche scheinbar von den hier geschilderten Typen abweichen. Wir kennen Plexuslähmungen, welche das Medianus- und Ulnarisgebiet betheiligen, ohne dass paralytische Erscheinungen von Seiten des Sympathicus vorhanden wären; wir kennen Fälle, in denen Symptome einer *Erb*'schen Lähmung mit solchen von Seiten des Sympathicus verbunden sind, welche sich aber so erklären, dass der die oberen Wurzeln comprimirende Tumor den am Halse verlaufenden Strang des Sympathicus bedrückte; und so finden sich hier und da noch andere Abweichungen, welche im gegebenen Falle besonders untersucht und klargestellt werden wollen.

Meine Herren! Ein weiteres Eingehen auf die bei derartigen Lähmungen vorkommenden Störungen der Sensibilität, auf die etwa zu findenden vasomotorischen und trophischen Erscheinungen, ja auch auf die je nach der Schwere des Einzelfalls wechselnden elektrischen Reactionsverhältnisse erspare ich mir, da ich mich bei einer eingehenderen Auseinandersetzung nach dem, was ich früher über die Einzellähmungen mitgetheilt habe, im wesentlichen doch nur wiederholen würde.

Was die Diagnose der bisher besprochenen Lähmungsformen betrifft, so ist dieselbe meist nicht schwer, wenn es sich um ein nachweisbares Trauma handelt, oder wenn schon die blosse Inspection genügt, die Anwesenheit einer Geschwulst in dem oberen oder tieferen Abschnitt der Oberschlüsselbeingrube festzustellen oder das Bestehen einer Caries der oberen oder unteren Halswirbel nachzuweisen. Sind Infectionskrankheiten dem Auftreten der Plexuslähmung vorausgegangen, oder haben vor dem Erscheinen der paralytischen Symptome heftige Schmerzen bestanden, so werden Sie an eine Neuritis zu denken haben. Aus der von der Begleitung

zu erhebenden Anamnese ergibt sich unschwer, ob im gegebenen Falle eine während der Geburt entstandene Paralyse vorliegt.

Gerade aber bei diesen im frühesten Lebensalter vorkommenden Plexuslähmungen möchte ich Sie in Bezug auf die Diagnose zur Vorsicht mahnen. Erinnern Sie sich zunächst, dass ich schon früher von jenen Pseudolähmungen gesprochen, welche im Anschluss an Knochen- und Gelenkverletzungen bei unter Kunsthilfe geborenen Kindern auftreten und mit einer Schädigung der Nerven direct nichts zu thun haben. Des Weiteren mache ich Sie auf die bei Kindern mit angeborener Syphilis vorkommenden Epiphysenlösungen aufmerksam, welche eine Lähmung vorzutäuschen im Stande sind (Pseudoparalysen *Parrot's*).

Weiter hat neuerdings *de Péters* auf eine bei hereditär-syphilitischen Säuglingen vorkommende Lähmungsform aufmerksam gemacht, welche er als eine Rückenmarksaffection radiculären Charakters anspricht und welche bei hauptsächlicher Paralyse im Radialisgebiet eine ganz eigenthümliche Hand- und Fingerstellung bewirkt: das Handgelenk wird bei pronirtem Vorderarm gebeugt und abducirt gehalten, so dass eine ganz merkwürdige, an die Flossen eines Seehundes erinnernde Stellung resultirt, von *de Péters* kurz als „Flossenstellung" bezeichnet.

Endlich kommen bei Kindern, wie Ihnen bekannt, auch Affectionen des Rückenmarks zur Beobachtung, welche uns allen als spinale Kinderlähmung bekannt sind.

Diese Poliomyelitis acuta der Kinder kann eventuell den Typus einer *Erb-Duchenne*'schen Lähmung vollkommen innehalten. Es sind dieselben Muskeln in derselben Combination und mit denselben elektrischen Erscheinungen gelähmt. Als unterscheidende Momente gegenüber den intra partum entstandenen Paralysen haben Sie auf die Anamnese, das höhere Alter des Kindes, das Vorausgehen einer Infectionskrankheit oder eines fieberhaften Unwohlseins und auf den Mangel irgend erheblicher Störungen der Sensibilität zu achten.

Verschweigen will ich hierbei nicht, dass neuerdings von *Remak* das Vorkommen einer mit einer Poliomyelitis doch sehr leicht zu verwechselnden amyotrophischen Plexusneuritis bei Kindern behauptet worden ist, deren Differentialdiagnose von einer umschriebenen Poliomyelitis unter Umständen recht schwer werden und vielleicht nur durch den bei der amyotrophischen Plexusneuritis meist günstigeren Ausgang gestellt werden kann.

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass auch bei Erwachsenen acute oder subacute und chronische Spinallähmungen auftreten können, welche als Poliomyelitis acuta oder chronica adolescentium in der Literatur verzeichnet sind. Sie haben dann, besonders wenn der Verdacht einer Bleivergiftung vorliegt, nachzuforschen, ob sich thatsächlich Symptome finden lassen, welches dieses ätiologische Moment für den gegebenen Fall als zu Recht bestehend erweisen.

Schliesslich mache ich Sie noch darauf aufmerksam, dass bei nervös prädisponirten Menschen im Anschluss an ein Trauma unseren Lähmungen ähnliche Paralysen entstehen können. Diese localen hystero-traumatischen Paralysen lassen sich übrigens durch die kaum je fehlenden, eigenthümlich verbreiteten Sensibilitätsstörungen, durch das Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit und die meist immer vorhandenen anderweitigen

Zeichen eines hysterischen Zustandes unschwer von den durch eine peripherische Nervenverletzung entstandenen Lähmungen unterscheiden.

Die Prognose der Plexuslähmungen richtet sich zunächst nach der etwa vorliegenden Grundkrankheit. So werden Geschwülste der Wirbel oder cariöse Processe an den Halswirbeln, wenn sie zu einer Plexuslähmung geführt haben, ungünstiger zu beurtheilen sein als leichte Verletzungen des Plexus selbst. Hier haben wir wieder in der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit einen kaum je trügenden Maassstab für die Beurtheilung der Schwere des einzelnen Falles und der eventuellen Dauer des Leidens. Die während einer Geburt entstandenen Paralysen gleichen sich, aber doch nur zum Theil, in späterer Zeit etwas aus; jedenfalls ist es, wie wir hier sofort im Beginn der Besprechung der Therapie bemerken wollen, besser, prophylaktisch bei den Entbindungen jede Gewalt und jedes unnöthige Ziehen und Zerren an den Gliedern und der Wirbelsäule des Kindes zu vermeiden. Ebenso möge man bei längeren Narkosen vorsichtig mit den fest zu haltenden Armen der Patienten umgehen und dieselben nicht zu weit nach hinten und nicht zu stark abducirt halten. Dass man auch bei bestimmten Turnübungen und gewissen Beschäftigungen auf Ruhepausen achtet, um abnorme Dehnungen, Zerrungen und Ueberanstrengung überhaupt zu verhindern, brauche ich nach dem Gesagten kaum noch weiter zu betonen. Sind operative Eingriffe von nöthen, so müssen diese selbstverständlich erst ausgeführt werden, ehe man daran geht, nach bekannten Principien durch Bäder, Massage, Uebungen und vor allem durch elektrotherapeutische Maassnahmen die Lähmung selbst zu behandeln.

Die *Parrot*'schen Pseudoparalysen, sowie die *Péters*'schen Lähmungen auf syphilitischer Basis werden natürlich antisyphilitisch und, wie ich hinzufügen will, mit gutem Erfolg behandelt.

11. Lähmungen der Nacken-, Rücken- und Bauchmuskeln.

Meine Herren! Bevor wir uns nun der Betrachtung der an den unteren Extremitäten vorkommenden Paralysen zuwenden, haben wir noch kurz einen Blick zu werfen auf diejenigen pathologischen Zustände, welche als Lähmungen der Nacken-, Rücken- und Bauchmuskeln kaum je oder doch wenigstens nur in Ausnahmefällen isolirt, vielmehr nur als Theilerscheinungen anderer krankhafter Processe vorkommen.

Lähmungen der Nackenmuskulatur findet man bei der progressiven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung, bei der asthenischen Bulbärparalyse, bei der Syringomyelie, bei polyneuritischen Processen, bei Caries der Halswirbel. Der nach vorn auf die Brust gesunkene Kopf kann nur mit Hilfe der Hand nach aufwärts oder nach hinten gebracht werden. Die meist atrophischen Nackenmuskeln zeigen eine erheblich verminderte oder geschwundene elektrische Erregbarkeit.

Eine isolirte, auf die vorderen tiefen Nackenmuskeln beschränkte Paralyse ist bisher erst einmal bei einem hysterischen Individuum beobachtet worden, welches den rückwärts gebeugten Kopf nur mit Hilfe des in den Mund eingeführten Fingers nach vorn zu bringen im Stande war.

In Fällen hochliegender Rückenmarksläsionen kommt es auch zu Lähmungen der respiratorischen Hilfsmuskeln; auch bei hemiplegischen Zuständen ist derartiges gesehen worden.

Sind die Rückenmuskeln, speciell die Strecker der Wirbelsäule, gelähmt, so wird das Aufrichten, respective das Strecken des Rumpfes unmöglich. Um den Körper im Gleichgewicht zu erhalten, wird der Oberkörper stark nach hinten gebeugt, die Lendenwirbelsäule wird lordotisch. Der Schwerpunkt des Körpers fällt hinter das Promontorium des Kreuzbeins. Beugen sich die Kranken zu weit nach vorn, so fallen sie dorthin über. Besonders charakteristisch ist das Verfahren derartiger Kranker, sich aus liegender Stellung wieder aufzurichten: Beide Hände werden aufs Knie gebracht und langsam immer etwas höher auf den Oberschenkel hinaufgeschoben, die Patienten klettern, wie man sich ausdrückt, langsam an sich selbst hinauf und bringen mit Hilfe ihrer Arme und Schultern den Rumpf in die Höhe. Beim Sitzen erscheint die Lendenwirbelsäule, durch die schwachen Rückenstrecker nicht mehr gerade gehalten, wie kyphotisch nach hinten ausgebogen. Beim Gehen watschelt der durch die Schwäche der Rückenstrecker nicht mehr festgehaltene Rumpf hin und her. Während des Liegens der Kranken gleicht sich die kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule wieder aus; es ist auch leicht einzusehen, dass einseitige Lähmungen der betreffenden Rückenmuskeln seitliche Verbiegungen der Wirbelsäule (skoliotische Zustände) im Gefolge haben können.

Die eben gegebene Schilderung passt besonders auf die von *Duchenne* so eingehend beschriebene Krankheit der Pseudohypertrophie der Muskeln. Natürlich wird sich der Symptomencomplex ähnlich gestalten, wenn andere pathologische Processe dieselbe Schwäche der Rückenmuskeln bewirkt haben. So findet er sich eventuell bei der spinalen Kinderlähmung, oder nach Typhus, Diphtherie, bei schweren Rückenmarksläsionen und endlich auch dann, wenn die Rückengegend durch Trauma oder rheumatische Processe verletzt oder erkrankt ist. Bekannt ist ja auch, dass derartige paretische Zustände der Rückenmuskulatur bei schwachen anämischen Kindern, auch ohne dass eine ausgesprochene Nervenkrankheit vorliegt, vorkommen und zu Verbiegungen der Wirbelsäule (Skoliose, Kyphose) Veranlassung geben können.

Paralysen der Bauchmuskulatur sind im ganzen auf dieselben ätiologischen Momente zurückzuführen, wie die eben geschilderten Lähmungen der Rückenmuskeln. Vielleicht darf ich Ihnen dabei ins Gedächtniss zurückrufen, dass gerade die Bauchmuskeln im Verlauf eines Typhus besonders häufig und besonders stark geschädigt werden können. Da die Wirbelsäule und der Rumpf durch die Bauchmuskeln (und den M. ileopsoas) nach vorn gebeugt werden, so fallen bei der Functionsunfähigkeit derselben die Kranken bei leichter Beugung nach hinten alsbald dorthin über.

Nach *Duchenne* beugen nun solche Kranke ihr Becken stark nach vorn, um von den gesund gebliebenen Streckern der Wirbelsäule den Rumpf tragen zu lassen. Bei der hierdurch ebenfalls entstehenden Einbiegung der Wirbelsäule fällt aber nun der Schwerpunkt vor das Promontorium des Kreuzbeins.

Sind die Bauchmuskeln paretisch oder gelähmt, so leidet die Exspiration und alle von ihr abhängigen Functionen (Husten, Niesen, Auswerfen etc.) und vor allem die Thätigkeit der Bauchpresse (Erschwerung der Blasen- und Mastdarmentleerung).

Der Leib ist wie aufgetrieben; aus liegender Stellung können sich die Kranken nicht allein nach vorn aufrichten.

Zur Vervollständigung der Symptomatologie trage ich noch nach, dass die verschiedenen Reflexe, welche man durch Bestreichen der Bauchhaut bei Gesunden auslösen kaun (*Rosenbach's, Geigel-Dinkler-Bechterew's* Reflex), verschwinden und dass bei den ungemein selten beobachteten einseitigen Paralysen der Bauchmuskulatur bei forcirter Exspiration die gelähmte Hälfte des Bauches nach der gesunden Seite hinübergezogen wird.

Die bisher nur sehr selten angestellten Untersuchungen über etwaige Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln haben Veränderungen ergeben, wie sie auch bei Erkrankungen anderer Muskelgebiete vorkommen.

Nach dem, was ich bisher auseinandergesetzt, ersehen Sie, meine Herren, dass in der Schilderung der Symptome zugleich die Anhaltspunkte einer Diagnose dieser Zustände gegeben sind.

Wenn Sie sich erinnern, dass gerade diese Zustände so selten isolirt anzutreffen sind, so werden Sie daraus allein schon Veranlassung nehmen, den Gesammtzustand des Kranken auf das sorgfältigste zu untersuchen, um so die Zugehörigkeit der von Ihnen eruirten Symptome zu einem Leiden des Rückenmarks, der Muskeln etc. festzustellen.

Dass Erkrankungen des Rückenmarks, dass eine progressive Muskelatrophie oder eine Pseudohypertrophie der Muskeln, in deren Gefolge derartige Paralysen der Nacken-Rücken-Bauchmuskulatur auftreten, prognostisch nicht günstig zu beurtheilen sind, liegt auf der Hand; auch sehen Sie leicht, dass die Lähmung der die Expectoration befördernden Muskeln event. eine Lebensgefahr für den betreffenden Kranken werden kann.

So haben Sie denn auch bei der Behandlung derartiger Zustände Ihr erstes Augenmerk auf die Therapie des Grundleidens zu richten; daneben werden Sie durch Bäder, kräftige Diät, Massage, elektrotherapeutische Behandlung, endlich durch die Hilfsmittel einer rationellen Orthopädie in vielen Fällen Gutes leisten können.

12. Lähmung des N. cruralis.

Meine Herren! Lähmungen der peripherischen Nerven der unteren Extremitäten sind bei weitem seltener als solche an den oberen. Nur in geringer Anzahl sind speciell auch im Vergleich mit den im Ischiadicusgebiet auftretenden Paralysen solche im Bereich des Lumbalplexus beschrieben worden. Es interessiren uns von diesen eigentlich nur die des N. cruralis; die im Bereich des N. obturatorius und cutaneus fem. externus vorkommenden sind die selteneren, sollen aber hier ebenfalls im Zusammenhang geschildert werden.

Als ätiologisch wichtige Momente der Cruralislähmungen kommen ebenso wie bei Paralysen anderer peripherischer Nerven Verwundungen in Betracht, welche den Nerven oder seine Umgebung treffen (Hieb, Stich, Schuss, Brüche des Oberschenkels oder des Beckens etc.).

Desgleichen kommen Wirbelerkrankungen, besonders solche der untersten Brust- und oberen Lendenwirbel in Betracht, sowie entzündliche Zustände innerhalb des Beckens, oder Geschwülste dort oder am Femur oder M. ileopsoas.

Dass auch neuritische Processe gerade den Cruralnerven befallen, haben die Beobachtungen der letzten Jahre zur Genüge dargethan; ich erinnere nur an die posttyphösen und postdiphtherischen Nervendegenerationen und an die im Gefolge des chronischen Alkoholismus oder der Zuckerkrankheit auftretenden Entzündungen und Lähmungen unseres Nerven.

Cruralisparalysen sind auch im Verlaufe der Osteomalacie, der Gicht, der Tabes und (meist günstig verlaufend) unmittelbar nach der Entbindung namentlich Erstgebärender beobachtet worden; in einigen wenigen und nicht ganz klar gestellten Fällen hat man sie auch nach Narkosen auftreten sehen.

Selbstverständlich wird das Cruralisgebiet auch bei den verschiedensten cerebralen und namentlich spinalen Affectionen betheiligt. Ich brauche nur an die progressive Muskelatrophie, an die spinale Kinderlähmung, an die progressive neurotische oder neuritische Atrophie zu erinnern.

Ganz besonders mache ich Sie schliesslich auf die atrophischen und damit einhergehend auf die Schwächezustände aufmerksam, welche nach acuten oder chronischen Kniegelenksentzündungen eintreten; derartige Paresen der Unterschenkelstrecker unterscheiden sich, wie wir noch bei der Besprechung der Diagnose sehen werden, nach verschiedenen Richtungen hin von den anderen paralytischen Zuständen im Cruralisgebiet.

Die Symptomatologie einer Cruralislähmung ergibt sich unschwer aus der Betrachtung der Function der von diesem Nerven beeinflussten Muskeln. Was zunächst die motorischen Aeste des N. cruralis betrifft, so vertheilen sie sich, wie bekannt, in folgende Muskeln: Mm. iliacus int., psoas, quadriceps femoris, sartorius und (mit dem N. obturatorius) in den pectineus. Durch die Paralyse dieser Muskeln verliert das betreffende Individuum zunächst die Fähigkeit, den Oberschenkel im Hüftgelenk zu beugen oder, bei festliegendem Oberschenkel, den liegenden Rumpf nach vorn zu bringen; ferner wird das Erheben des ganzen Beins und die Streckung des Unterschenkels unmöglich. Dass unter solchen Umständen alle Bewegungen der unteren Extremitäten (Stehen, Gehen, Laufen, Springen) unausführbar werden, werden Sie, wenn eine doppelseitige Affection vorliegt, sofort einsehen; aber auch bei einseitiger Paralyse müssen die Kranken ihr gelähmtes Bein wie etwas Fremdes mitschleppen, respective pendeln lassen, wollen sie nicht in Gefahr gerathen, bei der geringsten Beugung des Unterschenkels hinzufallen. Die Lähmungen des M. sartorius und des pectineus bedingen dem gegenüber nur geringe Störungen; ersterer unterstützt etwas die Beugung im Knie- und Hüftgelenk, letzterer adducirt den Oberschenkel und beugt ihn etwas.

In Bezug auf die Störungen der Sensibilität findet man eventuell Herabsetzung derselben an der inneren Oberschenkelfläche (cutan. fem. int.), weiter in der Mitte der Vorderfläche des Schenkels (cut. ant. int.), endlich an der Innenseite des Knies und der inneren und vorderen Fläche des Unterschenkels, am inneren Knöchel und inneren Fussrand bis zur grossen Zehe hin (N. saphenus major). Findet man Sensibilitätsstörungen an der Haut der Schamgegend, der Geschlechtstheile und am Oberschenkel nach aussen von der Fovea ovalis, so handelt es sich um Beeinträchtigung der Function der sensiblen Aeste der Nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis, genitocruralis und lumboinguinalis.

Während bei Cruralisparalysen bedeutendere vasomotorische Störungen fehlen, findet man gelegentlich recht erhebliche atrophische Zustände der gelähmten Muskulatur, welche, wenn sie auf eine Entzündung der Nerven oder eine spinale Affection zurückzuführen sind, wie bei der spinalen Lähmung der Kinder oder Erwachsener, mit schwer beeinträchtigter elektrischer Erregbarkeit verbunden sein können, im Gegensatz zu jener oben schon erwähnten Atrophie, welche sich an eine acute oder chronische Kniegelenksaffection angeschlossen hat und bei der zwar auch erhebliche quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaction beobachtet wird.

Meine Herren! Nach dem Gesagten wird es kaum Schwierigkeiten machen, eine Cruralislähmung zu diagnosticiren. Liegt als ätiologisches Moment ein Trauma vor, so ist die Diagnose unter Berücksichtigung der soeben gegebenen Symptomatologie verhältnissmässig leicht, ebenso ist sie bei vorliegenden Verletzungen der Wirbelsäule (Bruch, Luxation) oder bei bestehendem Beckentumor, bei entzündlichen Processen, welche den M. ileopsoas betreffen, kaum als schwierig zu bezeichnen.

Mühevoller kann die Diagnose werden, wenn ein Trauma sicher ausgeschlossen werden kann. Hier ist, speciell wenn Schmerzen vorausgegangen sind oder die Paralyse begleiten, an das Bestehen einer Neuritis im Cruralisgebiet zu denken, wie solche bei Alkoholisten, bei Diabetikern, nach langwierigen Eiterungen (ich sah eine doppelseitige Cruralislähmung nach einem in den Tropen erworbenen Leberabscess), bei Beri-Berikranken, oder nach Diphtherie vorkommt. Eine Untersuchung des Urins empfiehlt sich jedenfalls, besonders dann, wenn ausser dem Cruralisgebiet noch das des N. obturatorius und ischiadicus betheiligt ist, wie dies gerade als für diabetische Neuritiden charakteristisch bekannt ist. In einzelnen Fällen kann es zweifelhaft bleiben, ob Sie es mit einer rein peripherischen Affection zu thun haben, oder ob die thatsächlich vorhandene Lähmung nur als Theilerscheinung einer acuten atrophischen Spinallähmung aufzufassen ist.

Merken Sie sich auch, meine Herren, dass sowohl bei peripherischen wie bei spinalen Processen in eigenthümlicher Weise einzelne Muskeln, so z. B. der M. sartorius, von der Paralyse verschont bleiben können, eine Eigenthümlichkeit, welche ich hier nur erwähnt haben möchte, ohne weiter auf die übrigens auch noch nicht allgemein angenommene Erklärung einzugehen.

Niemals sollten Sie weiter, meine Herren, versäumen, in den Ihnen zur Beobachtung kommenden Fällen auf das Vorhandensein oder das Fehlen des Patellarsehnenreflexes zu achten.

Bei Paralysen in unserem Gebiet, welche sich als eine Theilerscheinung einer cerebralen Störung herausstellen, ist der Patellarreflex oder das Kniephänomen meist erheblich gesteigert. Fehlt das Kniephänomen, so haben Sie an das Bestehen einer peripher neuritischen oder einer poliomyelitischen Affection zu denken; eine sorgfältig erhobene Anamnese und die Berücksichtigung aller Nebenumstände werden Sie unschwer das Richtige finden lassen. Nach den sorgfältigen Untersuchungen von *Remak* ist eine Steigerung der Sehnenphänomene bei Neuritis stets eine Ausnahme, die Regel bildet das Fehlen; dieses überdauert im Falle der Rückbildung lange die etwa bestehende galvanomuskuläre Entartungsreaction.

Als besonders interessant bitte ich Sie, sich zu merken, dass auch ohne dass eine ausgesprochene Paralyse im Cruralisgebiet besteht, ohne dass sich, wie bei schweren peripherischen oder bei poliomyelitischen Lähmungen, Entartungsreaction nachweisen lässt, dennoch das Kniephänomen fehlen kann, wie dies nach Diphtherie, bei Diabetes wiederholt beobachtet worden ist.

Während aber in der grossen Mehrzahl aller Fälle von Tabes (es ist Ihnen zweifellos bekannt, dass bei dieser Krankheit das Fehlen des Kniephänomens, das sogenannte *Westphal*'sche Zeichen, eines der ersten und constantesten Symptome bildet) das einmal verschwundene Kniephänomen nur in hier nicht näher zu erörternden Ausnahmefällen wiederkehrt und bei Poliomyelitis ant. meist für immer verschwunden bleibt, kann es sehr wohl sein, dass bei infolge von Diphtherie oder Diabetes verloren gegangenem Patellarsehnenreflex derselbe bei sich hebendem Allgemeinbefinden im Laufe von Wochen oder Monaten sich wieder einstellt.

Zum Schluss noch zwei Bemerkungen: Drückt man oberhalb des Cond. int. fem. zwischen Sartorius und Vastus int. ein, so steigt der Hoden an dieser Seite in die Höhe (Cremasterreflex, *Jastrowitz*). Der N. saphenus major und der N. spermat. extern., welcher den Cremastermuskel innervirt, gehören dem Cruralisgebiet an; bei Hemiplegien fehlt dieser Reflex an der paralytischen Seite; ob dies bei peripherischen Lähmungen unseres Nerven ebenso der Fall ist, werden Sie in Ihnen vorkommenden Fällen zu untersuchen haben.

Als eine sehr selten vorkommende Abnormität theile ich Ihnen dann noch mit, dass auch das congenitale Fehlen der Unterschenkelstrecker beobachtet worden ist; ob es sich dabei um Reste oder Anfänge muskulöser Dystrophie handelt, steht noch dahin.

Haben Traumen der Wirbelsäule oder Geschwülste dort oder im Becken die Cruralislähmung herbeigeführt, so ist die Prognose meist keine günstige. Ebenso ist die Lähmung in Bezug auf ihre Heilbarkeit bei cerebralen oder spinalen pathologischen Processen ungünstiger zu beurtheilen, als wenn eine peripherische Läsion vorliegt. Je weniger die Ergebnisse der elektrischen Exploration vom Normalen abweichen, um so günstiger gestaltet sich dabei die Prognose. Von den neuritischen Lähmungen geben die nach Diphtherie, bei Diabetes oder bei chronischem Alkoholismus vorkommenden insofern eine nicht ungünstige Prognose, als hier durch roborirende Mittel, eine den allgemeinen Kräftezustand hebende Allgemeinbehandlung, respective durch Entziehung der schädigenden Substanz (Alkohol) Grosses geleistet werden kann.

In vielen Fällen wird die Behandlung wenigstens in den ersten Stadien eine rein chirurgische sein. Es gilt dies besonders für die durch Verletzungen des Oberschenkels, der Wirbel, der Beckenknochen oder durch Abscesse, Tumoren, Hüft- und Kniegelenksleiden herbeigeführten Lähmungen. Die oft so hochgradige Atrophie der Oberschenkelmuskeln nach Kniegelenksaffectionen werden durch orthopädische Behandlung, durch Massage und besonders durch elektrotherapeutische Behandlung, welche überhaupt nicht dringend genug empfohlen werden kann, entschieden in gutem Sinne beeinflusst.

Ja selbst die bisher kaum mit grösserem Erfolge behandelte atrophische Paralyse, wie sie nach schwerer Poliomyelitis nicht selten zurückbleibt

und allen Heilbestrebungen trotzt, ist in neuerer Zeit durch das zielbewusste Vorgehen der Chirurgen in einigen Fällen erheblicher Besserung zugeführt worden.

Ohne auf Einzelheiten eingehen zu wollen, erinnere ich Sie an die von *F. Krause* ausgeführte Transplantation der Unterschenkelbeuger an die Vorderseite des Oberschenkels, wo dieselben in einem Falle schwerer Kinderlähmung den absolut atrophischen, völlig mangelnden Quadriceps fem. nach wohlgelungener Operation fast vollständig zu ersetzen im Stande waren.

13. Lähmung des N. obturatorius.

Meine Herren! Gewissermaassen anhangsweise nur kann ich Ihnen von den Paralysen im Gebiet des N. obturatorius berichten. Gewiss kann es vorkommen, dass er durch ein Trauma isolirt verletzt wird; häufiger, wenn auch immerhin noch selten genug, wird er bei schweren Entbindungen oder beim Bestehen einer Hernia obturatoria oder, wie es in der Literatur wohl auch verzeichnet ist, bei einer Läsion des untersten Brust- und obersten Lendenwirbels geschädigt.

Die Symptomatologie einer Obturatoriuslähmung ergibt sich unschwer, wenn man die Vertheilung des Nerven und seiner Aeste in die Oberschenkelmuskulatur berücksichtigt.

Unser Nerv gibt den Adductoren des Oberschenkels Aeste, sowie den Rollern desselben; auch versorgt er noch die Mm. pectineus und gracilis. Zu beachten ist dabei freilich, dass der M. adductor magnus auch einen Ast vom N. ischiadicus, der M. pectineus einen vom N. cruralis erhält, und dass vom N. obtur. nicht nur der M. obt. externus, sondern auch wenigstens theilweise der internus versorgt wird.

Durch die Paralyse der Adductoren wird das Anpressen der Beine an einander oder das Ueberschlagen eines Beines über das andere erschwert oder unmöglich gemacht; das Gehen ermüdet leichter und ebenso auch das Reiten, insofern der feste Schenkeldruck nicht mehr zu Stande kommen kann. Etwaige Sensibilitätsstörungen finden sich an der Innenseite des Oberschenkels bis zum Knie; bei einer Einklemmung einer Hernia obturatoria treten an den genannten Stellen brennende Schmerzen auf.

Fragen Sie mich nach den bei Obturatoriuslähmungen etwa vorkommenden vasomotorischen oder trophischen Störungen, so kann ich aus eigener Erfahrung oder nach meiner Kenntniss der Literatur hierüber sowie über das Verhalten der gelähmten Muskeln elektrischen Reizen gegenüber keine genügende Antwort geben; immerhin darf man annehmen, dass z. B. die eventuell elektrisch gefundenen Anomalien den bei anderen peripherischen Paralysen auftretenden entsprechen werden.

Die Prognose und Therapie der Obturatoriusparalysen ist keine andere, als die der soeben ausführlicher besprochenen Lähmungen des N. cruralis.

14. Lähmung des N. cutaneus femoris externus.

Meine Herren! Bevor wir das Capitel von den Paralysen im Bereich des N. cruralis abschliessen, erübrigt sich noch, kurz eines eigenthümlichen Symptomencomplexes zu gedenken, welcher auf eine Affection des N. cu-

taneus femoris externus zu beziehen ist und erst in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch zu nehmen begonnen hat.

Es finden sich nämlich gerade im Bereich dieses, nur sensible Fasern führenden Nerven, welcher die Haut der Vorder- und Aussenfläche des Oberschenkels versorgt, Störungen, welche die davon Betroffenen über abnorme Empfindungen in der genannten Region klagen lassen, Taubheitsgefühle, welche bei objectiver Prüfung der Sensibilität in der That sehr oft Abschwächungen der verschiedenen Empfindungsqualitäten entdecken lassen.

Eigentliche Schmerzen bestehen, namentlich wenn die Kranken sitzen oder liegen, nicht; Stehen und Umhergehen steigern aber oft das Taubheitsgefühl bis zu schmerzhaften Empfindungen. Das Leiden, welches von mir und fast gleichzeitig von *Roth* zuerst beschrieben wurde, kommt sowohl bei Männern als auch bei Frauen vor, bei letzteren aber nach den bisherigen Beobachtungen weniger häufig als bei Männern. Als ätiologische Momente dieses von *Roth* mit dem Namen Meralgia paraesthetica belegten Leidens, welches zwar meist einseitig, aber auch doppelseitig vorkommen kann, werden Abkühlungen der betreffenden Körpergegend, Infectionskrankheiten, Bleivergiftungen, Trauma, Syphilis, chronischer Alkoholismus, Gicht, Schwangerschaft, zu fester Druck um den Beckenrand (zu festes Schnüren, Druck des die Hosen tragenden Gürtels) angeführt. Der anatomische Verlauf des in dem fibrösen Canal der Fascia lata liegenden Nerven erklärt vielleicht das Zustandekommen abnormer Spannung und stärkeren Druckes auf den Nerven, welcher in den spärlichen, in der Literatur bisher niedergelegten Obductionsbefunden als verdickt, spindelförmig und die Zeichen einer Neuritis und Perineuritis darbietend geschildert worden ist.

Eigenthümlich ist es, dass diese auf den N. cut. fem. ext. beschränkte Parästhesie so häufig bei Aerzten vorkommt; wir besitzen eine nicht geringe Anzahl von Beschreibungen dieses eigenthümlichen Leidens gerade von Collegen. In neuester Zeit hat *Pal* noch darauf aufmerksam gemacht, dass eine gewisse Anzahl von durch das genannte Leiden belästigten Individuen an Plattfuss und Fettsucht leidet; es ergeben sich dadurch Verschiebungen in den statischen Verhältnissen des Beins und wahrscheinlich eine Ueberstreckung im Hüftgelenk.

Die Prognose des Leidens ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen. In der Mehrzahl aller Fälle hat man es in der That mit der Affection nur eines Nerven zu thun und kann, darauf mache ich Sie, meine Herren, noch besonders aufmerksam, die von den Kranken häufig geäusserten Besorgnisse, dass es sich um ein schwereres oder fortschreitendes Nervenleiden handle, zerstreuen.

Immerhin ist es gut, wenn Sie den betreffenden Kranken genauer untersuchen, insofern doch Beobachtungen vorliegen, welche bekunden, dass das Leiden bei Tabes, bei Hämatomyelie, bei krebsigen Affectionen in der Beckenhöhle, bei Paralyse vorkommen kann.

Bei Ihren therapeutischen Rathschlägen mögen Sie zunächst prophylaktisch vorgehen: verbieten Sie zu festes Schnüren über den Hüften, untersagen Sie den Gebrauch kalter Douchen; rathen Sie solchen Personen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, lange Zeit hindurch zu stehen (ich sah besonders Kellner und Schutzleute darüber klagen), zeitweilig zu ruhen; untersuchen Sie auf das Vorhandensein von Plattfuss und verordnen Sie Plattfusseinlagen, welche nach *Pal* aus widerstandsfähigem

Material angefertigt sein und von der Ferse bis zur grossen Zehe reichen sollen.

Nur in solchen Fällen, bei welchen sehr heftige Schmerzen das Gehen fast unmöglich machen, darf man eine Operation (Resection des Nerven) anrathen. Es schwinden danach die Schmerzen; dafür tritt natürlich im Bereich des resecirten Nerven eine vollkommene Anästhesie ein. Uebrigens geht aus den in der Literatur niedergelegten Berichten über derartige Operationen hervor, dass die Erleichterung nicht immer sofort eintritt und dass Recidive vorkommen.

Selbstverständlich wird man bei dem Vorhandensein eines tieferen Rückenmarksleidens eine Operation überhaupt nicht unternehmen. Neben der Bekämpfung des etwa vorliegenden Grundleidens (Gicht, Rheumatismus, Alkoholismus etc.) sind Einreibungen, laue Soolbäder, Massage, Behandlung mit dem faradischen Pinsel zu empfehlen.

Oft sind die Beschwerden so gering, dass das Leiden nur zufällig vom Arzte entdeckt wird.

15. Lähmung des Nn. glutaeus superior, inferior und cutaneus femoris posterior.

Meine Herren! Bevor wir nun zur Erörterung der Lähmung im Gebiet des Plexus ischiadicus, und zwar des wichtigsten, diesem Plexus angehörigen Nerven, des Ischiadicus und seiner Aeste, übergehen, habe ich, wenn auch nur kurz, diejenigen paralytischen Zustände zu besprechen, welche im Bereich der drei obersten diesem Gebiet angehörigen Nerven, nämlich des N. glutaeus superior, N. glutaeus inferior und des N. cutaneus femoris posterior gelegentlich vorkommen. Der N. glutaeus inferior gibt dem M. glutaeus maximus, der superior dem M. glut. medius und minimus, dem M. tensor fasciae latae und dem Pyriformis Aeste, der N. cutaneus fem. post. ist im wesentlichen nur Hautnerv, welcher sich in die Haut des Gesässes und des inneren und oberen Abschnittes des Oberschenkels an der hinteren Fläche desselben bis zur Kniekehle hin vertheilt.

Eine isolirte Lähmung dieses Nerven kommt kaum vor; wohl aber ist er bei Läsionen des Conus med. des Rückenmarks oder der Cauda equina mitbetheiligt, wenn solche durch Verletzungen der untersten Rücken- oder obersten Lendenwirbel, oder durch Fall auf das Gesäss zu Stande gekommen sind. Dieselben Läsionen, sowie directe Verletzungen des Kreuzbeins oder Geschwülste dieser Gegend führen dann auch zu Paralysen der von den Glutealnerven innervirten Muskeln. Während aber auch für diese Nerven- und Muskelgebiete isolirte Lähmungen selten sind, kommen lähmungsartige Zustände gerade der Gesässmuskeln bei progressiven Muskelatrophien und speciell bei der als Pseudohypertrophie bekannten Krankheit häufiger zur Beobachtung. Ist der den Oberschenkel nach hinten und auswärts bringende und bei festgestelltem Oberschenkel den Rumpf streckende M. glut. maxim. gelähmt, so wird z. B. das Treppensteigen, das Emporrichten des Rumpfes aus sitzender oder liegender Stellung sehr erschwert. So kommt auch das schon bei einer anderen Gelegenheit erwähnte „An sich Hinaufklettern" pseudohypertrophischer Kranker, wenn sich dieselben aus liegender Stellung erheben sollen, durch eine solche Paralyse der grossen Gesässmuskeln, freilich im Verein mit der vorhandenen Schwäche der

Rückenmuskeln, zu Stande. Sind die Mm. glut. med. und minim., welche den Oberschenkel abduciren und ihn (der Glut. med. mit dem hinteren Antheil seiner Fasern) zugleich mit dem pyrif. nach aussen rollen, gelähmt, so fallen diese Bewegungen schwach aus, oder sie kommen überhaupt nicht zu Stande. Bei Lähmung des mittleren und kleinen Gesässmuskels wird die Abduction des Beines und die Möglichkeit, es nach innen zu rollen, mangelhaft, und da der M. tensor. fasc. lat. den M. iliopsoas bei der Hüftbeugung unterstützt und den Oberschenkel zugleich ein wenig nach innen rollt, so wird, ist dieser Muskel gelähmt, die Beugung des Oberschenkels weniger kräftig ausfallen und beim Gehen das Bein etwas nach aussen rotirt.

In Bezug auf trophische Störungen kennen wir die anscheinende Volumszunahme und die beim Betasten deutlich werdende Prallheit der Gesässmuskulatur, welcher bei progressiver Muskelatrophie die oft bedeutende Abmagerung gegenübersteht, wie Sie eine solche auch bei schwererer Ischias, bei chronischem Leiden des Hüftgelenks antreffen. Abgesehen von den schon erwähnten pathologischen Zuständen im Bereich des N. cutan. fem. post. weiss man von Sensibilitätsstörungen bei paralytischen Zuständen der anderen hier genannten Nerven nicht viel; die direct zu erregenden Muskeln zeigen bei der elektrischen Exploration vorwiegend eine Herabsetzung der Erregbarkeit, verschieden nach der Schwere des Leidens. In Bezug auf Prognose und Therapie sind die als Symptome einer weitverbreiteten Muskelerkrankung oder einer spinalen Läsion auftretenden Paralysen der Gesässmuskeln ungünstiger zu beurtheilen, als etwa von einer Ischias oder von einem Hüftgelenkleiden abhängige atrophische Zustände; die therapeutischen Maassnahmen sind schliesslich keine anderen als die, welche wir im Verlauf unserer Besprechungen nunmehr schon genügend häufig auseinandergesetzt haben.

16. Lähmung des N. ischiadicus.

Meine Herren! Indem wir uns jetzt der Betrachtung der Paralysen des N. ischiadicus selbst zuwenden, betone ich gleich beim Beginn unserer Besprechung, dass zwar Lähmungen des ganzen Nervenstammes vorkommen, dass aber viel häufiger diejenigen Lähmungen Gegenstand ärztlicher Behandlung werden, welche durch die Schädigung eines der Hauptäste, entweder N. peroneus oder des N. tibialis, verursacht worden sind.

Der das Becken durchziehende Nervenstamm kann durch Fracturen der unteren Wirbel oder des Kreuzbeins, durch Verletzungen der Cauda equina, durch Beckengeschwülste, speciell solche des Uterus (bei schwierigen Entbindungen durch den Druck des Kopfes des Kindes) in seiner Integrität beeinträchtigt werden, oder er wird durch Verletzungen des Oberschenkelknochens geschädigt oder durch Geschwülste, welche sich an ihm selbst oder in seiner Nähe entwickelt haben. Dass er auch durch directe Verletzungen (Hieb, Stich etc.) lädirt werden kann, ist selbstverständlich.

Besonders beachtenswerth als ätiologische Momente einer Paralyse des ganzen Nerven oder eines seiner Aeste sind die Entzündungen, Neuritiden, welche als rein rheumatische oder als infectiöse oder septische, den Nerven nach den verschiedensten Infectionskrankheiten oder im Verlaufe des Puerperiums, bei chronischen Eiterungen, ferner im Gefolge acuter

oder chronischer Intoxication des Organismus durch Alkohol, Kohlenoxyd, Arsen, Blei, im Verlauf des Diabetes befallen.

Ein besonderes Interesse erregen noch diejenigen Lähmungen speciell im Bereiche des N. peroneus, welche bei Tabes oft schon frühzeitig auftreten und unabhängig von dem Verlaufe der Grundkrankheit zur Heilung kommen können. Aehnliches wurde von verschiedenen Autoren auch bei der progressiven Paralyse beobachtet; in neuester Zeit ist auch über solche Fälle berichtet, welche (leichter als bei Gesunden) durch den Druck der übereinandergeschlagenen Beine zu Stande kamen oder durch die bei Tabes bekanntlich nicht so selten vorkommenden Gelenkerkrankungen (in diesen Fällen natürlich solche des Kniegelenkes) veranlasst worden waren. Bei der Besprechung der Peroneuslähmungen, auf welche wir sofort eingehen, werden wir noch eine Reihe anderer, nicht minder interessanter ätiologischer Momente zu erwähnen haben.

Bevor wir nun, meine Herren, an die Besprechung der Paralysen der beiden Hauptäste des N. ischiadicus gehen, des N. peroneus und des N. tibialis, muss ich noch diejenigen Erscheinungen hervorheben, welche durch die Lähmung der hoch oben vom Stamm abgehenden Aeste bewirkt werden. Hier kommen besonders die Auswärtsroller des ganzen Beines und die Beuger der Unterschenkel in Frage.

Auswärtsroller sind der M. quadratus fem., die Gemelli, der Obturator internus. Eine Läsion der diese Muskeln innervirenden Aeste hat natürlich den Verlust der genannten Bewegung zur Folge. Sind die Beuger des Unterschenkels zum Oberschenkel gelähmt (die Mm. semimembranosus, semitendinosus, der Biceps), so kann eben der Unterschenkel nicht gebeugt werden. Das Bein ist so durch die Ueberstreckung im Kniegelenk zu einer Stelze geworden.

Ist bei einem derartigen Vorkommniss der N. peroneus frei geblieben, so kann übrigens durch den kurzen, vom Peroneus innervirten Bicepskopf eine schwache Beugung immerhin noch geleistet werden.

a) Peroneuslähmung.

Bevor ich nunmehr auf die Symptomatologie der Peroneuslähmungen näher eingehe, habe ich den vorher schon erwähnten ätiologischen Momenten, welche zu einer derartigen Paralyse führen können, noch einige weitere hinzuzufügen. So erinnere ich noch einmal an die bei Frauen mit verengtem Becken bei der Expulsion sehr grosser Früchte auftretenden Lähmungen (mütterliche Entbindungslähmungen), denen sich solche der Neugeborenen, wenn sie an den Füssen extrahirt wurden, anschliessen können. In selteneren Fällen sah man nach subcutanen, unter die Haut der hinteren Seite des Oberschenkels gemachten Aethereinspritzungen (ähnlich wie die Radialislähmungen bei dieser Procedur) auch Peroneuslähmungen folgen. Besonders interessant sind die Paralysen, welche bei Menschen, welche längere Zeit in kniehockender Stellung verharrten, auftreten, wie dies bei Kartoffelbuddlern auf den Feldern, bei Asphaltarbeitern, Stubenbohnern, Rohrlegern, Rübensetzern etc. beobachtet worden ist. Freilich ist dabei manchmal das Tibialisgebiet mitbetheiligt, immerhin bei weitem weniger als das des Peroneus. Zu diesen in gewissem Sinne wohl mit der Benennung Arbeitsparesen zu bezeichnenden Lähmungen gehören auch die-

jenigen, welche bei Arbeitern auftreten, welche den zu bearbeitenden Gegenstand zwischen Knie und einem harten Gegenstand anzudrücken haben.

Stärkerer Druck auf den Nerven ist es auch, der die im Verlauf einer Narkose entstandenen Paralysen veranlasst hat; vereinzelt werden Fälle beschrieben, die bei plötzlicher Zerrung des Beins, beim Ausgleiten, oder nach Anlegung von Fesseln um die Beine (nach Analogie der Arrestantenfesselungslähmungen im Radialis- und Armnervengebiet überhaupt) oder bei Stelzenläufern oder nach schweren Verletzungen im Verlauf des Fussballspiels entstanden sind. Ich nehme Abstand, Ihnen noch weiter ganz seltene und offenbar nur ausnahmsweise beobachtete Fälle von Paralysen in unserem Gebiet zu schildern, z. B. Lähmungen nach Chorea; wichtiger sind solche Fälle, welche analog den Schlafdrucklähmungen im Radialisgebiet auch im Gebiet des N. peroneus nach dem Schlafe beobachtet worden, und diejenigen Fälle, welche in neuerer Zeit als senile Formen der multiplen Neuritis durch *Oppenheim's* und *Stein's* Beobachtungen bekannt geworden sind. Schliesslich habe ich Sie noch darauf aufmerksam zu machen, dass in nicht wenigen Fällen das Fahnden nach einem ausreichenden ätiologischen Moment scheinbar ohne Erfolg bleibt, will man nicht in jedem derartigen Fall von einem übersehenen Druck, von einer durch chronischen Alkoholismus gegebenen Disposition reden.

Gewiss ist in einigen Fällen eine solche Prädisposition mit Recht anzunehmen; in anderen aber müssen wir uns mit der Angabe einer Erkältung, einer rheumatischen Schädlichkeit etc. begnügen. Jedenfalls versäumen Sie nie, in solchen Fällen den Urin auf Eiweiss und Zucker zu untersuchen; oft wird ein positiver Befund nach dieser Richtung einen ätiologisch scheinbar völlig dunklen Fall in ein helles Licht setzen.

Die Symptomatologie einer Peroneuslähmung ist unschwer zu verstehen, wenn man sich klar macht, welche Muskeln dem Innervationsbereich des Nerven angehören. Das Auffälligste ist die verloren gegangene Möglichkeit, den Fuss dorsal zu flectiren und die basalen Phalangen der Zehen zu strecken. Der schlaff herabhängende Fuss schleift mit seiner Spitze am Boden; um dies zu vermeiden, wird von den Kranken das Bein in der Hüfte stark gebeugt und der ganze Unterschenkel mit dem Fuss nach vorn geschleudert. Der Gang erhält dadurch etwas sehr Charakteristisches; man bezeichnet diese Gangart nach *Charcot* als Steppergang (Démarche des steppeurs). Bewirkt wird alles dies durch die Lähmung des Mm. tibialis ant., extensor digit. commun., extens. halluc. long., extens. digit. et halluc. brevis und des ersten M. inteross. dorsalis.

Bei einer vollkommenen Paralyse des Nerven gerathen nun auch die Mm. peroneus longus und brevis in Unthätigkeit. Der erste Muskel beugt den Fuss sohlenwärts und abducirt ihn, zugleich senkt er den vorderen Abschnitt des inneren Fussrandes; der äussere Fussrand wird durch ihn gehoben, was zugleich mit einer abducirenden Bewegung auch durch den M. peron. brev. bewirkt wird.

Die Störungen der Sensibilität sind bei Peroneuslähmungen selten bedeutend; die Kranken klagen über ein Gefühl von Kälte und Abgestorbensein; objective Untersuchung zeigt das Vorhandensein einer Hypästhesie an der die Ausser-Vorderseite des Unterschenkels bedeckenden

Haut, am Fussrücken und der Rückenfläche der Zehen. Betheiligt sind hierbei die Hautäste des Peroneus (Nn. cutan. cruris poster. med. und ext., N. cut. dorsi ped. int. und med. und einige Aeste des N. peron. prof.). Bei schweren Lähmungen verfallen die am meisten betroffenen Muskeln einer mehr oder weniger ausgeprägten Atrophie; sie zeigen dann in Bezug auf ihre elektrische Erregbarkeit die deutlichen Zeichen der Ihnen bekannten Entartungsreaction; selbstverständlich fehlt es in der Literatur nicht an Beobachtungen, welche bei weniger schweren Paralysen das Vorkommen auch minder schwerer elektrischer Erregbarkeitsveränderungen bekunden.

Von vasomotorischen Störungen wäre die in einzelnen Fällen beschriebene, bläulich livide Verfärbung des Gliedes zu erwähnen, sowie das Vorkommen von abnormem Nagelwachsthum und Haarwuchs, sowie das Auftreten von Decubituserscheinungen an den einem erheblicheren Druck ausgesetzten Stellen (Hacken, Trochanteren etc.). Immerhin werden derartige Symptome doch nur selten und dann meist im Gefolge schwerer traumatischer Läsionen des Ischiadicusstammes beobachtet.

Als ganz besonders interessant und wichtig möchte ich schliesslich noch die Thatsache hervorheben, dass nicht nur bei traumatischen Peroneuslähmungen, sondern auch bei solchen, welche als die Folgezustände einer Neuritis imponiren, nicht immer sämmtliche Fasern betroffen sind. Nicht selten werden die für den M. tibialis ant. bestimmten Aeste von der krankmachenden Ursache verschont, während in anderen Fällen gerade sie mit den übrigen Streckern zusammen afficirt werden, während die Mm. peronei intact blieben. Auf diese Dinge komme ich übrigens bei der Besprechung der Diagnose noch einmal zurück.

b) Tibialislähmung.

Meine Herren! Wie ich schon vorher gesagt habe, trifft man isolirte Lähmungen des N. tibialis bei weitem seltener an als solche des N. peroneus. Bei einer Tibialisparalyse leidet natürlich die Function der von diesem Nerven innervirten Muskeln, also zunächst der Triceps surae, d. h. die Mm. gastrocnemius und soleus.

Dieselben strecken den Fuss sohlenwärts und abduciren ihn. Ein Erheben auf den Zehen und kräftiges Abstossen des Fusses vom Boden ist bei einer Lähmung für das betreffende Individuum unmöglich geworden. Bei einer Paralyse der langen und kurzen Beuger der Zehen sind diese Bewegungen nicht mehr ausführbar, ebensowenig die Einzelbewegungen der grossen und kleinen Zehe, welche durch die Mm. abductor hallucis, adductor hallucis, Flexor brevis und durch den Flexor digiti minimi und den Abductor digiti min. ausgeführt werden. Ist der M. tibialis posticus gelähmt, so geht die Fähigkeit, den inneren Fussrand nach oben zu wenden und den Fuss zu adduciren, verloren. Durch die Paralyse der Mm. interossei pedis endlich, welche (zusammen mit den Mm. lumbicales pedis) die mittlere und Endphalanx strecken und die basale Phalanx beugen, kommt eine der main en griffe ähnliche Verunstaltung, der pied en griffe, zu Stande, insofern die Grundphalangen dorsalflectirt, die beiden anderen Phalangen stark plantarflectirt werden.

Die bei Tibialislähmungen ähnlich wie bei Peroneusparalysen zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen betreffen die Wadenhaut, die Gegend

des äusseren Knöchels und den äusseren Fussrand, endlich die Haut der Sohlenflächen der Zehen. In Betracht kommen hier der N. suralis, die Rami cutanei plant. und die Nn. plant. extern. und int.

Bevor wir nun, meine Herren, auf die Besprechung der Diagnose, Prognose und Therapie der geschilderten Paralysen eingehen, erinnere ich Sie daran, dass gerade bei den partiellen, sei es peripherischen, sei es spinalen Lähmungen der unteren Extremitäten eigenthümliche, durch die Ausschaltung einzelner Muskeln bedingte abnorme Fussstellungen als Folgeerscheinungen auftreten, welche wir zwar im einzelnen und eingehender hier nicht verfolgen können, von denen ich aber einige der wichtigsten nennen will. Bei Peroneuslähmungen (alle diese Verhältnisse finden sich vornehmlich bei Kindern im Gefolge einer spinalen Kinderlähmung) kommt es durch die Contractur der Plantarbeuger zur Bildung eines Pes varo-equinus. Sind die Fussbeuger gelähmt, so bildet sich durch die Contractur der Dorsalflectirer des Fusses ein Hackenfuss, ein Pes calcaneus; verschiedene Modificationen entstehen, sobald der M. peroneus longus an der Paralyse betheiligt ist, Dinge, welche an sich hochinteressant und speciell für den Chirurgen und Orthopäden von besonderer Wichtigkeit sind, auf die aber an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden kann. Es ist dies um so weniger der Fall, als gerade Kinder, bei denen, wie gesagt, diese Verhältnisse hauptsächlich beobachtet werden, infolge des Rückenmarkleidens nicht nur durch die Muskelparalysen geschädigt, sondern auch betreffs des Wachsthums der Knochen etc. bekanntlich schwer beeinträchtigt werden.

Was die Diagnose einer im Ischiadicusgebiet vorhandenen Lähmung betrifft, so ist diese bei Kenntniss der Function der einzelnen Muskeln und bei traumatischer Aetiologie kaum schwierig. Ist eine Verletzung durch äussere Ursachen auszuschliessen, so haben Sie an der Hand der vorher aufgezählten ätiologischen Momente nachzuforschen, ob es sich im gegebenen Fall um eine nach schwerer Entbindung oder im Wochenbett aufgetretene Paralyse handelt, ob fieberhafte Infectionskrankheiten vorangegangen sind, ob eine Intoxication durch organische oder unorganische Gifte vorliegt (Alkohol, Blei, Arsenik, Zucker etc.).

Einer besonderen Aufmerksamkeit bedürfen die speciell bei Kindern im Gefolge einer Poliomyelitis acuta aufgetretenen paralytischen Zustände an den unteren Extremitäten. Natürlich kommen auch bei Kindern peripherische Lähmungen an den unteren Extremitäten vor. Hier wird eine eingehende Anamnese zu einem bedeutenden Hilfsmittel; fehlt ein Trauma, finden Sie mehrere Gliedabschnitte betheiligt, einzelne Muskeln vor anderen verschont, können Sie erhebliche Atrophie der betroffenen Glieder feststellen und eine bedeutendere Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, so wird Ihnen die Diagnose einer spinalen Kinderlähmung kaum besondere Mühe machen. Hier möchte ich Sie noch auf eine erst in neuerer Zeit beachtete Eigenthümlichkeit aufmerksam machen, dass nämlich auch bei Kindern Bleilähmungen an den unteren Extremitäten beobachtet worden sind und dass gerade bei Kindern diese Gliedabschnitte, wie es scheint, häufiger befallen werden, als die oberen, während, wie Sie wissen, bei Erwachsenen gerade das Umgekehrte der Fall ist.

Beachten Sie auch weiter die Thatsache, dass zwar bei durch Poliomyelitis bedingten Paralysen der unteren Extremitäten das Freibleiben einzelner Muskeln (z. B. des Sartorius im Cruralisgebiet, des M. tibialis ant. oder der Peronei im Ischiadicusgebiet) häufig beobachtet wird, dass aber diese Eigenthümlichkeit sich nicht nur bei spinalen, sondern auch, wie wir gesehen haben, bei peripherischen Lähmungen findet. Aus dieser Thatsache allein sind Sie also nicht berechtigt, auf den Sitz der Läsion bindende Schlüsse zu ziehen.

Weiter richte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die Krankheitszustände, welche als juvenile Dystrophie oder als progressive neurotische (spinalneuritische) Muskelatrophie gelegentlich zur Beobachtung kommen. Hier wird die sorgfältige Aufnahme der Anamnese, das familiäre Auftreten der Krankheit oder ihre Erblichkeit, die Symmetrie der Paralysen an beiden Körperhälften, das Fortschreiten des krankhaften Processes auf die oberen Extremitäten Sie davor schützen, derartige Zustände mit peripherischen Lähmungen zu verwechseln.

Liegen Verletzungen der Wirbelsäule vor (Erschütterungen, Brüche, Verrenkungen der untersten Dorsal- und oberen Lendenwirbel etc.), so werden Sie mit Recht eine Paralyse von Muskeln an den unteren Extremitäten auf eine Läsion des Rückenmarks oder der Cauda equina beziehen dürfen. Als zu weit führend unterlasse ich es, an dieser Stelle auf weitere Erörterungen der speciellen Diagnostik einzugehen; hier müssen Sie schon Ihre anderen Ortes erworbenen Kenntnisse von den Erkrankungen des Rückenmarks zu Hilfe nehmen oder in den darüber handelnden Abschnitten dieses Werkes Belehrung suchen.

Bevor wir uns jetzt der Besprechung der Prognose und Therapie der Paralysen im Ischiadicusgebiet zuwenden, möchte ich Sie noch auf ein zwar seltenes, aber doch einige Male in der Literatur erwähntes Vorkommen einer Lähmung gerade im Peroneusgebiet aufmerksam machen, welche weder von einer den peripherischen Nerven schädigenden Läsion, noch von einer Erkrankung des Rückenmarks abhängig zu machen ist, sondern auf einer Erkrankung der obersten Abschnitte der Centralwindungen im Hirn beruht. Derartige cerebrale Paralysen des Peroneusgebietes kennzeichnen sich dadurch, dass sie erstens meist traumatischen Ursprungs sind, dass die Lähmung im genannten Gebiet zwar ein hervorragendes, aber doch nicht das einzige Symptom ausmacht (geringe Schwächezustände im Facialisgebiet und an den oberen Extremitäten werden Sie immer angedeutet finden), und dass die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln wohl erhalten ist.

Betreffs der Prognose der Lähmungen im Ischiadicusgebiet kann ich Ihnen, will ich mich nicht immer wiederholen, nur sagen, dass traumatische Paralysen oder solche, welche irgendwie auf neuritische Processe zurückzuführen sind, eine günstigere Voraussicht gestatten, als solche, welche von einer Hirn- oder Rückenmarkskrankheit abhängen oder dem Gebiet der wie immer gearteten progressiven Muskelatrophie zugehören.

Für die peripherischen, traumatischen und neuritischen Peroneusparalysen gilt das nun schon wiederholt betonte Gesetz, dass bei erhaltener oder nur wenig veränderter elektrischer Erregbarkeit die Aussicht auf eine

vollkommene Wiederherstellung günstiger ist, als wenn erheblichere Veränderungen in dieser Beziehung vorliegen.

In Bezug auf die Therapie handelt es sich bei traumatischen Läsionen des Nerven zunächst um chirurgische Maassnahmen, wie sie bei Knochenbrüchen, Verrenkungen, Entfernung von Fremdkörpern angebracht sind. Besteht die Möglichkeit, den etwa durchtrennten Nerven durch die Naht zu vereinigen, so muss dies selbstverständlich ausgeführt werden, wie es thatsächlich einige Male schon geschehen ist. Chirurgische Eingriffe werden es auch sein, welche bei Verletzungen der Wirbelsäule oder den seltenen Fällen intravertebraler Geschwulstbildung herangezogen werden. Wenn Sie sich ferner erinnern, dass viele hierhergehörige paralytische Zustände durch Neuritiden bedingt werden, welche auf toxische Ursachen zurückzuführen sind, so wird es Ihre Aufgabe sein, diese Ursachen zu entdecken und den Kranken von derartigen Schädigungen (Blei-, Arsenik-, Alkoholintoxicationen etc.) fernzuhalten, oder bei etwa vorliegendem Diabetes eine zweckentsprechende Behandlung einzuleiten.

Haben Sie allen diesen Indicationen genügt, so bleibt Ihnen in der Benützung des elektrischen Stromes in seinen verschiedenen Formen noch immer ein Behandlungsmittel, welches nicht nur bei peripherischen, sondern auch bei spinalen Paralysen, mit der nöthigen Ausdauer angewendet, oft zu den erfreulichsten Resultaten führt. Gerade aber bei den spinalen Lähmungen gilt es, die peripherische Behandlung mit der sogenannten centralen zu verbinden, d. h. das erkrankte Rückenmark selbst dem Einfluss des elektrischen Stromes auszusetzen. Wie Sie das machen, ist hier weiter auszuführen nicht meine Aufgabe; ich muss Sie da schon auf die in den Lehrbüchern der Elektrotherapie gegebenen Vorschriften verweisen.

Wenn alle Ihre Bemühungen, wie leider so oft, gerade bei den Lähmungszuständen an den unteren Extremitäten ohne wesentlichen Erfolg bleiben, so wird die Hilfe des Orthopäden anzurufen sein, der durch seine Apparate die noch vorhandenen Muskeln als Ersatz der functionsunfähigen in Thätigkeit treten lassen soll. Eine ähnliche Idee hat auch gerade in neuerer Zeit die Chirurgen dahin geführt, durch die sogenannte Sehnentransplantation (auf die hochinteressanten Einzelheiten kann ich gleichfalls an dieser Stelle nicht eingehen) eine Verbindung der noch functionsfähigen Muskeln mit den erkrankten herbeizuführen; es sind auf diese Weise schon hervorragend günstige Resultate erzielt worden.

17. Lähmungen im Bereich des Plexus pudendalis und coccygeus.

Meine Herren! Mit der Beschreibung der Paralysen im Ischiadicusgebiet könnte ich eigentlich die mir gestellte Aufgabe, Ihnen über die Lähmungen der peripherischen Nerven das Wichtigste mitzutheilen, für beendet erachten. Denn die Paralysen im Gebiete der dem Plexus pudendalis und coccygeus angehörigen Nerven sind doch eher seltenere Vorkommnisse, ganz abgesehen davon, dass in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle die Lähmungen der betreffenden Nerven von denen des Marks, aus dem sie ihren Ursprung nehmen, nur schwer zu trennen sind.

Es handelt sich, was zunächst die ätiologischen Momente betrifft, zumeist um Verletzungen des untersten Abschnitts der Wirbelsäule

(der untersten Brust-, der Lenden- und Kreuzbeinwirbel), welche nach Fall von einer gewissen Höhe als Fracturen oder Luxationen oder schwere Contusionen in die Erscheinung treten. Auch directe Verletzungen der genannten Gegenden durch das Auffallen schwerer Lasten kommen hier in Betracht. Ausser Verwundungen sind auch Erkrankungen der Wirbel durch Tuberculose, Syphilis, angeborene Bildungsanomalien (Spina bifida) zu erwähnen. Bei dem casuistisch sehr häufig aufgeführten „Fall direct auf die Füsse", wobei eine sichtbare Schädigung der Wirbel durchaus fehlen kann, handelt es sich um Quetschungen oder Blutungen in das Lumbalmark oder das unterste Ende desselben, den Conus medullaris. Eine nur auf die genannten Regionen beschränkte, rein entzündliche Affection des Rückenmarks ist selten.

Häufiger sind wieder vorwiegend syphilitische Affectionen der die untersten Partien des Marks und die Cauda equina einhüllenden und comprimirenden Rückenmarkshäute und vor allem Neubildungen im Sacralcanal, durch welche die Nerven zusammengepresst und functionsunfähig gemacht werden.

Sowohl vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus, als auch in Bezug auf das praktische Eingreifen des Arztes oder des Chirurgen ist es von grosser Wichtigkeit, eine Läsion des untersten Lumbalabschnittes des Marks, des Conus terminalis, von einer solchen der Cauda equina zu trennen. Hierauf waren innerhalb der letzten zwei Decennien die Bemühungen der Autoren ganz besonders gerichtet.

Merken Sie sich, meine Herren, in Bezug darauf folgende Punkte. Zunächst kommen Caudaaffectionen bei weitem weniger schnell zu Stande, als solche des Conus, wie dies ja schon aus den Angaben, welche ich soeben über die Veranlassung zu diesen Erkrankungen gab, hervorgeht. Weiter treten die mit Conusläsionen verbundenen Erscheinungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schmerzlos ein, während gerade der Ausbildung der auf Caudaaffectionen zurückzuführenden Erscheinungen lebhafte, am Kreuzbein localisirte und in die Blase, den Mastdarm, das Gesäss ausstrahlende Schmerzen voranzugehen pflegen. Endlich fehlen meist bei Caudaerkrankung motorische Reizerscheinungen (fibrilläre Zuckungen z. B.), welche wieder bei Läsionen des Conus häufiger angetroffen werden.

Die Störungen, welche sich constant sowohl bei Läsionen des untersten Rückenmarksabschnittes, als auch bei denen der aus dieser Region entstammenden Nerven finden, betreffen die Innervation der Blase und des Mastdarms, welche gelähmt und ihrer normalen Function beraubt werden. Kaum je findet sich diese Blasenmastdarmparalyse, ohne dass nicht auch zugleich erhebliche Sensibilitätsstörungen im Gebiet der dem Plexus pudendalis und coccygeus angehörigen Nerven angetroffen würden.

Diese Sensibilitätsstörung betrifft die Gegend des Dammes, der hinteren Fläche des Hodensacks, des Penis, respective der grossen Schamlippen beim Weibe. Weiter findet man die Anästhesie in der Afterkerbe, am After, den Hinterbacken und an der Hinterfläche der Oberschenkel bis zur oberen Grenze ihres mittleren Drittels. Die Schleimhäute des Gliedes und des Mastdarms sind an dieser Anästhesie mitbetheiligt.

Meine Herren! Bevor ich weitergehend Ihnen die motorischen Störungen schildere, welche bei den hier in Rede stehenden Fällen beobachtet

werden, mache ich Sie auf die differentiell-diagnostisch wichtige Thatsache aufmerksam, dass die erwähnten Sensibilitätsstörungen je nach der Zeit ihres Auftretens und dem Grade und der Vollkommenheit ihrer Ausbildung (für die Diagnose wohl verwerthbar) getrennt werden können. Liegt eine Verletzung des Conus vor, so bilden sich die Anomalien der Empfindung bald aus, ohne dass erheblichere Schmerzen vorausgehen. Weiter tragen die Gefühlsstörungen in der Mehrzahl der reinen Fälle den Charakter der sogenannten dissociirten Empfindungslähmung, d. h. die tactile Sensibilität ist im Gegensatz zu dem fast vollständigen Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten. Dem gegenüber besteht bei den sich nur allmählich und unter begleitenden, meist sehr heftigen Schmerzen ausbildenden Gefühlsstörungen, sofern es sich um eine Erkrankung der Cauda equina handelt, eine vollkommene Anästhesie, Thatsachen, welche bei einer differentiellen Diagnose und auch beim Entwerfen eines Planes zum therapeutischen Eingreifen gelegentlich von der grössten Wichtigkeit werden können.

Die Geschlechtsfunction ist meist beeinträchtigt; es kann zu vollkommener Impotenz kommen, kann aber auch sein, dass bei erhaltener Libido coeundi nur die Ejaculation des Samens beeinträchtigt ist und so trotz vorhandener Libido und Erectionsfähigkeit des Gliedes eine Impotentia generandi vorhanden ist.

Sitzt die Läsion oberhalb des Abganges der drei untersten Sacralwurzeln, also im obersten Abschnitt des Conus, so treten zu den schon genannten Symptomen noch die der Paralyse der Gesässmuskeln, der Beuger des Unterschenkels (ich meine die an der Hinterseite des Oberschenkels gelegenen Muskeln) und der gesammten Unterschenkel- und Fussmuskulatur hinzu. Nun haben sich die anästhetischen Zustände auch noch weiter ausgebreitet; die ganze Hinterseite des Oberschenkels ist betroffen, ebenso die hinteren und seitlichen Partien des Unterschenkels und der ganze Fuss mit Ausnahme eines kleinen Abschnittes am inneren Rande.

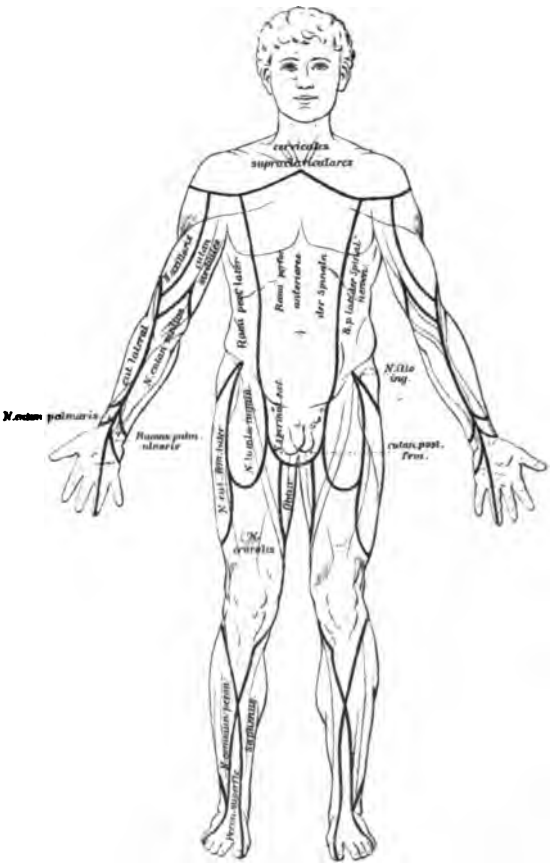
Die gelähmten Muskeln sind atrophisch und in ihrer elektrischen Erregbarkeit schwer geschädigt.

Bei noch höherer Lage des Erkrankungsherdes (Betheiligung des Inhalts des Wirbelcanals in der Höhe des 12. Brust- oder ersten Lendenwirbels) sind alle Muskeln der unteren Extremität gelähmt, atrophisch und in ihrer elektrischen Erregbarkeit schwer betroffen; die Reflexe sind erloschen, die Anästhesie reicht bis zum Mons Veneris. Nicht selten gesellen sich erhebliche trophische Störungen in Gestalt von Decubitus am Kreuzbein, an den Trochanteren und den Fersen hinzu.

Meine Herren! In dem Vorangegangenen habe ich ihnen sowohl die Symptomatologie der uns hier interessirenden Lähmungen geschildert, als auch zugleich auf wichtige Punkte, welche eine differentielle Diagnose zwischen einer Conus- und einer Caudaläsion ermöglichen, aufmerksam gemacht. Betont habe ich auch, dass eine solche feinere Diagnose in der Mehrzahl der Fälle darum nicht gelingt, weil ungemein häufig mit dem Mark zugleich auch die Nerven der Cauda von der Verletzung oder der Erkrankung gleichzeitig betroffen werden. Dazu kommt nun noch ein in seiner ganzen Wichtigkeit besonders von *Fr. Schultze* hervorgehobener

Punkt: Die Diagnose, ob es sich im gegebenen Fall um eine Conus- oder Caudaverletzung handelt, hängt nicht nur von der Bestimmung der Wirbelhöhe ab, sondern auch von der Querausbreitung der ursprünglichen Störung. Es kann nämlich auch bei einer Läsion des unteren Abschnitts der Lendenanschwellung (des Conus) ohne Ergriffensein der Caudawurzeln eine nur das Ischiadicusgebiet betheiligende Paralyse entstehen (Sitz der

Fig. 149 *a*.



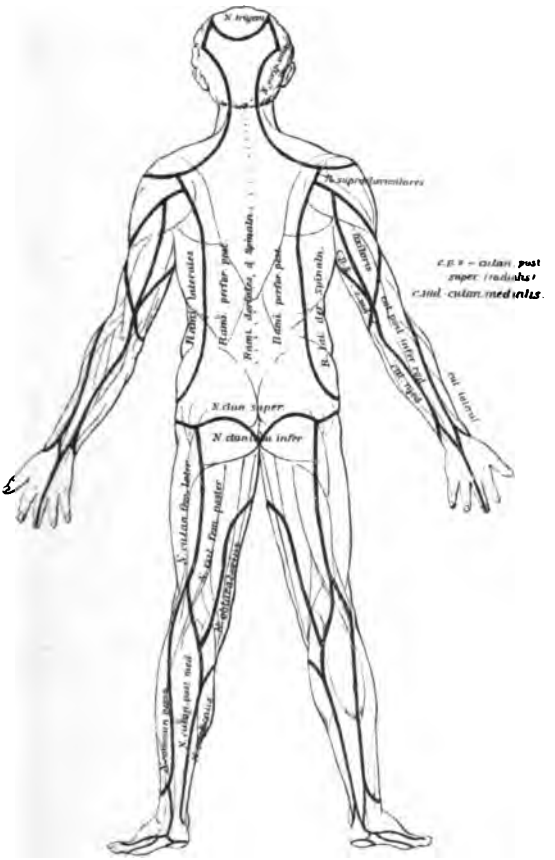
Vertheilung der sensiblen (peripherischen) Nerven am Kopf, Rumpf und den Extremitäten. (Nach *Freund*.)

Läsion in der Höhe des 12. Brust- und ersten Lendenwirbels) und andererseits kann bei vollständiger Querläsion in der Höhe des 2. Lendenwirbels z. B. bei den Wirbelcanal vollständig ausfüllenden Geschwülsten eine vollkommene motorische und sensible Paralyse aller Nervengebiete der unteren Extremitäten auftreten, insofern hierbei auch die Cruralis- und Obturatoriuswurzeln mitbetheiligt sein können. Diese Nervengebiete bleiben bei vollständiger Querläsion des ganzen Inhalts des Wirbelcanals dann frei, wenn

die betreffenden Nerven (bei Sitz der Läsion unterhalb des dritten Lendenwirbels) den Wirbelcanal schon verlassen haben.

Meine Herren! In Bezug auf die Prognose der hier soeben besprochenen Erkrankung der untersten Abschnitte des Rückenmarks und der Cauda equina haben Sie stets der Schwere der Affection eingedenk zu sein. Im allgemeinen ist die Verletzung des Markes, respective seine

Fig. 149*b*.

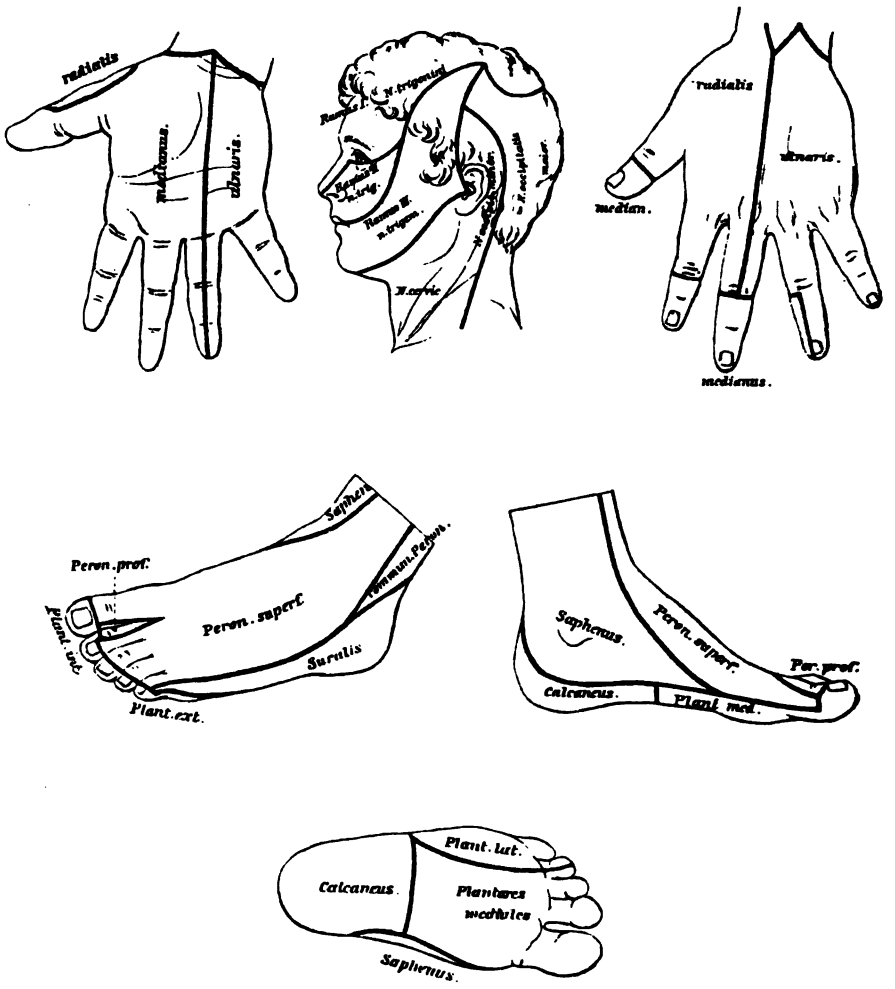


Vertheilung der sensiblen (peripherischen) Nerven am Kopf, Rumpf und den Extremitäten. (Nach *Freund*.)

Erkrankung als das bedeutendere Leiden anzusehen, obgleich dies nicht ausnahmslos der Fall ist, da die Literatur Beobachtungen aufweist, welche darthun, dass Caudaläsionen eher zu einem bösen Ausgang führten, als die gemeinhin als gefährlicher erachteten Verletzungen des Conus. Ich mache Sie auch darauf aufmerksam, dass in nicht wenigen Fällen die anfänglich vorhandenen Lähmungen in einzelnen Gebieten der unteren Extremitäten sich im Laufe von Wochen allmählich zurückbildeten, so dass nur die Blasen- und Mastdarmparalyse und eine Störung der Geschlechts-

function zurückblieb. Liegt der Erkrankung eine syphilitische Affection zu Grunde, so wird die Prognose verhältnissmässig günstiger; auch wenn der Nachweis einer die Cauda equina comprimirenden Geschwulst mit Sicherheit gestellt werden kann, dürfen Sie den Fall, wenn tüchtige chirurgische Hilfe zur Hand ist, in gewissem Sinne günstiger beurtheilen.

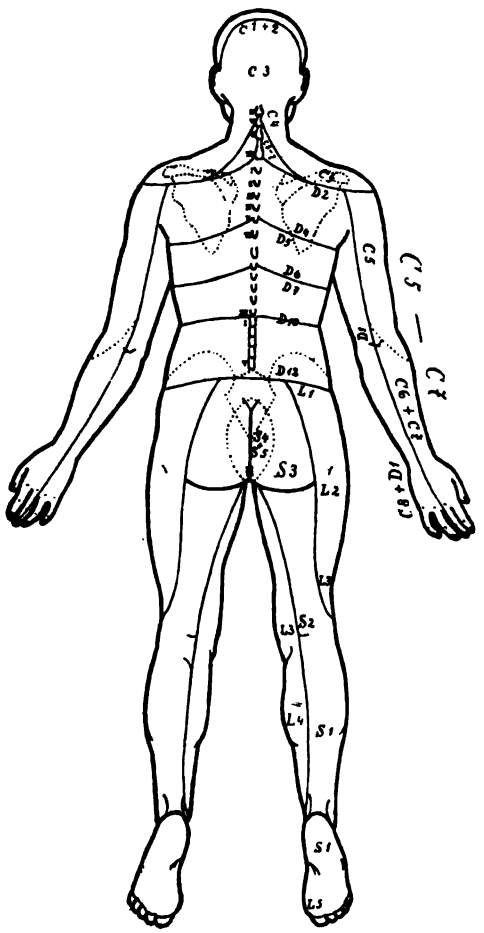
Fig. 160.



Meine Herren! Handelt es sich in einem Falle um eine Wirbelverletzung, so werden Sie in erster Linie mit aller Vorsicht chirurgisch eingreifen müssen. Ob bei Wirbelbrüchen oder Luxationen durch die Hilfe des Chirurgen Wesentliches für die Entlastung des comprimirten Rückenmarks oder seiner untersten Wurzeln geleistet werden kann, werden Sie wohl in den meisten Fällen dem erfahrenen Chirurgen selbst am besten

überlassen. Ihre Pflicht ist es, für zweckentsprechende Lagerung derartiger Verletzter und Kranker zu sorgen und vor allen Dingen alle Maassregeln zu ergreifen, um das Durchliegen der Kranken zu verhüten. Eben solche Sorgfalt ist bei der meist bestehenden Blasenlähmung der Katheterisation zuzuwenden; eine Verhütung der Infection der Blasenschleimhaut ist, wie Ihnen bekannt, hier eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes. Steht eine

Fig. 151 *a*.

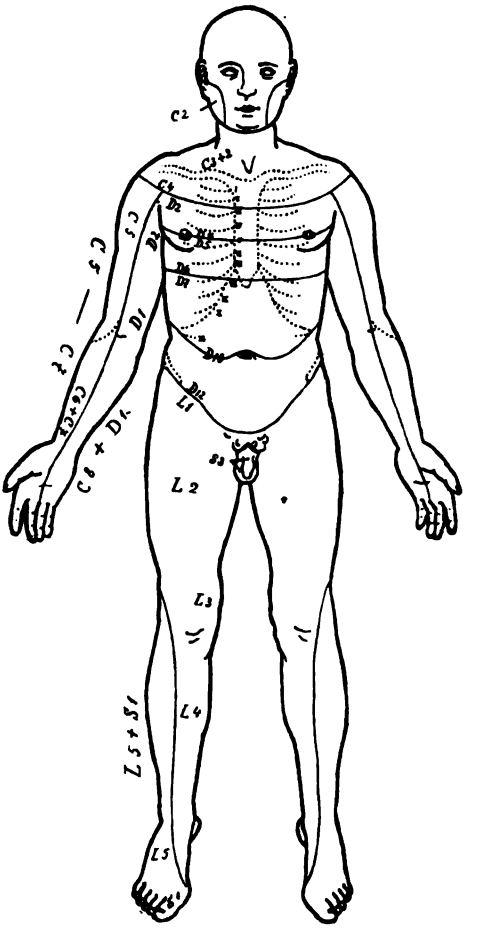


Spinales Sensibilitätsschema. (Nach *Seiffer*.)

voraufgegangene syphilitische Infection fest, so wird natürlich eine antisyphilitische Therapie am Platze sein. Laue Bäder, zweckentsprechende elektrische Behandlung, subcutane Strychnininjectionen werden unterstützend oder auch für sich allein in manchen Fällen Anwendung finden. Haben Sie bei allmählicher Entstehung des Leidens und bei Abwesenheit einer syphilitischen Vergangenheit, bei dem Vorhandensein heftigster

Schmerzen, überhaupt mit Benutzung der oben schon auseinandergesetzten diagnostischen Momente die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich um eine langsam wachsende Geschwulst im untersten Abschnitt des Rückenmarks-

Fig. 151 *b*.



Spinales Sensibilitätsschema. (Nach *Seiffer*.)

kreuzbeincanals handelt, so dürfen Sie getrost die Nothwendigkeit und Möglichkeit einer Operation erwägen. Glückliche Resultate sind so schon mehrfach durch das zielbewusste Zusammenwirken des neurologisch geschulten Arztes und des geschickten und kühnen Chirurgen erzielt worden.

12. VORLESUNG.

Syringomyelie.

Von

Fr. Schultze,

Bonn.

Meine Herren! Sie sehen hier einen jungen Mann vor sich, bei dessen Betrachtung Ihnen sofort eine Anomalie auffällt: nämlich eine starke Abmagerung der Handmuskeln. Besonders links sind sämmtliche Musculi interossei, sowie das Hypothenar stark verdünnt, aber auch das Thenar ist erheblich atrophisch. An der rechten Hand finden sich die gleichen Veränderungen ausgeprägt, aber in geringerem Grade.

Sodann sehen Sie eine Krallenstellung der Finger, links erheblicher als rechts. Ferner sind die Endphalangen durchaus nicht alle normal beschaffen, sondern gegen die Mittelphalangen seitlich verschoben; die Nägel sind zum Theile defect. An verschiedenen Stellen der Haut bemerken Sie Auftreibungen, Narben und Verdickungen, die mit erlittenen Verletzungen in Verbindung gebracht werden.

Während die Haut der Hände im übrigen normal oder mehr bläulich (livide) gefärbt ist, zeigt sich der Zeigefinger der rechten Hand trotz der normal warmen Temperatur in unserem Hörsaal leichenblass.

Untersuchen Sie die Arme des Kranken, so finden Sie auch an den Unterarmen, Oberarm- und Schultermuskeln eine Volumsverminderung.

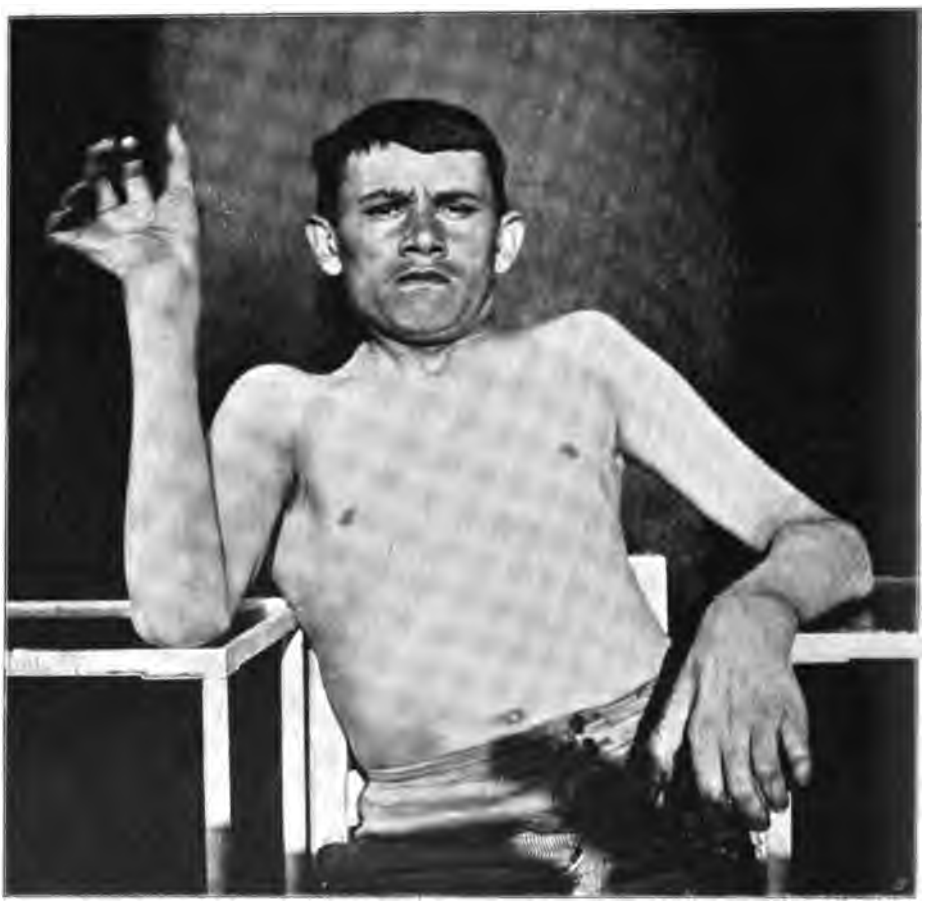
Prüfen Sie die Kraft der einzelnen Hand- und Fingermuskeln, so finden sie eine erhebliche Herabsetzung derselben. Die Finger können nicht mehr vollständig gestreckt werden; die einen aber noch besser als die anderen. Auch die Adduction und Abduction der Finger geschieht nicht in so gleichmässiger Weise als normal; die Ausgiebigkeit der Oppositionsbewegung der Daumen und der kleinen Finger hat ebenfalls Noth gelitten, und zwar links mehr als rechts.

Sie sehen somit einen Zustand vor sich, der als ein Muskelschwund angesprochen werden muss. Da er nach der Angabe des Kranken sich langsam entwickelt hat, zuerst die linke Hand befiel, dann die rechte, und dann auf die Vorderarme fortschritt, so muss von einem fortschrei-

tenden Muskelschwunde, von einer progressiven Muskelatrophie gesprochen werden.

Diese volltönende Bezeichnung klingt wie eine Diagnose, ist es aber noch nicht, sondern diese soll es erst werden. So wenig man sich in diagnostischer Beziehung zufrieden geben darf, wenn man Gelbsucht oder Wassersucht oder Fieber bei einem Kranken wahrnimmt, so wenig ist mit dem Worte „progressive Muskelatrophie“ gesagt.

Fig. 152.



25jähriger Mann mit Syringomyelie.

Es muss in jedem einzelnen Falle herausgebracht werden, worauf sie beruht. Es könnte sich um eine primäre und nur die Muskelfasern betreffende Erkrankung handeln, um eine sogenannte primäre Myopathie, oder eine primäre Muskeldystrophie, oder um eine secundäre Veränderung.

Diese könnte erstens die Folge chronischer Gelenkveränderungen sein; denn man sieht bei ihnen stets gewisse zugehörige Muskeln erkranken,

z. B. nach Erkrankungen der Finger- und Metacarpalgelenke die Hand- und Fingermuskeln. Zweitens aber die Folge von primären Erkrankungen des nervösen Apparates. In dieser Richtung kommt einerseits das periphere Nervensystem, andererseits die Medulla spinalis mit Einschluss der Wurzelbündel in Frage, während nach Gehirnveränderungen eine derartige doppelseitige Atrophie der Hand- und Armmuskeln nicht beobachtet wird.

Es wird also vor allem der Zustand des gesammten Nervensystems untersucht werden müssen.

Da finden Sie nun sofort auf dem Gebiete der Sensibilität, dass die Berührungsempfindlichkeit an den Händen zwar keineswegs erloschen, aber doch herabgesetzt ist, und zwar so stark, dass stumpf und spitz nicht mehr in normaler Deutlichkeit von einander unterschieden wird. Am stärksten ist diese Störung innerhalb des linken Ulnargebietes ausgeprägt.

Viel auffallender ist aber, dass die Schmerzempfindung an den Händen nahezu oder ganz erloschen und an beiden Armen, am oberen Theile des Rumpfes, ferner am Halse deutlich herabgesetzt ist.

Dasselbe gilt im allgemeinen für die Temperaturempfindung, besonders für heiss. Auch sie fehlt fast ganz in der Haut der Hände, ist an den Oberextremitäten und am Rumpfe und Halse vermindert. Hinter beiden Ohren und dicht am Kieferrand wird kalt sehr häufig für warm gehalten, weiter nach abwärts gar nicht mehr unterschieden.

Bei der Betastung der zugängigen Theile der peripheren Nerven, sowie der Plexus brachialis lässt sich keine Verdickung oder gar eine Geschwulstbildung entdecken; ebenso wenig besteht eine abnorme Druckempfindlichkeit.

Bei der Betrachtung der Wirbelsäule fällt eine stärkere seitliche Ausbiegung nach rechts auf. Im übrigen bestehen keine durch das Gesicht oder das Gefühl erkennbaren Veränderungen derselben. Es fehlt ferner jede abnorme Empfindlichkeit bei Druck auf die Dornfortsätze und ihre Umgebung.

Die Untersuchung der Hirnfunctionen ergibt keine nachweisbaren Veränderungen. Von den einzelnen Gehirnnerven functioniren die sensorischen und ihre zugehörigen centralen sowie peripheren Apparate vollkommen gut.

Die Lidspalten sind beiderseits gleich weit, die Augäpfel weder zu weit vorgetrieben, noch zu weit zurückgesunken. Die rechte Pupille ein wenig weiter als die linke, beide ziemlich eng, aber sowohl bei Lichteinfall, als bei Accommodation und Convergenz normal reagirend.

An den Augenmuskeln ausser einem leichten, nicht als deutlich pathologisch anzusehenden Nystagmus in den Endstellungen beim Blicke nach rechts keine abnormen Veränderungen auffindbar.

Der motorische Theil des Trigeminus, sowie der Facialis gleichfalls intact.

Im sensiblen Gebiete des Trigeminus ist bei genauerer Prüfung auch die einfache Berührungsempfindung nicht überall in normaler Weise vorhanden. Spitz und stumpf werden sehr oft verwechselt; nur im oberen Ast, in der Gegend der Stirnhaut, wird spitz deutlich empfunden, in den unteren Aesten viel weniger scharf.

Stärkeres Stechen mit der Nadel wird als schmerzhaft angegeben, schwächeres nicht. Unterhalb des Unterkieferrandes wird aber auch das Durchstechen einer Hautfalte nicht empfunden.

Kochend heisses Wasser in einem Reagenzglase wird auf der Haut oberhalb des Orbitalrandes sofort als Schmerz empfunden, unterhalb desselben aber nicht mehr; der Kranke empfindet es hier nur als warm und gibt an, dass die Empfindung „heiss" von oben nach unten zu an Deutlichkeit immer mehr abnehme.

Auf der Schleimhaut der Lippen, des Mundes und der Zunge wird heiss deutlich empfunden, ebenso auch auf der Haut der Nase und an den Augenlidern. Die Grenze dieser deutlichen Empfindung nach aussen zu schneidet etwa mit einer Linie ab, die von der äusseren Augenlidcommissur nach dem Nasenflügel hin gezogen wird. Auf der behaarten Kopfhaut wird kalt und heiss deutlich empfunden.

Im Gebiete des Hypoglossus lässt sich keine Störung nachweisen, ebensowenig im allgemeinen im Gebiete der N. vagi. Nur kann das rechte Stimmband wohl etwas adducirt, jedoch nicht abducirt werden. Es besteht somit eine rechtsseitige Recurrenslähmung, und zwar besonders im Gebiete der M. crico-arytaenoideus posticus. Im Accessoriusgebiet lässt sich keine Abnormität nachweisen.

Die Untersuchung im Gebiete der spinalen Nerven ergibt ausser dem schon Mitgetheilten, dass sowohl die Kraft der Unterarmmuskeln als auch diejenige der Oberarme, Schultern, des Rumpfes und der Unterextremitäten nahezu normal ist. Die elektrische Untersuchung der Handmuskeln lässt vollständige Entartungsreaction in beiden Interossei externi primi erkennen, in den übrigen Interossei und am Hypothenar besteht eine partielle Entartungsreaction.

Fig. 153.

Syringomyelie (25jähriger Mann).

Die Reflexe zeigen folgendes Verhalten: Während die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen und Händen nicht ausgelöst werden können, sind sie an den Unterextremitäten lebhaft, aber nicht pathologisch ge-

steigert. Es besteht weder ein Fuss- noch ein Patellarklonus; auch lassen sich durch Beklopfen der Tibia keine Quadricepszuckungen erzeugen. Die Plantarreflexe sind vorhanden; Bauchdeckenreflexe lassen sich nur bei Bestreichung der untersten Partien der Bauchhaut auslösen.

Coordinationsstörungen, Zittern oder irgend welche motorischen Reizerscheinungen bestehen nicht. Der Gang lässt ebenfalls keine Störungen erkennen. Die Blase, der Mastdarm und der Geschlechtsapparat functioniren normal.

Die genauere Untersuchung der Sensibilität am Rumpfe und an den Extremitäten ergibt in Ergänzung des bereits Festgestellten, dass vorne die Thermoanästhesie bis etwa zur 7. Rippe in der Mamillarlinie reicht, während bis zur Nabelhöhe die Empfindungsfähigkeit für starke Wärmegrade wenigstens insoweit wächst, als heisses Wasser als warm empfunden wird.

Grobe Schmerzreize, die durch starkes Kneipen mit Hilfe des Percussionshammerstieles hervorgebracht werden, sind als solche oberhalb der 8. Rippe nicht erkennbar, werden aber weiter nach abwärts empfunden. Aber auch spitz und stumpf werden bis zu dieser Grenze hin nicht unterschieden.

Am Rücken reicht die vollständige Analgesie bis etwa zur Mitte des Halses, nach unten rechts bis zur 11., links bis zur 10. Rippe.

Die Untersuchung der sonstigen Organe des Körpers ergibt keine nachweisbare Anomalie. Besonders sind alle Gelenke mit Ausnahme der Fingergelenke, die die erwähnte Steifigkeit zeigen, ebenso die Knochen, Sehnen und Bandapparate normal.

Der Kranke ist mittelgross, hat einen kräftigen Knochenbau, einen mittleren Ernährungszustand der Muskeln und des Fettgewebes. Die Haut und die Schleimhäute sind ziemlich blass.

Am Penis keine Narben; einzelne Cubital- und Axillardrüsen stärker geschwellt.

Die Anamnese lehrt uns, dass die Eltern des Kranken früh an unbekannten Krankheiten gestorben sind, und dass zwei Brüder von ihm gesund sind. Ob seine Geburt in normaler Weise verlaufen ist, weiss er nicht anzugeben. Als Knabe war er stets gesund. Während eines Abenteurerlebens in der französischen Fremdenlegion bekam er 1892 in Dahomey ein schweres Fieber mit Gelbsucht, in Tonking 1894 in beiden Armen reissende Schmerzen mit deutlichem Muskelzucken, so dass ihm dabei nicht selten das Gewehr aus der Hand fiel. Meistens stellte sich dieses eigenthümliche Zucken ein, wenn er längere Zeit in Ruhe gewesen war. Es dauerte 2—3 Minuten, weckte ihn oft aus dem Schlafe und ging ohne Bewusstseinsverlust einher. Etwa 2—3 Monate später trat allmählich eine Krummstellung der Finger ein, und es fiel ihm auf, dass er heisse Gegenstände anfassen konnte, ohne dass er die übermässige Hitze anders wahrnahm, als dass er durch sie Brandblasen bekam. Er musste seinen Dienst aufgeben und ging im October 1895 nach Europa zurück.

Die Verkrümmung der Finger nahm immer weiter zu; ausserdem erkrankte er im Laufe des letzten Dreivierteljahres an häufigen Panaritien an den Fingern.

Die Beine blieben normal leistungsfähig; der Kranke kann noch jetzt stundenlang ohne Ermüdung gehen. Irgendwelche andere Störungen als die beschriebenen wurden von ihm nicht bemerkt.

* * *

Es handelt sich somit keineswegs um einen alleinigen fortschreitenden Muskelschwund, sondern es bestehen zugleich eigenthümliche sensible und trophische Störungen, so dass unzweifelhaft das Nervensystem erkrankt sein muss. Die zugleich vorhandenen Gelenksteifigkeiten können nur als Begleiterscheinungen gedeutet werden.

Welcher Art ist nun aber die nervöse Störung und welchen Sitz mag sie haben?

Wenn Sie sich mit der Symptomatologie und der Aetiologie der multiplen Neuritis oder Polyneuritis vertraut gemacht haben, um die es sich handeln könnte, so werden Sie sich sagen müssen, dass in unserem Falle keine der bekannten Ursachen derselben eine Rolle gespielt hat. Weder ist Alkoholismus, noch Bleivergiftung, noch die Einwirkung von Arsenik nachweisbar. Ebenso wäre es völlig willkürlich, eine Erkältungsursache anzunehmen oder von einer „rheumatischen" Erkrankung in dem Sinne zu sprechen, als ob ein acuter oder chronischer Gelenk- oder Muskelrheumatismus vorausgegangen wäre oder die vorliegende Erkrankung auch nur begleitete. Traumen haben nicht eingewirkt, syphilitische Infection ist nicht nachweisbar, ebenso wenig eine Ueberanstrengung der Arme.

Vor allem ist aber bei den gewöhnlichen Polyneuritiden irgend welcher Art die Localisation der Lähmungen eine andere. Bei den meisten Formen sind zugleich die Nerven der Unterextremitäten mitergriffen, oder sogar früher und stärker betheiligt; bei der Bleilähmung leidet bekanntlich besonders das Radialisgebiet, das hier frei ist. Ferner kommen bei ihnen kaum jene Zuckungen in den Armen vor, von denen der Kranke berichtete. Sodann fehlt trotz der vorhandenen Störungen der sensiblen Functionen in unserem Falle das Symptom der Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämme und vor allem: es fehlt bei Polyneuritiden und sonstigen Neuritiden gewöhnlich die vorliegende eigenthümliche Vertheilung der Sensibilitätsstörung, es sind bei ihnen die einzelnen durch die Hautnerven vermittelten Empfindungen in viel gleichmässigerer Weise gestört. Endlich ist die Begrenzung der analgetischen und temperaturempfindlichen Zonen der Haut bei peripheren Neuritiden eine andere wie in unserem Falle.

Nur an eine Form der Neuritis kann und muss gedacht werden, die leprose, d. h. an diejenige Form des Aussatzes, die man mit dem Namen der Nervenlepra bezeichnet, weil sie vorzugsweise die Nerven, nicht die Haut betheiligt.

Da unser Kranker in Ländern geweilt hat, in denen diese Krankheit vorkommt, so könnte er sie sich sehr wohl dort zugezogen haben.

Aber es kann zunächst von einer Hautlepra nicht die Rede sein. Sie localisirt sich zuerst gewöhnlich im Gesicht, das bei unserem Kranken von jeder charakteristischen Knötchenbildung und von abnormer Pigmentirung frei ist. Auch die Haare der Augenbrauen sind vollkommen erhalten. Weiterhin fehlen auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten jene weissen oder dunklen Flecke, welche die Lepra gewöhnlich auszeichnen, ebenso wie die umschriebenen, mehr fleckweise auftretenden Anästhesien, die bei ihr vorkommen.

Die Beschaffenheit der Hände könnte derjenigen bei dem Aussatze gleichen, da bei der leprösen Neuritis sowohl Muskelschwund als trophische Störungen jeder Art, ebenso vasomotorische Veränderungen und selbst jene sogenannte dissociirte Empfindungslähmung vorkommt, die wir bei unserem

Kranken gefunden haben und die früher mit dem Namen der partiellen Empfindungslähmung belegt wurde.

Aber es fehlt jede Anschwellung einzelner Abschnitte der peripheren Nerven, wie sie bei Lepra besonders am Ulnaris in der Nähe des Olecranon an der Ihnen wohlbekannten Stelle durchgefühlt werden kann. Manchmal ist allerdings, wie ich nicht verhehlen will, die Diagnose einer solchen Verdickung recht schwierig, und es könnte vielleicht auch im Gefolge chronischer entzündlicher und eiteriger Processe an den Händen und an den Vorderarmen auch ohne jede Lepra eine derartige Verdickung sich bemerkbar machen. Hier aber fehlt eine solche Verdickung durchaus.

In Bezug auf sonstige Symptome muss gesagt werden, dass eine einseitige Recurrenslähmung ohne Betheiligung der Gesichtshaut und der sonstigen Kopfnerven bei Lepra nicht vorkommt, es müsste denn sein, dass es sich um eine zufällige Complication mit einer aus sonstigen Ursachen entstandenen Kehlkopflähmung handelt. Ebenso werden Zuckungen in den Armmuskeln, wie sie bei unseren Kranken früher stattfanden, bei der Lepra wohl kaum beobachtet. Endlich lassen sich in dem Nasenschleim unseres Kranken keine Leprabacillen auffinden, wie sie nach den neuesten Untersuchungen sich sonst in diesem Secrete bei dieser Krankheit sehr häufig, wenn auch nicht ausnahmslos auffinden lassen.

Wir können also alles im allem in unserem Falle die Diagnose auf eine Lepra nicht stellen und müssen nunmehr, da auch keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer doppelseitigen Plexuslähmung vorliegen, uns der Frage zuwenden, welches spinale Leiden vorhanden sein könnte.

Die nach dem Rückenmarke zustrebenden peripheren Nervenfasern und Nervenbündel müssen zuerst die Intervertebrallöcher und die Rückenmarkshäute passiren, ehe sie die Medulla spinalis erreichen. Es könnten somit Krankheiten der Halswirbel und ihrer zugehörigen Bandapparate, sowie Krankheiten der Häute einen Druck auf die hindurchtretenden Wurzeln ausüben oder eine Entzündung derselben veranlassen.

Indessen fehlt es bei unseren Kranken völlig an denjenigen Krankheitserscheinungen, welche bei chronischen und progressiven Krankheiten dieser Art einzutreten pflegen.

Sowohl Entzündungen der Wirbel und der Rückenmarkshäute als auch Geschwulstbildungen in ihnen machen gewöhnlich schon im Beginne örtliche und ausstrahlende Schmerzen, ferner Steifigkeiten und Schwerbeweglichkeit im Nacken. Wenn auch allerdings manchmal die Schmerzen nicht so hervortreten, so sind sie naturgemäss stets in solchen Fällen vorhanden, in denen später Anästhesien folgen. Von solchen Schmerzen und ebenso von Rigiditäten und Bewegungshemmungen der Halswirbelsäule ist aber bei unseren Kranken keine Rede, so dass wir weiter uns die Frage zu beantworten haben, ob etwa die weisse Substanz des Rückenmarks erkrankt sein kann und ob im besonderen eine chronische Myelitis der Halsanschwellung vorliegen könnte, bei der erfahrungsgemäss vorzugsweise die weisse Substanz zu erkranken pflegt.

Man beobachtet aber bei solchen Erkrankungen vor allem den Eintritt von Veränderungen an den Unterextremitäten, hauptsächlich in Form der spastischen Paresen, sowie Veränderungen der Blasenfunctionen.

Da Beides bei unserem Kranken fehlt, so bleibt nur noch übrig, die centrale graue Substanz als den Sitz der Erkrankung anzusprechen.

Da nun in dieser eine isolirte chronische Entzündung zugleich in den vorderen wie in den hinteren Abschnitten ohne Höhlenbildung nicht vorkommt, wenigstens bisher niemals demonstrirt worden ist, und da ferner selbst Tumoren in dieser Substanz nur selten ohne Höhlenbildung vorzukommen pflegen, so kann es sich nur um eine solche chronische, progressive, ausgedehntere Höhlenbildung mit Zerstörungsprocessen handeln, kurz um eine progressive Syringomyelie oder höchstens um eine centrale Tumorbildung, ohne dass aber ein Druck auf die weisse Substanz von innen her stattgefunden hätte.

Indem ich mir Näheres über die Unterscheidung dieser beiden Krankheitszustände von einander vorbehalte, möchte ich hier von vornherein feststellen, dass die Syringomyelie die viel häufigere Erkrankung darstellt und überhaupt als eine keineswegs seltene Krankheit des Rückenmarkes anzusehen ist.

Wir müssen also vor allem auf die Natur dieser eigenthümlichen spinalen Veränderung eingehen. Sie gewinnen auch für die zugehörigen klinischen Symptome am raschesten ein Verständniss, wenn Sie von der pathologischen Anatomie und von unseren physiologischen Kenntnissen über die Rückenmarksfunctionen ausgehen.

* * *

Der Namen „Syringomyelie" (d. h. flötenähnliches Rückenmark von ἡ σύριγξ, die Flöte) rührt von einem französischen Arzte aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts her, von *Ollivier*, der zuerst eine Monographie über die Erkrankungen des Rückenmarkes verfasste. Es kann in der That nicht selten die Medulla spinalis in ganzer Ausdehnung von einem langgezogenen, mit wässeriger Flüssigkeit gefüllten Hohlraum durchsetzt sein, in den man ganz wohl einen Federhalter oder einen Bleistift hineinstecken kann.

Derartige seltsame und auffällige Veränderungen wurden selbstverständlich schon lange vor *Ollivier* beobachtet, so anscheinend zuerst von *Etienne* am Ende des 16. Jahrhunderts, später von *Morgagni*, *Portal*, *Andral*, *Nonat* und anderen. Sie wurden aber bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts als blosse Curiosa angesehen.

Zur Erklärung für ihr Zustandekommen wurde schon frühzeitig, im Anfange des genannten Jahrhunderts, angenommen, dass es sich um eine Abnormität in der Entwicklung des Centralcanales handle, der, wie Sie wissen, bei Kindern das ganze Rückenmark von oben nach unten zu durchzieht, während er im späteren Lebensalter theilweise oder ganz zuwächst oder obliterirt.

Man könnte sich leicht vorstellen, dass dieser Canal unter Umständen weiter bleibt, etwa wenn im Gefolge einer abnormen Erweiterung der Hirnventrikel durch den Druck der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit der Centralcanal in frühen Stadien der Entwicklung des centralen Nervensystemes ebenfalls erweitert wurde. Steht er doch mit dem vierten Ventrikel in directer offener Verbindung.

Unzweifelhaft gibt es nun einen derartigen Hydromyelus, der aber gewöhnlich einen stationären Zustand darstellt, welcher keine progressiv sich steigernden klinischen Krankheitssymptome erzeugt. Eine andere Frage ist aber die, ob sich nicht von einem solchen abnormen Zu-

stande aus gelegentlich zunehmende destructive Processe entwickeln können, die wie bei der gewöhnlichen progressiven Syringomyelie sowohl die vordere als die hintere graue Substanz, sowie selbst die weisse Substanz zerstören.

Betrachten Sie nämlich Querschnitte von syringomyelitischen Rückenmarken, so sehen Sie sofort, dass in weiter Ausdehnung, vorzugsweise aber im Halstheile ein verschieden grosser Substanzverlust gerade in der grauen Substanz gesetzt ist. Verhältnissmässig oft handelt es sich um Spalten, welche, die ganzen Hinterhörner und die Commissuren durchsetzend, die gesammten vorderen und seitlichen Abschnitte der Rückenmarkssubstanz von den Hintersträngen trennen. Um diese Spalten herum findet sich bei

Fig. 154.

Syringomyelie der Halsanschwellung. Die weisse Substanz ist durch *Weigert*'sche Färbung geschwärzt. Man sieht fast die ganze graue Substanz verändert und zerstört, mit Höhlen durchsetzt. Ihre Contouren sind auch in dem Hinterhorn nur noch theilweise in normaler Art erhalten.

genauerer mikroskopischer Untersuchung entweder eine dünne Schicht von Gliafasern oder in anderen Fällen zugleich grössere Anhäufungen von Gliazellen, so dass Verdrängungserscheinungen entstehen können (sogenannte Gliose oder primäre Gliose), oder eine ausgeprägte langhingestreckte Tumorbildung (Gliomatose, Gliom).

Der Centralcanal selbst liegt aber vielfach vor den Höhlen und Spalten, wenn auch oft mit jenen Ependymzellen ausgefüllt, welche man auch in normalen Rückenmarken Erwachsener so häufig vorfindet.

Es kann sich somit in solchen Fällen nicht um eine einfache Erweiterung eines normal angelegten und gelagerten Centralcanales handeln, in dessen Wandungen und Umgebung Zerstörungs- und Wucherungsprocesse stattgefunden haben, sondern es müssen andere Vorgänge in Betracht kommen.

Genauere anatomische Untersuchungen haben gelehrt, dass erstens mehrere Centralcanäle sich zu entwickeln vermögen, die hintereinander liegen können, und dass zweitens eine langgestreckte Divertikelbildung des Centralcanales vorkommen kann, ähnlich wie das bei dem Oesophagus beobachtet wird, wenn sich hinter und neben ihm ein langer Sack ausbildet, der nach oben zu mit der Speiseröhre in Verbindung tritt.

Von solchen Divertikeln und Nebenhöhlen aus könnten nun sehr wohl sich syringomyelitische Processe entwickeln, wie das für einen Theil der Fälle im hohen Grade wahrscheinlich gemacht worden ist. Indessen lassen sich in anderen Fällen keine Entwicklungsanomalien solcher Art auffinden, so dass man durchaus zulassen muss, dass auch in einem normal entwickelten Rückenmark Syringomyelie entstehen kann. Muss man doch schliesslich auch weiter fragen, wie denn die Entwicklungsanomalien selbst entstehen, und ob nicht auch in dem noch weiter wachsenden Rückenmarke bei der Geburt oder später andersartige Störungen sich zu entwickeln vermögen, die schliesslich zu einer progressiven Syringomyelie

Fig. 155.

Querschnitt durch den Dorsaltheil des Rückenmarks. Tumorähnliche Anhäufung von Glia um eine centrale Höhle (Gliose).

Fig. 156.

Querschnitt durch den Dorsaltheil des Rückenmarks von dem gleichen Falle wie Fig. 155. — Keine centrale Höhle, sondern nur Rarefication der stark gewucherten centralen Gliamassen.

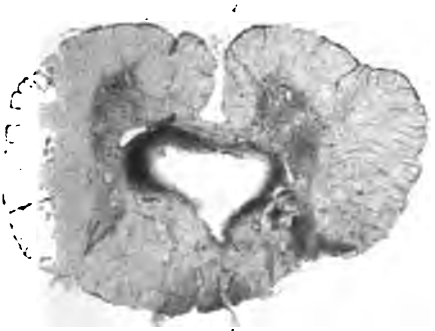
führen. Es brauchten vor allem nicht jedesmal die Höhlungen und Spalten das Primäre zu sein, sondern sie könnten auch secundär entstehen. So wäre es möglich, dass von dem Ependym oder von anderen Theilen der Gliasubstanz aus sich Tumoren gliomatöser Art entwickeln, die allmählich central zerfielen, wobei dann diese secundär entstandenen Hohlräume mit dem normal oder abnorm angelegten Centralcanal früher oder später communiciren können. Ferner ist die Thatsache bekannt geworden, dass hie und da chronische pachymeningitische und leptomeningitische Processe neben langgestreckter centraler Höhlenbildung vorkommen. Sodann wissen wir, dass Rückenmarksblutungen, wie sie etwa nach Traumen eintreten können, sich mit Vorliebe gerade an den Orten vorfinden, an denen die Syringomyelie mit ihren Spalten und Höhlen localisirt ist. Wir haben in dieser Richtung auch die interessante Beobachtung kennen gelernt, dass in den Rückenmarken und in der Medulla oblongata solcher Kinder, deren Körper bei schweren Entbindungen Druck und Quetschung erfuhr, sich genau an den gleichen Stellen umschriebene Blutungen zeigten, die von der Höhlenbildung betroffen zu werden pflegen.

Endlich ist es eine auffällige Thatsache, dass vielfach die Blutgefässe in der Umgebung der Höhlen stark verdickt sind und sich sowohl Obliterationen als Thrombosen zeigen können.

Man kann also zu der Vorstellung gelangen, dass in manchen Fällen zuerst Tumoren langgestreckter Art mit centralem Zerfall entstanden sind, dass dagegen in anderen zuerst Blutungen entstanden und sich an sie ganz ähnlich wie bei den gewöhnlichen Grosshirnblutungen eine Höhlen- und Cystenbildung angeschlossen hat. Nur wäre dann noch zu erklären, wie sich von solchen Höhlen aus die progressive Syringomyelie entwickelt. Man hat in dieser Beziehung hier die gleiche Schwierigkeit vor sich wie beim Hydromyelus oder den sonstigen erwähnten Entwicklungsanomalien.

In wieder anderen Fällen könnten acute oder chronische Entzündungsprocesse sich mit nekrotischen Vorgängen und mit Substanzverlust verbinden, so dass dann eine „Myélite cavitaire" entstände, wie einige französische Autoren diesen Zustand bezeichnen. Indessen pflegt sich bei den gewöhnlichen acuten und chronischen Myelitiden eine solche Höhlenbildung nicht zu finden, selbst wenn es sich wie bei der multiplen Sklerose um fortschreitende Processe handelt. Auch bei syphilitischen Processen pflegen, von den erwähnten pachymeningitischen Vorgängen abgesehen, langgestreckte Höhlen sich nicht auszubilden, wenn ich auch selbst einmal einen derartigen Fall beobachtet habe, in welchem neben chronisch myelitischen Veränderungen im Lendenmark ohne eine solche Pachymeningitis sich eine mässig ausgedehnte Syringomyelie vorfand.

Fig. 157.



Querschnitt durch den Uebergangstheil des dorsalen Theiles des Rückenmarks zum lumbalen (von dem gleichen Falle wie Fig. 155). Grössere centrale Höhle mit starkem Gliaring.

Nimmt man für manche Fälle thrombotische Veränderungen oder Gefässobliteration aus irgend einer vielleicht auch nicht entzündlichen Ursache an, so bleibt die grosse Längsausdehnung der Canäle und Spalten schwer zu erklären, da die in die graue Substanz eintretenden Arterien und Venen nur einen Ausbreitungsbezirk von geringer Höhe haben, also die Annahme gemacht werden müsste, dass nacheinander eine grosse Menge aneinander grenzender Nachbarbezirke ohne Ueberspringung einzelner erkranken müssten. Freilich gibt es auch bei der bekannten acuten Poliomyelitis oft eine grosse Längsausdehnung der Affection, so dass auch hier an eine Erkrankung vieler Bezirke gedacht werden muss, aber es tritt bei ihr trotz starker Gefässveränderungen keine Höhlenbildung ein.

Wenn Sie schliesslich noch dazunehmen, dass man für gewisse Fälle, in denen ein Gehirntumor oder eine Compression des Rückenmarkes vorlag, einen dabei im Centralcanal angeblich entstehenden Druck als die Ursache von Höhlenbildung beschuldigt hat, so sehen Sie, dass man es an Mühe nicht hat fehlen lassen, um die Entstehungsweise der in Rede stehenden Processe aufzuklären.

Soviel hat sich aber aus den sehr ausgedehnten und eingehenden Erörterungen über diese Dinge ergeben, auf die ich hier unmöglich im

einzelnen eingehen kann, dass man zur Zeit nicht berechtigt ist, eine einheitliche Entstehungsweise der Syringomyelie anzunehmen. Es spielen sowohl angeborene Entwicklungsanomalien, als bei der Geburt und im Laufe des extrauterinen Lebens entstehende Störungen eine Rolle. Sowohl Tumorbildungen als Blutungen und Nekrosen sowie Entzündungs- und Degenerationsprocesse nebst eigenthümlich localisirten Gefässveränderungen kommen in Betracht.

Gemeinsam ist ihnen allen die Localisation in den centralen Abschnitten des Rückenmarkes sowie die Neigung zu weiterer Progression.

Das letztere Verhalten ist am schwierigsten zu verstehen. Handelt es sich um Tumoren grösserer oder geringerer Ausdehnung, also um Gliomatose, Gliombildung oder um primäre centrale Gliose, so ist eine Erklärung für ihr fortschreitendes Wachsthum zur Zeit ebenso unmöglich wie für die Geschwülste überhaupt. Handelt es sich um entzündliche und degenerative Processe, so fehlt bisher ebenso das Verständniss für ihr progressives Verhalten wie für manche andere fortschreitenden Erkrankungszustände sowohl im centralen Nervensystem wie in anderen Organen.

Auffallend ist, dass sie keineswegs z. B. mit arteriosklerotischen Processen in anderen Organen, selbst im Gehirne, einherzugehen pflegt. Sie ist dementsprechend durchaus keine Alterskrankheit, wie diese, sondern gewöhnlich eine solche der Jugend, so dass man schon aus diesem Grunde auf frühzeitig sich entwickelnde Störungen in der Ausbildung des Rückenmarkes und auf frühzeitig eintretende Schädlichkeiten hingewiesen wird.

Bestechend ist der Gedanke, dass in manchen solcher Fälle, in denen sich im Verlaufe einer Infectionskrankheit, z. B. eines Typhus abdominalis die ersten Zeichen der Syringomyelie einstellten, sich Mikroorganismen oder sonst bei solchen Krankheiten entstehende Giftstoffe in abnormen Divertikeln des Centralcanales anhäufen und von da aus Erkrankungsprocesse einleiten könnten.

Sei dem aber wie ihm wolle, Sie können aus der geschilderten Beschaffenheit und Localisation der Syringomyelieveränderungen sich mit Hilfe anderweitig bekannter physiologischer Thatsachen einen grossen Theil der nothwendigerweise entstehenden Krankheitssymptome ableiten.

Ehe wir diesen Versuch machen, muss noch erwähnt werden, dass bei den Wucherungs- und Zerstörungsprocessen um die Spalten und Höhlen herum sich ausser der grauen Substanz und ausser den Hintersträngen noch die Seitenstränge mitbetheiligen können, indem sie entweder einem stärkeren Drucke seitens der gewucherten Gliamassen ausgesetzt werden oder sich direct an der chronischen Degeneration selbst betheiligen.

Sodann ist hervorzuheben, dass recht häufig das ganze Rückenmark von Höhlen und Spalten durchzogen werden, dass aber auch nur der Halstheil und der Dorsaltheil allein befallen werden kann, während eine alleinige Syringomyelie des Lendentheiles zu den Seltenheiten gehört. Am stärksten sind gewöhnlich die Segmente der Halsanschwellung, und zwar die unteren betroffen.

Von Wichtigkeit ist endlich, dass gar nicht so selten auch die Medulla oblongata sich an der eigenthümlichen Spaltbildung betheiligt, dass also eine Syringobulbie entsteht. Meist findet sich die Anomalie einseitig, in der Höhe des 4. Ventrikels in der Gegend des Vaguskernes entspringend und von da aus in ganz bestimmter Richtung nach vorn und

seitwärts ziehend. In anderen Fällen lässt sich doppelseitige, aber ungleichmässige Destruction nachweisen. Oberhalb der Vaguskerne und oberhalb der Ihnen wohlbekannten Striae acusticae am Boden des 4. Ventrikels

Fig. 158.

Querschnitt durch die Medulla oblongata bei Syringobulbie nach *A. Westphal.*

schwindet die Störung, deren Localisation Sie am besten an den hier vorliegenden Zeichnungen und Präparaten erkennen können.

Fig. 159.

Syringobulbie nach *A. Westphal.*

Bemerkenswerth ist bei dieser Syringobulbie der Umstand, dass die Spalten und Höhlen in dem Bulbus med. obl. gewöhnlich nur von spärlichen Gliaanhäufungen umgeben sind und ihre Gefässe gewöhnlich stark verdickte Wandungen zeigen.

* * *

Aus diesen anatomischen Befunden erklärt sich nun ein grosser Theil der Symptome bei Syringomyelie in einfacher Weise, wenn Sie unsere physiologischen Kenntnisse der Functionen des Rückenmarkes zu Hilfe nehmen.

Der langsam fortschreitende Schwund der grossen motorischen Ganglienzellen in der vorderen grauen Substanz zieht den Schwund und schliesslich den Untergang der zugehörigen Nervenfasern und Muskelbündel nach sich. Da besonders häufig zuerst der untere Theil der Halsanschwellung zu erkranken pflegt, so schwinden zuerst die Handmuskeln, deren zugehörige Ganglienzellen dort gelegen sind.

Da ferner, soweit sich das nach unseren heutigen Kenntnissen beurtheilen lässt, die motorischen Ganglienzellen in ganz unregelmässiger Weise, jede für sich, aber keineswegs systematisch in functionell zusammengehörigen Gruppen atrophiren, so ist von vornherein zu erwarten, dass in grösseren Muskeln auch einzelne Bündel allein erkranken können, wie es in der That nicht selten der Fall ist.

Die Zerstörung der hinteren grauen Substanz beeinträchtigt vor allem die Fortleitung des Schmerzgefühls in Analogie mit den Ihnen bekannten Versuchen von *Moritz Schiff* an Thieren. Das oft verhältnissmässig lange Intactbleiben der Berührungsempfindung und ihrer Fortleitung wird durch den Umstand erklärt, dass häufig die Hinterstrangfasern im Wesentlichen freibleiben, denen man hauptsächlich die Leitung der tactilen Empfindungen zuschreibt.

Sind sie von vornherein stark befallen, so halten die entsprechenden Störungen durchaus mit der Beeinträchtigung der übrigen sensiblen Functionen Schritt; es fehlt dann die partielle Empfindungslähmung.

An welchen Stellen des Querschnittes diejenigen Nervenbahnen zu suchen sind, welche die Temperaturempfindungen fortleiten, ist zur Zeit noch unbekannt.

Das Zustandekommen der trophischen Störungen lässt sich noch nicht auf die Zerstörung bestimmter Theile des Rückenmarksquerschnittes beziehen.

Wahrscheinlich kommt auch für sie die Erkrankung der centralen hinteren grauen Substanz in Betracht, wenn auch vielleicht nicht in directer Weise. Jedenfalls weiss man, dass bei chronisch-myelitischen Processen, die wesentlich die weisse Substanz betreffen, solche Folgeerscheinungen gewöhnlich nicht vorkommen. Bei der Tabes dorsalis, bei der sich ähnliche Veränderungen einstellen, ist auch die graue Substanz der Hinterhörner nicht normal.

Ergreift die Erkrankung in irgend einer Weise auch die Seitenstränge, so entstehen Seitenstrangsymptome, vor allem spastische Parese oder Paralyse der Extremitäten, besonders der Beine.

Werden die Vagus- oder Hypoglossuskerne und ihre zugehörigen Fasern im Bulbus medullae oblong. mitergriffen, so können Störungen des Schluckens, der Kehlkopfinnervation, sowie der Herz- und Respirationsfunctionen eintreten. Setzen sich die Höhlungen und Spalten in die graue Substanz der aufsteigenden Trigeminuswurzeln fort, so entstehen die gleichen Sensibilitätsstörungen in dem Ausbreitungsbezirke dieser Nerven wie diejenigen an den Extremitäten.

Entwickelt sich eine ausgedehnte Geschwulstbildung, eine Gliomatose, so können selbstverständlich auch mehr oder weniger ausgedehnte Druckerscheinungen die Folge sein.

Symptomatologie.

Sie werden es nach diesen Auseinandersetzungen ohne Weiteres verstehen, dass bei der unregelmässigen und verschiedenartigen Ausbreitung des Syringomyelieprocesses die Symptomengruppirung bei dieser Erkrankung eine recht verschiedene sein muss.

Man kann vor allem gewisse Hauptformen unterscheiden. Zuerst die häufigste, die sogenannte classische Form, von der ich Ihnen ein Beispiel vorführte.

Es vereinen sich bei ihr die geschilderten Symptome von allmählich zunehmendem Muskelschwund und Lähmung mit Sensibilitätsstörungen, meist in der Form der partiellen Empfindungslähmung, und endlich mit trophischen Störungen.

Als Unterarten und besondere Typen kommen vor allem ein Cervicaltypus vor, wie bei dem vorgestellten Kranken, sodann ein bulbomedullärer, wenn sich zugleich eine Syringobulbie entwickelt, endlich ein sehr viel seltenerer „dorso-lumbaler" und „sacrolumbaler" Typus.

In manchen Fällen können dauernd die motorischen Erscheinungen überwiegen, so dass das Bild einer chronischen progressiven Muskelatrophie oder einer sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose gegeben ist, kurz die motorische Tabes in ihren verschiedenen Erscheinungsformen, selbst in derjenigen einer vorwiegend spastischen Parese und Paralyse.

In wieder anderen Fällen überwiegen dauernd die sensiblen Störungen, so dass entweder mehr eine ausgebreitete Analgesie, selbst nach Art einer Hysterie, in den Vordergrund tritt, oder sich zugleich Reizerscheinungen, wie bei der gewöhnlichen Tabes dorsalis, entwickeln.

Endlich gibt es Formen mit vorwiegend trophischen Störungen. Zeigen sich besonders Panaritien und Phlegmonen an den Oberextremitäten neben Analgesien, so hat man von einem *„Morvan"*schen Typus gesprochen.

Treten besonders verstümmelnde Processe auf, so gibt es die mutilirende Form, die mit der schon besprochenen Lepra mutilans eine grosse Aehnlichkeit haben kann.

Finden sich besonders Knochen- und Gelenksveränderungen, so kann man mit *Schlesinger* von einer osteo-arthritischen Form sprechen, die manchmal zu ähnlichem Aussehen der Hände und Vorderarme wie bei Akromegalie führen kann. Die häufigste Form ist aber diejenige, bei welcher eine progressive Muskelatrophie der Hände und Oberarme mit den geschilderten Sensibilitätsstörungen und mit Bulbärerscheinungen combinirt ist, wie in dem vorgestellten Falle.

* * *

Im einzelnen stossen wir bei allen diesen Formen auf eine grosse Fülle verschiedenartiger Symptome, die wir nunmehr genauer durchsprechen müssen.

Beginnen wir mit den motorischen Störungen, so sehen wir, dass die Reizerscheinungen in dieser Sphäre im ganzen zurücktreten; wenigstens entgehen sie leichter der Beobachtung als die Schwäche- und Lähmungserscheinungen. Man bemerkt häufig an verschiedenen Muskeln fibrilläre Zuckungen auch bei hinreichend warmer Aussentemperatur und während der Ruhe, Zuckungen, wie sie sich auch bei anderen lang-

sam fortschreitenden Erkrankungen der grossen motorischen Ganglienzellen einzustellen pflegen.

Sodann kann Zittern vorkommen, vorzugsweise an den Händen, das eine Aehnlichkeit mit dem Bewegungszittern bei der multiplen Sklerose hat, wenn es, wie gewöhnlich, bei Bewegungen verstärkt wird.

Seltener sind choreatische Zuckungen, die selbstverständlich auch in der Ruhe vorhanden sind und ebenfalls hauptsächlich an den Oberextremitäten localisirt zu sein pflegen. Sehr selten sind sie einmal auch in den von den bulbären Nerven versorgten Muskeln zu finden.

In dieser Richtung wird mir ein Kranker unvergesslich bleiben, den ich einst in der Ambulanz der *Friedreich*'schen Klinik in Heidelberg sah. Er hielt fortwährend ein Taschentuch in den Mund gestopft, das er nur äusserst ungern entfernte. That er es aber, so wurde ihm seine Zunge wider seinen Willen zuckend vorgestossen und sodann durch krampfhafte Rucke der Unterkiefer fest gegen den Oberkiefer gepresst, so dass die Zunge zerbissen wurde. Um das zu verhüten, hatte der Kranke sich bereits alle Zähne herausziehen lassen. Auch andere unregelmässige klonische und tonische Zuckungen im Cucullarisgebiet und später auch in anderen Muskeln der Schultern traten hinzu.

Gewiss wird man in solchen Fällen an eine besondere Disposition des Kranken zu derartigen Reizzuständen denken müssen, da derartige Zuckungen nur ausnahmsweise zugegen sind; aber eine gewisse Beziehung der vorhandenen Syringomyelie und Syringobulbie zu ihnen wird sich schwerlich leugnen lassen.

Tonische Krampfzustände kommen ebenfalls vor, sowohl in Form von Anfällen, als dauernd. Im Gegensatze zu den klonischen sind sie viel häufiger in den unteren Extremitäten localisirt; selten sind sie über den ganzen Körper verbreitet, so dass eine allgemeine Starrheit und ein Opisthotonus entsteht. Auch Laryngospasmen treten manchmal auf, so dass das Leben durch sie bedroht wird.

Dass bei dem so häufigen Vorhandensein von spastischen Paresen an den Beinen auch dauernde Rigiditäten der entsprechenden Muskeln häufig vorhanden sind, ist selbstverständlich.

Erst in neuester Zeit ist die Aufmerksamkeit auf eigenthümliche myotonische Störungen gelenkt worden, die manchmal bei der Syringomyelie vorgefunden werden. Sie zeigen freilich nicht alle Charaktere, wie sie der eigentlichen *Thomsen*'schen Erkrankung, der Myotonia congenita zukommen, vor allem nicht die gleichmässige Ausbreitung der Störung auf fast alle Körpermuskeln.

Aber es findet sich in einzelnen Fällen die gleiche langdauernde Starre einzelner Muskeln auf Kälteeinwirkung, wie bei dieser. Ebenso zeigt sich die gleiche Schwierigkeit, die willkürlich zusammengezogenen Muskeln besonders nach vorangegangener längerer Ruhe wieder zu entspannen. Ja man hat auch die eigenthümliche lange andauernde Dellenbildung nach Beklopfung der Muskeln vorgefunden, wie sie bei der *Thomsen*schen Erkrankung vorkommt, und endlich sogar die zugehörige eigenthümliche myotonische elektrische Reaction, auf deren genauere Beschreibung ich hier nicht näher eingehen kann. Es finden sich aber alle diese Störungen nur in solchen Muskeln, die auch sonstwie durch den Syringomyelieprocess bereits in ihrer Thätigkeit verändert sind.

Viel wesentlicher für das Krankheitsbild sind die motorischen Schwäche- und Lähmungserscheinungen, wie sie mit und ohne Muskelschwund auftreten.

Sie entwickeln sich meistens langsam, vorzugsweise an den Händen und zwar so, dass Schwäche und Schwund miteinander gleichlaufend gehen. Manchmal können aber auch, besonders an den Beinen, rasche und selbst plötzliche Lähmungen einsetzen, wenn Erweichungen der Rückenmarkssubstanz nach Thrombosen und Gefässverengerungen oder wenn Blutungen entstehen. An den Armen haben die Paresen meist einen schlaffen, an den Beinen meist einen spastischen Charakter; es müsste denn sein, dass die lumbale Form der Syringomyelie mit Zerstörung der grauen Vorderhörner in der Lendenanschwellung vorliegt. Sehr selten sind spastische Contracturen der Arm-, Bein- und Rumpfmuskeln zugleich vorhanden.

Die Localisirung der Atrophien und Lähmungen ist selbstverständlich bei der so verschiedenen Localisirung der spinalen Veränderungen eine sehr verschiedenartige. Meistens entsteht der Muskelschwund nebst zugehöriger Schwäche zuerst in den kleinen Handmuskeln, mit besonderer Vorliebe in den Interossei primi externi. Dabei ist er aber gewöhnlich durchaus nicht symmetrisch.

Wird zuerst mehr das Ulnarisgebiet getroffen, so entsteht das Bild der Krallenhand, wird mehr das Medianusgebiet befallen, was viel seltener der Fall ist, das Bild der Affenhand. Meist sind bei gleichzeitiger Betheiligung der verschiedensten Einzelmuskeln beide Störungen miteinander verbunden. Werden sodann späterhin auch die Beugemuskeln am Vorderarm atrophisch, so kann sich die sogenannte Predigerhand entwickeln, so dass die Krallenhand dann zugleich wegen des Uebergewichtes der Extensoren dorsalflectirt gehalten wird. Gewöhnlich werden aber beim Uebergreifen der atrophischen Schwäche auf den Vorderarm auch die Streckmuskeln mitergriffen, oder es springt die Atrophie mit Uebergehung aller Armmuskeln sogleich von den Händen auf die Schultermuskeln über.

In wieder anderen Fällen setzt die Erkrankung von vornherein an den Schultermuskeln ein und geht von da weiter, sowohl auf die Oberextremitäten als auf die Muskeln des Rumpfes. Dabei wird dann auch wieder nicht jeder einzelne grössere Muskel im ganzen gleichmässig ergriffen, sondern oft genug nur theilweise, so besonders häufig der weitausgebreitete Cucullaris. Dieses Sprungweise und Unsystematische der Erkrankung ist überhaupt geradezu charakteristisch.

Auch bei den seltener auftretenden Atrophien der Beinmuskulatur ist eine bestimmte Regel in dem Entstehen und Fortschreiten der Erkrankung nicht auffindbar. Man hat sowohl einen Pes varo-equinus als einen Pes calcaneus beobachtet, im übrigen aber auch hier recht verschiedene Localisation des Muskelschwundes mit Einschluss der Hüftmuskulatur vorgefunden.

Selbstverständlich können auf diese Weise die verschiedenartigsten Störungen der Gebrauchsfähigkeit der einzelnen Glieder erfolgen, auf die ich hier unmöglich im einzelnen eingehen kann. Es sei nur kurz erwähnt, dass, da die spastische Parese in den Beinen am häufigsten ist, man die zugehörige Gangstörung am öftesten beobachtet, während der ataktische und gar der taumelnde Gang viel seltener ist. An den Armen und Händen

ist eine deutlich ausgeprägte Ataxie seltener beobachtet worden. Gewöhnlich entwickeln sich die Gangstörungen allmählich; oft schon früh auf einer Seite. Manchmal kommt es auch zu rasch eintretenden oder sich verschlimmernden Gangstörungen.

Sehr interessant sind auch die im Bereiche der Bulbärnerven auftretenden Atrophien und Lähmungen. Aeusserst selten fand sich eine Lähmung der motorischen Aeste des Trigeminus auf einer Seite. Selten sind Augenmuskellähmungen, besonders der Abducentes, etwas häufiger eine Facialislähmung, die fast stets einseitig ist, meist den Mundfacialis allein betrifft, aber auch die oberen Aeste mitbefallen kann. Gewöhnlich entwickelt sie sich, wie die Beinlähmungen, ganz langsam, manchmal ganz rasch; die elektrische Erregbarkeit der zugehörigen Muskeln verhält sich gerade so wie an den Handmuskeln.

Noch häufiger sind Hemiatrophien der Zunge, bei denen die eine Hälfte der Zunge ungleichmässig dünner wird, so dass grubige Vertiefungen entstehen. Fibrilläre Zuckungen sind gewöhnlich dauernd in ausgesprochener Weise vorhanden. Der Ausfall der Bewegungsfähigkeit verursacht gewöhnlich dem Kranken keine bemerkbaren Störungen.

Oft sind zugleich halbseitige Lähmungen der Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur vorhanden. Es wird dann das Schlucken erschwert, so dass grössere Mühe nöthig ist, um einen Bissen hinunterzubekommen, und die genossenen Speisen zum Theile wieder nach oben hin in die hintere Nasenhöhle regurgitiren. Man sieht bei der Untersuchung des Gaumensegels die mangelhafte Hebung der einen Hälfte beim Phoniren, hie und da auch Verziehungen der Uvula nach der gesunden Seite hin und fibrilläre Zuckungen.

Am Kehlkopfe lässt sich nur eine einseitige Recurrenslähmung constatiren, die nur vorübergehend sich auf den Stimmbanderweiterer beschränkt, schliesslich aber vollständig wird. Manchmal ist das gelähmte Stimmband ganz erheblich atrophisch und selbstverständlich stets die Stimme rauher und heiserer. Meistens tritt die Stimmbandlähmung ganz allmählich ein; sie kann aber auch plötzlich einsetzen oder sich rasch verschlimmern.

In seltenen Fällen gibt es auch eine doppelseitige Lähmung. Die einseitige combinirt sich sehr häufig mit gleichseitiger Gaumen- und Schlundlähmung; ist zugleich eine Hemiatrophie der Zunge vorhanden, so findet sich auch jene auf der gleichen Seite; es kommt also zu dem Bilde einer halbseitigen unteren Bulbärparalyse. Selbstverständlich ist in solchen Fällen die Sprache nicht nur rauh, sondern sie hat auch einen nasalen Beiklang und kann mühsamer werden; hie und da ist auch eine Verlangsamung und Scandirung wie bei multipler Sklerose beobachtet worden, ein Symptom, dessen Ursache noch unbekannt ist.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass unter solchen Verhältnissen auch die Herzthätigkeit infolge der Veränderungen der Vaguskerne nicht allzuselten krankhaft gestört werden kann. So sind denn auch besonders Tachykardien nicht selten beobachtet worden, viel weniger häufig Verlangsamungen. Mit diesen Störungen kann eine Dyspnoe zusammenhängen, die freilich in den Einzelfällen verschiedene Ursachen haben kann.

Sie kann durch Posticuslähmungen entstehen und ist alsdann an dem begleitenden Stridor leicht zu erkennen; sie kann durch die zunehmende Atrophie der Inspirations- und Exspirationsmuskeln bedingt sein und ist dann chronisch-progressiv, selbstverständlich bei irgendwelchen Anstrengungen zunehmend. Sie kann aber auch anfallsweise ohne derartige Veränderungen auftreten, durch plötzliche oder rasche Erlahmungen der Athemmuskeln. Es kann dann bei frühzeitig ausgebildeter starker Syringobulbie gelegentlich einmal ein rascher, frühzeitiger Tod eintreten.

Bei der elektrischen Untersuchung der Nerven und Muskeln stösst man auf verschiedenartige Ergebnisse. Bei langsamem Fortschreiten und nach langer Dauer des Muskelschwundes findet sich die directe und indirecte Erregbarkeit in den verschiedensten Graden herabgesetzt, während Entartungsreaction nur selten vorkommt, am seltensten die vollkommene, am ehesten noch bei rascher eintretendem Schwunde. Es hängt das zum grössten Theile damit zusammen, dass innerhalb der atrophischen Muskelmassen sehr häufig noch gut erhaltene und somit gut reagirende Muskelfasern vorhanden sind.

Die mechanische Erregbarkeit verhält sich entsprechend; nur selten finden sich beim Beklopfen der Muskeln deutlich träge Zuckungen.

* * *

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind weiterhin die sensiblen Störungen.

Auch hier sind die Reizungserscheinungen von geringerer Bedeutung als die Lähmungssymptome, aber sie spielen doch auch eine bemerkenswerthe Rolle. Vor allem treten mancherlei Parästhesien hervor, besonders im Gebiete der Temperaturempfindungen in Gestalt von Brennen, von Hitze- und Kältegefühlen. Seltener scheinen die gewöhnlichen Parästhesien im Gebiete der Berührungsempfindungen zu sein, in Uebereinstimmung mit der Thatsache, dass auch Lähmungserscheinungen ebenfalls hauptsächlich im Gebiete der Temperaturempfindungen, weniger in dem der tactilen sich abspielen.

Ferner können sich Schmerzen einstellen, sowohl von reissender und bohrender, als von brennender Natur. Selten beobachtet man, dass sie sehr stark und quälend sind. Meist sind sie mehr andauernder Art, so dass von Rheumatismus gesprochen wird, in manchen Fällen aber auch von lancinirender Beschaffenheit, wie bei Tabes. Hie und da ist auch das Symptom des Gürtelgefühls beobachtet worden.

Der Sitz der Parästhesien und Schmerzen entspricht dem Ausbreitungsbezirke der gewöhnlich befallenen spinalen und bulbären Substanz. Sie finden sich somit am häufigsten an den Armen und an den oberen Theilen des Rumpfes, seltener an den Beinen und im Trigeminusgebiet, manchmal sogar im Occipitalisgebiete. In Bezug auf die Zeit ihres Auftretens ist zu sagen, dass sie sowohl ganz frühzeitig auftreten können, als auch später, und dass sie ferner beliebig lange die übrigen Symptome der Krankheit zu begleiten vermögen.

Viel constanter sind die eigenthümlichen sensiblen Lähmungserscheinungen, deren Entdeckung neben dem Muskelschwund im Anfange der 80er Jahre erst die Diagnose der Syringomyelie möglich machte.

Besonders häufig ist die schon erwähnte partielle Empfindungslähmung oder die dissociirte „syringomyelitische" Empfindungslähmung, wie man sie auch genannt hat, obwohl sie auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems vorkommt. Wir haben sie auch bei unserem Kranken angetroffen. Während die Berührungsempfindung normal ist oder nur geringere Störungen aufweist, findet sich sowohl die Schmerz-, als auch die Temperaturempfindung stark herabgesetzt. Es ist aber unrichtig anzunehmen, dass die tactile Sensibilität stets normal sei, besonders während des ganzen Verlaufes der Erkrankung. Sie ist oft nur in geringem Grade mitafficirt; vollkommen fehlt sie allerdings höchstens in relativ geringer Ausdehnung der Hautoberfläche.

Was die Schmerzempfindung angeht, so ist sie entsprechend dem Sitze der anatomischen Störungen am häufigsten an den Händen und Armen herabgesetzt oder gänzlich erloschen, ferner an den oberen Theilen des Rumpfes, und zwar sowohl an der Haut, als auch an den tiefen Theilen, in den Gelenken und Knochen, wenn auch keineswegs stets zugleich und auch keineswegs stets symmetrisch.

Ist zugleich eine Syringobulbie vorhanden, so werden auch die Haut und die Schleimhäute am Kopfe mitergriffen; seltener besteht Analgesie oder Hypalgesie an den Beinen. Auch der specifische Hodendruckschmerz kann schwinden, während nach den Untersuchungen von *Schlesinger* der Augapfeldruckschmerz nur selten erlischt.

Die zeitliche Entwicklung dieser Hypalgesien und Analgesien ist an keine Regel gebunden. Gewöhnlich sind sie schon in sehr frühen Stadien des Leidens vorhanden, meistens mit gleichzeitiger Beeinträchtigung des Temperatursinnes, meistens auch mit der Entwicklung von Muskelschwund.

Von grossem Interesse ist das Studium der Ausbreitung der Schmerzsinnsstörungen, das besonders in den letzten Jahren von *Laehr, Schlesinger, Brissaud* und Anderen betrieben worden ist. Ohne Sie mit Einzelheiten zu ermüden, kann ich Ihnen nur als das Ergebniss dieser immer noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen mittheilen, dass man verschiedene Typen solcher Ausbreitungsbezirke angetroffen hat.

Von vornherein liess sich erwarten, dass sie nicht mit denjenigen Ausbreitungsbezirken zusammenfallen würden, die man bei Erkrankungen peripherer Nerven beobachtet. Es ist dies auch nicht der Fall. Dagegen sieht man am häufigsten analgetische Bezirke, wie sie nach Erkrankungen hinterer Nervenwurzeln und der zugehörigen Rückenmarkssegmente vorgefunden werden, also einen segmentalen Typus.

Die Localisation der hyp- und analgetischen Zonen ist dabei die, dass sich auf der Haut des Rumpfes quere, in horizontaler Richtung verlaufende und von parallelen Linien begrenzte bis zur Mittellinie gehende Streifen nachweisen lassen, während an den Extremitäten bandförmige Partien vorhanden sind, die ohne Unterbrechung parallel der Längsachse der Glieder von unten nach oben ziehen, dann den Rumpf erreichen und von ihm bis zur Mittellinie weiter gehen. Hie und da haben die analgetischen Bänder auch eine Spiralform erkennen lassen.

Im Gesicht und am Kopfe haben die hypalgetischen Zonen ebenfalls eine eigenthümliche Form. Ihre Begrenzungslinien, die beim Ergriffenwerden höherer Halssegmente des Rückenmarkes immer weiter nach oben steigen, haben im allgemeinen die Form von unregelmässigen Kreisbögen mit der

Concavität nach vorne zu. Sie gehen im allgemeinen in ihrer oberen Hälfte parallel der Haargrenze und in ihrer unteren dem Contour der Unterkieferränder, so dass am weitesten nach vorn zu hauptsächlich nur die Nase mit ihrer nächsten Umgebung frei bleibt.

Rascher als durch Beschreibungen können Sie sich durch die Betrachtung von Zeichnungen orientiren, die ich Ihnen zeige.

Fig. 160.

Die verschiedenen Begrenzungslinien der Zonen der Sensibilitätsstörungen am Kopfe (nach *v. Soelder* und *Schlesinger*).

Eine zweite, seltenere Form der hyp- und analgetischen Zonen ist diejenige, bei welcher die Begrenzungslinien mit den Begrenzungen einzelner Gliedtheile und Glieder zusammenfallen, so dass also Hände und Arme im ganzen mehr gleichmässig befallen sind und die Grenzen kreisförmig nach oben hin abschneiden. Auch am Rumpfe kommen analoge „westenförmige" Sensibilitätsdefecte vor. Ist der ganze Rumpf analgetisch geworden, so hat man ganz passend von hemdartiger Analgesie gesprochen. Nur ist das Band nicht selten so kurz, dass Sie vielleicht richtiger von unterjackenförmiger Analgesie sprechen können.

Es decken sich also diese Zonen geradezu mit den bei Hysterie vorkommenden Analgesien, von denen sie ihre mehr gleichmässige Dauer unterscheidet, wenn auch andererseits bei der Syringomyelie ein Wechsel in der Stärke der Hypalgesie sehr wohl vorkommen kann.

Ausserdem fehlen andere Erscheinungen von Hysterie, die sich freilich auch in manchen Fällen gerade so gut zu der Syringomyelie wie zu anderen organisch bedingten Krankheiten hinzugesellen können.

Wie diese gliedweise sich absetzende Analgesie sich aus den anatomischen Veränderungen herleiten lässt, ist trotz geistreicher Hypothesen noch nicht klar. Sie scheint mir aber auch umgekehrt ein Licht auf die hysterischen Analgesien und ihre Natur zu werfen, worauf ich bei dieser Gelegenheit nicht näher eingehen kann.

Schliesslich kann drittens bei ausgedehnten Veränderungen der hinteren grauen Substanz und der langen sensiblen Bahnen sowohl eine Sensibilitätslähmung nach *Brown-Séquard*'schem Typus, als auch eine doppelseitige, den ganzen Rumpf und die Beine betreffende bestehen neben segmentalem Typus an den Armen und eventuell auch im Gesichte. Bei dem *Brown-Séquard*'schen Typus ist neben der gewöhnlich sehr stark ausgesprochenen partiellen Empfindungslähmung auf der einen Körperhälfte zugleich eine stärkere motorische Lähmung auf der anderen Körperseite vorhanden.

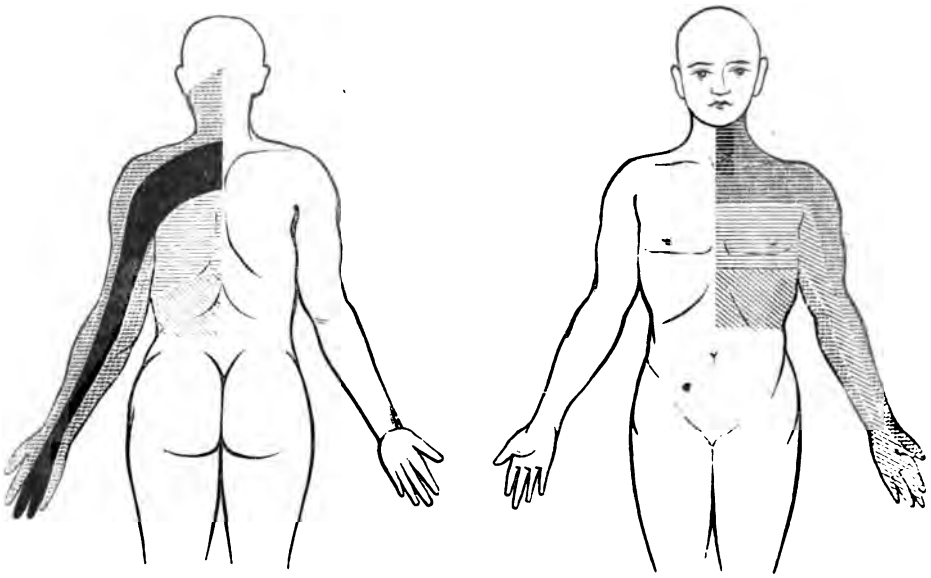
Von den Schleimhäuten werden häufig die des Rachens und der Mundhöhle, besonders in den hinteren Abschnitten derselben betroffen,

seltener die der Conjunctiva, sowie die der Blase, Urethra und des Mastdarms; die Analgesie kann aber an allen diesen Theilen die höchsten Grade erreichen.

Dass sich Schwankungen in der Stärke der Störungen einstellen, habe ich schon erwähnt: bei vollkommenen Analgesien sind sie aber doch nur selten zu beobachten und unerheblicher Art.

Die Störungen der Temperaturempfindung verhalten sich in Bezug auf ihre Localisation ganz ähnlich wie die der Schmerzempfindung, wenn sie sich auch in Bezug auf ihre Ausbreitung ebensowenig wie auf ihre Stärke stets vollständig mit ihnen decken. Sie können ebenso wie jene schon recht früh einsetzen und dann schon rasch zu Verletzungen, besonders auch zu Verbrennungen führen.

Fig. 161.



Segmental begrenzte Störung des Schmerzsinnes (nach *Schlesinger* und *Hahn*). Die dunkelsten Stellen entsprechen den Zonen vollständiger Analgesie, die helleren denjenigen geringerer Störungen in den verschiedenen Abstufungen.

Es können alle Grade der Temperatursinnherabsetzung bestehen, und es kann auch innerhalb dieser Störung noch eine weitere Dissociation stattfinden, so dass nur das Wärmegefühl oder das Kältegefühl gestört ist, oder dass diese Gefühle wenigstens in verschiedenen Graden gestört sind. Ferner kommt eine verschieden rasche Leitung der Kälte- und Wärmeeindrücke sowie eine Umkehr der Empfindungen vor, so dass warm für kalt angesprochen wird oder umgekehrt, oder so, dass die Kälte- wie die Wärmereize entweder nur für kalt oder warm angesehen werden. Endlich ist auch eine Verspätung der Temperaturempfindung in sehr seltenen Fällen beobachtet worden.

Fast stets zeigt sich die Temperatursinnsstörung mit der Schmerzsinnsstörung combinirt; sie kann aber früher eintreten als diese und soll

sogar in einzelnen Fällen der einzige dauernde Sensibilitätsdefect sein können.

Die Schleimhäute und die tiefen Theile können in gleicher Art mitbetheiligt werden wie bei den Schmerzsinnsstörungen.

Von viel geringerer Bedeutung sind die Störungen in Bezug auf andere Arten der Sensibilität. So können in Bezug auf den sogenannten Muskelsinn und den Lagesinn Anomalien sich zeigen.

Besonders an den unteren Extremitäten kann das Gefühl für active und passive Bewegungen, für Schwere und Widerstand in verschiedenen Graden verloren gehen, was sich dadurch erklärt, dass sich ähnlich localisirte Veränderungen in den Hintersträngen bei der Syringomyelie ausbilden können wie bei der gewöhnlichen sensiblen Tabes oder dadurch, dass geradezu eine Combination mit dieser Erkrankung vorhanden ist. Es kann dann auch Ataxie zur Beobachtung gelangen, die anders wie bei der Tabes auch nur einmal ein Bein allein betreffen kann. Sie kann aber auch gelegentlich einen Arm und ein Bein der gleichen Seite befallen.

Eine doppelseitige Ataxie der Arme allein scheint noch nicht beobachtet zu sein. Dagegen kommt sowohl cerebellarer Gang, wie bereits erwähnt, als auch das *Romberg*'sche Phänomen vor.

Auch der Drucksinn kann gestört sein. *Schlesinger* fand mit Hilfe eines besonders angefertigten Instrumentes (Algesimeter von *Max Herz* und *Hermann Schlesinger*), dass manchmal das Gefühl für den auf die Haut ausgeübten Druck herabgesetzt oder gar erloschen war, während der Tastsinn noch erhalten war. Ebenso kann nach ihm der Drucksinn der Haut sich verschieden von demjenigen der tiefen Theile verhalten, also auch in dieser Beziehung eine Analogie mit dem Schmerz- und Temperatursinn vorhanden sein.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass unter diesen Umständen, bei Herabsetzung der Sensibilität der tieferen wie der oberflächlichen Theile, auch der sogenannte stereognostische Sinn hie und da verloren geht, so dass die Kranken nicht imstande sind, einzelne ihnen in die Hand gegebene Gegenstände, besonders Münzsorten von einander zu unterscheiden.

Dass endlich auch jenes eigenthümliche Vibrationsgefühl in den Knochen, das bei Aufsetzen von Stimmgabeln entsteht, fehlen kann, ist nicht zu verwundern, hat aber bisher noch keine besondere Bedeutung.

* * *

Viel wichtiger ist die dritte grosse Hauptgruppe der Symptome, die trophischen Störungen, die in einer grossen Mannigfaltigkeit sowohl an der Haut, wie an den Knochen und Gelenken, sowie an anderen Theilen sich entwickeln können.

Besonders die Hände der Syringomyeliekranken lassen mancherlei Abnormitäten erkennen, wie sie Ihnen auch als die Folgen besonders neuritischer Veränderungen bekannt sind, wie sie aber in solcher Ausdehnung, Regelmässigkeit und Mannigfaltigkeit auch bei diesen nicht vorkommen.

So kann die Haut der Hände bei Syringomyelie abnorm roth und gedunsen erscheinen und so an die Erythromelalgie erinnern, bei der aber zugleich heftige Schmerzen vorhanden sind. Andere Male ist die Haut zwar ebenfalls roth, aber glatter und fester, so dass man von „Glossy skin" sprechen kann und

ähnliche Veränderungen wie bei der Sklerodermie und Sklerodaktylie vor sich hat, bei der die Haut ebenfalls fester und zugleich viel strammer anliegend ist. Oft ist die Haut auch cyanotisch und zeigt Veränderungen, welche sich wie bei beginnender *Raynaud*'scher Erkrankung ausnehmen, mit mangelhafter arterieller Ernährung der Fingerspitzen. *Marinescu* hat weiterhin eine besondere „Main succulente" beschrieben. Es ist bei ihr die Rückenfläche der Hand theilweise oder ganz aufgetrieben, ohne dass aber bei tiefem Fingerdrucke Dellenbildung eintritt. Auch die Finger sind zugleich in gleicher Weise befallen und spindelförmig aufgetrieben; dabei ist die Oberfläche der Haut glatt und glänzend, ihre Färbung besonders bei Kälte rothbläulich. In wieder anderen Fällen können auch Oedeme vorkommen.

Ferner gewahrt man oft Blasen und Ekzeme, letztere besonders in der chronischen Form. Die Blasen gleichen Brandblasen, sind auch nicht selten durch Verbrennungen hervorgebracht, entstehen aber gewöhnlich gleich den Pemphigusblasen aus inneren, noch unbekannten Ursachen, jucken nicht und trocknen meist ohne Hinterlassung von Narben wieder ein.

Besonders auffällig sind aber weiterhin tiefe Schrunden, besonders in den Querfalten der Haut, sogenannte Rhagaden, die eine sehr geringe Neigung haben zu heilen, ferner Ulcerationen, Narben und Schwielen allerlei Art und allerlei Herkunft. Manchmal wissen die Kranken nicht, wie sie entstanden sind, vielfach aber haben sie sich verletzt, verbrannt, gequetscht und gestossen, ohne dass sich die gewöhnlichen Schmerzen zeigten, so dass dann auch eine viel grössere Nachlässigkeit in der Behandlung Platz griff.

Nicht so selten entstehen auf diese Weise Panaritien, wie in dem Ihnen vorgestellten Falle, die sich manchmal vielfach wiederholen können. Da sie im Gegensatze zu den gewöhnlichen meist sehr schmerzhaften Entzündungen dieser Art schmerzlos zu sein pflegen, hat man sie nach *Morvan* als „panaris analgésique" bezeichnet, und wenn sie mit „Paréso-Analgésie" der Oberextremitäten einhergingen, als besonderen Typus der Syringomyelie abgetrennt, da sie ohne Syringomyelie noch nicht mit Bestimmtheit beobachtet wurden. Da sie wegen ihrer Schmerzlosigkeit übel genug behandelt werden können, kommt es vielfach zu schwereren Folgezuständen als bei den gewöhnlichen; die Nägel und selbst Knochentheile werden dauernd abgestossen und somit die Finger verkürzt und ihre Enden häufig verdickt.

Aber auch weitergreifende Eiterungen können an den Händen entstehen und ebenfalls zu nekrotisirenden Vorgängen, zu Versteifungen der Gelenke und zu Substanzverlusten führen, so dass erhebliche Verstümmelungen nach Art der Lepra sich herausbilden und man von einer „Syringomyelia mutilans" *(Hoffmann)* gesprochen hat.

Gelenkentzündungen, Sehnenentzündungen nicht eiteriger Art sind ebenfalls häufig; und in einzelnen Fällen kann sogar eine Verdickung des Gesammtvolumens der Hände sich ausbilden, so dass man eine Akromegalie vor sich zu haben glaubt. Ich sah erst vor kurzem einen derartigen Fall, bei welchem diese Diagnose anderweitig gestellt war, offenbar weil die einmal beliebte Nomenclatur dieser Zustände irreführte. Es fehlten aber die von *Pierre Marie* angegebenen anderweitigen Erscheinungen dieser Erkrankung, besonders die Veränderungen am Kopfe, während die classischen Symptome der Syringomyelie vorhanden waren.

Wie die Hände, so können auch andere Körpertheile von den ververschiedensten trophischen Störungen betroffen werden, vor allem die Oberarme und der obere Theil des Rumpfes, selbst das Gesicht und die Beine. So kommen, was zunächst die Haut angeht, flüchtige Erytheme vor; gar nicht selten besteht die sogenannte Schreibhaut und es entwickeln sich manchmal die schon erwähnten spinalen Oedeme, die fast nur an den Armen und zwar meist einseitig entstehen und stunden- bis tagelang andauern können. Viel häufiger kommt Urticaria vor, sowohl die künstlich durch Streichen erzeugte als besonders die spontan entstehende. Sie zeichnet sich dadurch vor den sonstigen Nesselausschlägen aus, dass sie sich nur an den analgetischen und anästhetischen Hautbezirken entwickelt. Die schon erwähnte Blasenbildung findet sich ebenfalls nur innerhalb der von der Syringomyelie veränderten Partien vor; ein den ganzen Körper betreffender Pemphigus ist wenigstens nur sehr selten beobachtet worden. Auffallend selten kommt auch der Herpes Zoster zum Vorschein, der aber auch in der Form des Herpes Zoster gangraenosus bei der Syringomyelie beschrieben wurde.

Sehr interessant sind ferner die auf dem Gebiete der Schweisssecretion sich häufig einstellenden Veränderungen. Es kommt sowohl zu Hyperhidrosen als zu Anhidrosen. *Schlesinger* hat auch eine „paradoxe Schweisssecretion" beschrieben, die darin besteht, dass der Kranke zwar auf Kälteeinfluss, nicht aber auf Hitzeeinwirkung schwitzt. Gewöhnlich sind diese Schweissabsonderungsveränderungen umschrieben ausgebreitet, und zwar meistens halbseitig, mit der Mittellinie abschneidend, so häufig im Gesicht, ferner am Rumpf, an ihm mit horizontalen Kreislinien begrenzt. Vielfach sind aber auch die Arme und Hände, einseitig und doppelseitig, betroffen, viel seltener an einem Beine. Oft entstehen die Anomalien schon früh und sollen sogar hie und da das allererste Symptom der Erkrankung darstellen können. Ihre Dauer ist verschieden; häufig bestehen sie monate- und jahrelang.

Tiefere Entzündungen im Unterhautgewebe oder an anderen Weichtheilen, besonders solche mit eiterigem, phlegmonösem Charakter kommen ausser an den Händen ebenfalls anderswo vor, am häufigsten an den Armen, viel seltener an den Füssen und Zehen. Auch sie fallen durch ihre Schmerzlosigkeit auf und können manchmal auffallend lange andauern. Hie und da nehmen sie einen fortschreitenden Verlauf und können schliesslich den Tod herbeiführen. Ihre Ursachen haben sie meist in Infectionen nach den mannigfaltigen Verletzungen, die sich die Kranken mit Syringomyelie zuziehen; wie weit noch eine grössere Disposition und Vulnerabilität der Gewebe selbst infolge nervöser Störungen in Betracht kommt, ist schwer zu bestimmen. Gangrän und Nekrose kann ebenfalls vorkommen, ganz abgesehen von dem bekannten Decubitus, wie er so oft bei schweren und fortschreitenden Rückenmarksleiden sich einstellt. Bemerkenswerth ist das gelegentliche Vorkommen von Mal perforant der Fusssohlen wie bei Tabes und bei peripherer Neuritis. Aber auch an anderen Körperstellen kann in der Haut und unter ihr sich spontan ohne nachweisbare äussere Ursache eine umschriebene acute Nekrose rasch entwickeln. Es bleibt dann nach Abstossung des Brandschorfes ganz wie beim Mal perforant ein scharf begrenztes, rundliches Geschwür zurück, das gewöhnlich sehr

wenig Neigung hat zu heilen. Auch die schon erwähnte, selten bei der Syringomyelie beobachtete *Raynaud*'sche Erkrankung gehört hierher.

Sie sehen, meine Herren, dass diese Symptome sehr stark in das Gebiet der Dermatologie und besonders auch der Chirurgie hinüberspielen. Noch mehr ist das aber für den Chirurgen der Fall in Bezug auf die häufigen Gelenk- und Knochenerkrankungen, die die Syringomyelie so oft begleiten und sie auch einleiten können. Ganz ähnlich wie bei der Tabes kommt es häufig zu entzündlichen und deformirenden Erkrankungen der Gelenke. Sicher trägt daran vielfach die geschilderte Analgesie auch der tieferen Theile, in Verbindung mit der Einwirkung von Traumen die Schuld. Wie weit aber dabei auch nervöse Einflüsse durch Veränderung der Gefässinnervation und des Chemismus in directer Weise einwirken, steht noch dahin. Ihre Mitwirkung überhaupt muss aber ebenfalls angenommen werden. Anders wie bei der Tabes werden ganz vorzugsweise die oberen Extremitäten betroffen, so dass nach einer Statistik von *Schlesinger* 80% der Gelenkerkrankungen und darüber auf diejenigen der Arme kommen. Bei weitem am häufigsten erkranken die Schultergelenke, sodann kommen die Ellenbogen- und relativ am wenigsten die Handgelenke. Aber auch die Kiefer- und Sternoclaviculargelenke können afficirt werden, wenn auch selten. Etwas häufiger erkranken wieder die Knie- und Hüftgelenke. Meist sind die Veränderungen nur auf einer Körperseite zu finden, am häufigsten übrigens beim männlichen Geschlechte, was wohl mit der grösseren Häufigkeit von Traumen bei diesem zusammenhängt. Im übrigen sollen sie sich nach schwankenden Schätzungen in 10—25% der Fälle von Syringomyelie überhaupt finden. Sie entwickeln sich in verschiedener Weise: entweder langsam unter mässigen Schmerzen und so, dass knarrende Geräusche bei passiven oder activen Bewegungen der Gelenke entstehen; oder mit oder ohne solche Vorboten rasch oder plötzlich unter dem Entstehen einer starken Anschwellung in der Gelenkgegend infolge von starkem Erguss in die Gelenkhöhle. Schmerzen fehlen dabei gewöhnlich. Die Schwellungen können tage- oder wochenlang bestehen, dann wieder zurückgehen, aber leicht von neuem wiederkommen. Gewöhnlich entwickeln sich allmählich jene Veränderungen, wie sie dem anatomischen Bilde der deformirenden Gelenkentzündungen entsprechen, deren Einzelheiten jetzt schon zum Theile mit Hilfe der Röntgenstrahlen bei Lebzeiten des Kranken festgestellt werden können. Es bestehen meist zugleich atrophische und hypertrophische Processe sowohl an den Gelenksmembranen wie an den Knorpeln und den benachbarten Knochen, auf deren Einzelheiten ich bei dieser Gelegenheit nicht eingehen kann. Es kann dabei zu Spontanluxationen kommen, besonders an den Schultergelenken, die manchmal habitueller Natur werden und so die Aufmerksamkeit auf sich allein ziehen können, dass die hinter ihnen verborgene Syringomyelie gar nicht entdeckt wird. In anderen, übrigens seltenen Fällen kommt es zu Ankylosen. In den erkrankten Schultergelenken überwiegen gewöhnlich mehr die atrophischen Veränderungen neben starker Flüssigkeitsansammlung, in den Ellenbogengelenken mehr die Hypertrophien, besonders der knöchernen Theile. Bei der Erkrankung der Handgelenke finden sich besonders oft Luxationen der Hand nach der volaren Seite neben Auftreibungen der Vorderarmknochen, während bei den Verände-

rungen der Hüft- und Kniegelenke ebenfalls hypertrophische Processe überwiegen. Auch die periarticulären Weichtheile sind manchmal mitergriffen; es können die Muskeln und Sehnen der Umgebung anschwellen und manchmal sogar theilweise verknöchern. Hie und da entwickeln sich auch eiterige Entzündungen in den Gelenken und in ihrer Umgebung, und zwar besonders leicht an den Handgelenken. Finden doch in ihrer Nähe, an den Händen und an den Vorderarmen, infolge der vielfachen erwähnten Schrunden, Erosionen und Ulcerationen am leichtesten Infectionen statt, die sich von der Haut auf die tieferen Theile, so auf Schleimbeutel, Sehnen u. s. w. fortsetzen können. Manchmal entstehen auch primäre Nekrosen in den Knochen, die zu Gelenkeiterungen führen; oder es wird von Fisteln aus, die durch Durchbruch von Flüssigkeit aus den entzündeten Gelenken entstanden sind, eine eiterige Infection vermittelt. Der Verlauf solcher eiteriger Gelenkentzündungen kann ebenso wie bei den Phlegmonen ein rascher und zum Tode führender sein; aber es kann auch alles günstig verlaufen, besonders bei geeigneter, frühzeitig genug einsetzender Behandlung. Andere Male können Fisteln lange zurückbleiben.

Ganz sonderbar sind dann weiterhin Veränderungen an den Knochen. Vor allem kommen Knochenbrüche unter eigenthümlichen Umständen vor.

So bemerkte ein Bäcker meiner Beobachtung beim einfachen gewöhnlichen Teigkneten einen Bruch seines Oberarms, aber nicht an dabei entstehenden Schmerzen, sondern am Krachen und an der Armverdickung. Ein Kranker *Bernhardt's* bekam ebenfalls bei der Arbeit einen Bruch der Ulna, klopfte aber ruhig Steine und trug am nächsten Tag noch Wasser herum. Eine Kranke *Schlesinger's* spürte gar beim einfachen Heraufziehen ihrer Bettdecke ein lautes Krachen am Körper und hatte sich einen Bruch des linken Vorderarmknochens zugezogen. Es sind erfahrungsgemäss besonders diese Knochen der Vorderarme, welche auf die geschilderte Art manchmal schon bei leichten Bewegungen schmerzlos brechen, und zwar meistens einfach quer. Aber auch an anderen Knochen der Oberextremitäten kommen solche Fracturen vor, sehr selten an den Beinen. Auffallenderweise scheint die rechte Seite nicht bevorzugt zu werden, trotzdem doch die meisten Menschen als Rechtshänder diese Seite mehr benützen. Gewöhnlich treten die Brüche erst in späten Stadien der Syringomyelie hervor; sie heilen entweder normal rasch aus oder brauchen längere Zeit zur Heilung als normal. Dabei kann der Callus normal stark oder übermässig entwickelt sein. Hie und da kommen auch Pseudarthrosen vor. Welche Veränderungen in den so leicht brechenden Knochen vorhanden sind, ist noch wenig untersucht worden. Man denkt selbstverständlich an irgendwelche atrophirende Processe; ich konnte aber in einem meiner Fälle sonderbarerweise gar keine derartigen Veränderungen finden. Man hat darum an eine Veränderung in der Architektur der Knochenbälkchen oder an Kalkverarmungen gedacht. Jedenfalls kann man irgendwelche physikalische oder chemische Veränderungen der Knochensubstanz infolge der nervösen Störungen nichts weniger als ausschliessen, wenn auch in manchen Fällen die Annahme eines übermässigen Muskelzuges an den Knochen bei der Arbeit ausreichend erscheint. Eine derartige übermässige Muskelanstrengung kann dem Erkrankten wegen des Verlustes seiner Muskelsensibilität und seines Schmerzgefühles sehr wohl verborgen bleiben.

Ausser den Knochenbrüchen kommen unzweifelhafte atrophische und hypertrophische Veränderungen an den Knochen vor, besonders auch hier wieder an den Hand-, Handwurzel- und Vorderarmknochen. Hie und da sind selbst Exostosen, und zwar sogar multipler Art, an den Oberextremitäten und an den oberen Theilen des Rumpfskelettes gefunden worden, Veränderungen, welche man mit bestehender Syringomyelie in Verbindung gesetzt hat. Dass infolge von Auftreibungen der Knochen an den Händen und an den Vorderarmen zusammen mit entsprechenden Volumsvergrösserungen der Weichtheile das Bild einer Akromegalie vorgetäuscht werden kann, wurde schon erwähnt; es ist aber in solchen Fällen nur eine Pachyakrie *(Arnold)* vorhanden.

Die Spontannekrosen der Knochen habe ich schon erwähnt. Sie können sich sowohl an den kleineren Knochen wie an den langen Röhrenknochen oder an der Scapula ausbilden, ohne dass etwa immer eine Periostitis vorausgegangen ist, die zu Ernährungsstörungen der Knochensubstanz geführt hat. Es scheint vielmehr direct, wie in anderen Fällen in der Haut, so auch manchmal in den Knochen zu nekrotischen Processen zu kommen, aus inneren noch unbekannten Veränderungen heraus, wobei an Gefässkrämpfe oder an chemische Einwirkungen der Nerven gedacht werden kann. An den Händen und Füssen kann es auf diese Weise zu Abstossung einzelner Knochenstücke kommen.

Wie weit sich die nunmehr zu besprechenden, so häufig vorkommenden Wirbelerkrankungen auf primäre Knochenveränderungen zurückführen lassen, ist zur Zeit noch nicht zu bestimmen. Jedenfalls kommen sehr oft Skoliosen und Kyphoskoliosen vor, nach *Bernhardt* und *Schlesinger* in etwa 25% der Fälle, nach anderen noch viel häufiger. Ich selbst habe sie bei den letzten von mir beobachteten Kranken geradezu stets angetroffen. Gewöhnlich beginnen sich zuerst Skoliosen zu entwickeln, und zwar Anfangs an der Brustwirbelsäule; später schliessen sich dann compensatorische Verbiegungen der tieferen Theile an und es gesellen sich Kyphosen hinzu. Meist entstehen sie in späteren Stadien der Syringomyelie; manchmal aber auch schon im Beginne. Ihre Pathogenese ist noch keineswegs völlig klar. Einseitiger Schwund der Rücken- und Schultermuskeln mit einseitiger Belastung der Muskelthätigkeit ist gewiss von Einfluss. Indess muss in Fällen, in denen ein solcher Schwund fehlt, wohl auf primäre Knochenveränderungen recurrirt werden, die ihrerseits durch nervöse Einflüsse hervorgerufen sein können. Manchmal sind auch zugleich angeborene Veränderungen vorhanden, vor allem in der Form der Spina bifida.

Der Thorax verändert seine Form den Wirbelveränderungen entsprechend. Aber es kann sich auch eine eigenthümliche Thoraxform entwickeln, die von *Pierre Marie* und *Astié* mit dem Namen des „Thorax en bâteau" belegt worden ist. Es handelt sich dabei um eine Einsenkung der vorderen Brustkorbtheile in ihren oberen Abschnitten. Die Schultern stehen dann nach vorn; es braucht aber weder zugleich eine Atrophie der Pectorales, noch eine Kyphoskoliose vorhanden zu sein.

* * *

Es erübrigt nun noch, meine Herren, die sonstigen Anomalien im Bereiche des Nervensystems durchzugehen, welche sich bei der Syringomyelie zeigen können. Was zunächst die Reflexe angeht, so bietet

die Untersuchung der Hautreflexe keine Besonderheit; sie werden dann fehlen, wenn ihre zugehörigen Leitungsbögen oder ihre Centralstationen vernichtet sind, was aber auch für die Bauchdeckenreflexe selten der Fall ist. Oft sind sie gesteigert; der *Babinski*'sche Zehenreflex kann vorhanden sein, wenn entweder die Pyramidenbahnen direct alterirt oder durch Druck gereizt sind. Von den Sehnenreflexen gehen gewöhnlich die an den Armen auslösbaren schon frühzeitig verloren, oder sie verlieren an Stärke, besonders dann, wenn sich Muskelschwund ausbildet. An den Beinen sind sie umgekehrt schon in diesen Stadien der Erkrankung einseitig oder doppelseitig in den verschiedensten Graden gesteigert. Selbstverständlich können sie auch fehlen oder in ihrer Stärke vermindert sein, wenn eine Aushöhlung des Rückenmarkes sich bis in das Lendenmark fortsetzt oder im wesentlichen in ihm ihren Sitz hat, oder wenn die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln mitafficirt sind, wie das bei einer complicirenden chronischen Meningitis der Fall sein kann. Hie und da können auch die Sehnenreflexe an den Armen und am Unterkiefer gesteigert sein, wenn eine Syringobulbie sich mit Degeneration der cervicalen Pyramidenfasern oder mit einer Drucksteigerung der Flüssigkeit im vierten Ventrikel verbindet.

Dass weiterhin Störungen der verschiedensten Art in der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunction eintreten müssen, ist klar. Da der Sitz der motorischen Veränderungen gewöhnlich das centrale Grau des Halstheiles ist, so treten in dem Gros der Fälle Störungen dieser Art überhaupt nicht oder erst in der letzten Lebenszeit ein. Anders steht es bei lumbaler Syringomyelie, bei der sich schon früh Blasenstörungen geltend machen können. Drücken stärkere gliotische oder gliomatöse Wucherungen von innen her auf die weissen Stränge des Rückenmarkes, sei es oben oder unten, so kommt es selbstverständlich zu den gleichen Störungen, wie bei Compression dieser Theile auch sonst.

Gewöhnlich sind die beobachteten Blasenstörungen motorischer Art; es gibt gewöhnlich zuerst erschwertes Harnlassen, sodann schliesslich Incontinenz, manchmal auch schon früh Harnträufeln. Cystitis kann schliesslich hinzutreten. Da sich etwas häufiger Nephrolithiasis fand, hat man auch diese Störung direct mit der spinalen Affection in causalen Zusammenhang bringen wollen.

Seltener sind sensible Störungen, die aber sogar isolirt den Temperatursinn der Schleimhaut treffen können; der Harndrang kann erlöschen, sowohl ohne als mit anderweitigen Empfindungsstörungen der Blasenschleimhaut. Es können dann erhebliche Mengen Harn zurückgehalten werden, ohne dass der Kranke etwas davon merkt.

Magendarmstörungen von einfacher Verstopfung an bis zur Incontinenz sind seltener; sensible Störungen kommen ebenfalls manchmal vor, so dass der Durchtritt des Kothes nicht gefühlt wird.

Ueber Anomalien der Geschlechtsfunctionen ist wenig bekannt. Sie können, da ja das Lendenmark gewöhnlich frei ist, lange erhalten bleiben. Indessen kommt nicht selten Erlöschen des Geschlechtsbetriebes vor, wenn auch Erections- und Ejaculationsfähigkeit zu gleicher Zeit noch erhalten sein können. Den Pollutionen kann das Wollustgefühl fehlen.

Was endlich die Störungen der Gehirnnerven angeht, so weit sie noch nicht besprochen wurden, und ebenso Störungen der Gesichtsfunctionen selbst, so wäre noch folgendes zu erwähnen.

Der N. olfactorius ist weit vom Schuss; und auch der N. opticus kann entweder nur complicatorisch erkranken oder dann, wenn im Bulbus medullae sich stärkere Gliose und Gliombildung entwickelt und in Verbindung damit der cerebrospinale Flüssigkeitsdruck gesteigert wird. Dann kann es allerdings zu Stauungspapille kommen, die allmählich in Atrophie übergeht. Die sonstwie entstehenden sehr seltenen anatomischen Veränderungen der Optici beruhen auf Complicationen. Selbstverständlich wird bei schweren Störungen das Sehvermögen entsprechend herabgesetzt werden.

Viel häufiger sind aber Gesichtsfeldstörungen beobachtet worden, die eine Zeit lang sehr eifrig studirt wurden. Es hat sich dabei herausgestellt, dass gewöhnlich keine Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden ist, dass ferner in manchen Fällen eine durch Hysterie bedingte Einengung besteht, dass sie aber noch häufiger ohne Hysterie vorkommen. Dann soll besonders häufig eine Einengung für Farben, hauptsächlich für Grün, vorhanden sein.

Der Acusticus scheint nur selten zu erkranken, obwohl bei der Syringobulbie die sich findenden Spalten und Gliablätter auch die Gegend einzelner Acusticuskerne betreffen. Es scheint sich bei diesen nicht um solche Apparate zu handeln, die zu dem Gehörvermögen in Beziehung stehen, sondern mehr um solche, die der Herstellung des Gleichgewichtes der Ausbreitung des N. octavus dienen. Trotzdem ist aber nicht zu leugnen, dass auch die Acusticusstämme selbst oder die acustischen Antheile der centralen Apparate der genannten Nerven durch vermehrten Druck bei stärkerer Gliawucherung, bei Blutungen u. s. w. leiden können. Wenigstens liessen sich in manchen Fällen in ihrer Stärke schwankende Gehörsherabsetzungen oder subjective Geräusche auf keine anderweitige nachweisbare Ursache beziehen.

Oefters ist auch der Geschmackssinn verändert gefunden worden. Auch seine Störungen sind analog den anderen Bulbärsymptomen bei Syringomyelie meist halbseitiger Art. Es werden sowohl die vorderen als die hinteren Abschnitte der Zunge getroffen, mit oder ohne gleichzeitige Herabsetzung der Sensibilität. Hie und da sind nur einzelne Geschmacksqualitäten gestört oder völlig ausgelöscht; auch Perversionen kommen vor. Wie weit diese Störungen auf Alterationen der Glossopharyngeuskerne und Bahnen oder auf solche des Trigeminus zu beziehen sind, ist noch nicht ausgemacht.

Von Seiten des Vagus, dessen Störungen schon besprochen wurden (s. pag. 466), kann auch Erbrechen ausgelöst werden, wenn im Bulbus die Gliose stärkeren Druck verursacht. Ebenso kann manchmal ein Diabetes insipidus sich entwickeln, wie ihn *Friedreich* und ich beobachteten, während Glykosurie seltener ist. Indessen ist auch sie sowohl dauernd als vorübergehend, sowie blos alimentärer Art gesehen worden.

* * *

Von allgemeinen cerebralen Symptomen ist der Schwindel zu erwähnen, der die Syringomyelie begleiten kann. Er tritt mehr anfallsweise auf, in der Form von Drehschwindel, und zwar auch ganz unab-

hängig von Augenmuskelstörungen. Manchmal ist er so stark, dass die Kranken hinstürzen. Gewöhnlich besteht zugleich keine Bewusstlosigkeit. Für die Erklärung seiner Entstehung ist wohl in erster Linie an Affectionen der vestibularen, die Gleichgewichtsfasern enthaltenden Antheile des N. octavus und seiner zugehörigen Apparate im vierten Ventrikel zu denken. Blutungen, Veränderungen der Blutfülle, Anämien, Thrombosen, Oedeme und plötzlich oder rasch gesteigerter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit könnten ihn hervorrufen.

Nicht selten schliessen sich apoplektiforme Anfälle an, die gleiche Ursache haben können, mit Erbrechen, Dyspnoe, Pulsveränderungen, sowie mit folgenden Lähmungserscheinungen verschiedener Art, sowohl auf bulbärem Gebiete als auch im Bereiche spinaler Nerven. Es kann Parese einzelner Gehirnnerven, sowie Arm- oder Beinschwäche oder cerebellarer Gang längere und kürzere Zeit hinterbleiben. Hie und da folgen auch sensible Störungen, besonders in Form von Parästhesien.

Nicht selten besteht auch unabhängig von irgendwelchen Anfällen, starkes Kopfweh, das wohl auch meist auf vermehrten cerebralen Flüssigkeitsdruck zu beziehen ist.

Stärkere psychische Störungen endlich sind wohl als Complicationen aufzufassen, die ja nicht selten dadurch bedingt sind, dass neben abnormer Rückenmarkbeschaffenheit schon in der Anlage auch Gehirnanomalien anatomischer Art sich entwickelt haben können. Selbstverständlich kann auch der bei der Syringobulbie zustande kommende und rasch eintretende stärkere Gehirndruck manchmal vorübergehende Zustände von Betäubtheit und Verwirrtheit hervorrufen.

Im allgemeinen kann aber von einer Beeinträchtigung der psychischen Functionen in Form eigentlicher Geistesstörungen keine Rede sein. Nur macht *Schlesinger* darauf aufmerksam, dass seiner Erfahrung nach die Syringomyeliekranken sich oft nach der Richtung hin eigenthümlich verhalten, dass sie gegenüber ihren Analgesien und Thermanästhesien sonderbar verfahren. Auch wenn sie noch so oft darauf aufmerksam gemacht wurden, dass etwa die Application von Hitze ihre Kältegefühle nicht mindere, zogen sie es dennoch vor, sich lieber wieder irgendwie einen Brandschaden zuzufügen. Ich selbst habe bisher etwas Aehnliches nicht beobachtet.

Verlauf und Vorhersage.

Doch nun genug, meine Herren, über die Einzelsymptome, wobei ich aber noch keineswegs auf jede Einzelheit genauer eingegangen bin. Jedenfalls werden Sie aufathmen und froh sein, dass ich mit dem Leporelloregister der Symptome zu Ende bin. Glücklicherweise kann ich bei der Besprechung des Verlaufes der Syringomyelie und Syringobulbie viel kürzer sein. Die Dauer der Erkrankung ist eine lange, sich durch Jahre und Jahrzehnte erstreckende. Am raschesten führen noch die mit Gliomatose verbundenen Erkrankungen zum Tode, in etwa 1—6 Jahren. Genau lässt sich das schwer bestimmen. Die Syringobulbie braucht auffallenderweise auch keineswegs so früh, etwa innerhalb einiger Jahre, zum Tode zu führen; sie kann ein Dutzend Jahre und länger währen. Immerhin tritt bei ihr der Tod wegen der Betheiligung der Vaguskerne früher ein, als bei den gewöhnlichen cervicalen und dorsalen Syringomyelien, während die selteneren lumbalen Erkrankungen wegen der mit ihr so

leicht sich verbindenden Cystitiden mit ihren Folgen wieder rascher als jene den Tod herbeiführen können. Schwankungen im Krankheitsverlauf sind nicht selten. Die apoplektiformen Zufälle mit ihren plötzlichen Verschlimmerungen habe ich schon erwähnt; sie können auch bei den eigentlichen Syringomyelien ohne Betheiligung des Bulbus eintreten. Gewöhnlich handelt es sich aber mehr um langsame Zunahmen der Beschwerden. Der Beginn kann, wie aus dem Mitgetheilten schon hervorging, ein recht verschiedener sein. Sowohl Parästhesien mit folgenden Analgesien, als Muskelschwund, sowie trophische Störungen jedweder Art, manchmal Bulbärerscheinungen oder gar Blasenerscheinungen können den Anfang machen. Intercurrente Erkrankungen, besonders Typhus, können verschlimmernd einwirken, septische Erkrankungen nach Eiterungen irgend welcher Art, Complicationen mit Tabes, progressive Paralyse und andere Krankheiten des centralen Nervensystems können das Ende beschleunigen. Sonst aber ist die Syringomyelie eine ziemlich gutartige Erkrankung, soweit die Dauer des Lebens in Betracht kommt; im übrigen führt sie zu frühzeitiger Invalidität und Verkrüppelung.

Vorkommen und Ursachen.

Was das Vorkommen der Erkrankung angeht, so ist zunächst hervorzuheben, dass die Syringomyelie und Syringobulbie entgegen den lange Zeit hindurch geltenden Anschauungen eine verhältnissmässig häufige Erkrankung des centralen Nervensystems darstellt, allerdings lange nicht so häufig wie die gewöhnliche Tabes, auch wohl nicht so häufig wie die multiple Sklerose, aber doch ungleich häufiger als etwa die motorische Tabes in allen ihren Formen und die combinirten Systemerkrankungen im allgemeinen. Selbst eine acute Myelitis ausser der Poliomyelitis der Kinder oder den syphilitischen ist nicht so häufig, wobei ich von den Compressionen natürlich absehe. Die Männer werden häufiger befallen, als die Frauen, nach *Schlesinger* etwa in dem Verhältnisse von 2 : 1. Ferner ist das jugendliche Alter, und zwar besonders das zweite und dritte Decennium bevorzugt; aber auch bei Greisen wird die Erkrankung noch vorgefunden. Hie und da ist auch eine Vererbung wahrgenommen worden.

Ueber die Ursachen und die Pathogenese der Erkrankung habe ich bei den Ausführungen über die pathologische Anatomie bereits gesprochen. Ich will hier nur wiederholen, dass sie keine einheitliche ist, dass vor allem Entwicklungshemmungen in Betracht kommen, dass aber auch Blutungen, Entzündungen, Thrombosen, vielleicht auch Gefässobliterationen eine Rolle spielen. Die Behauptung, dass die Lepra zur Syringomyelie führt, ist angesichts ausreichender anatomischer Feststellungen völlig unhaltbar; ebensowenig kann anerkannt werden, dass eine periphere Neuritis durch Fortschreiten des entzündlichen Processes zu einer Höhlenbildung im centralen Nervensystem führe. Denn erstens hat man noch niemals selbst bei ausgebreiteten und starken Polyneuritiden, bei denen sogar die Hinterstränge oder die Ganglienzellen der vorderen grauen Substanz erkrankt waren, eine Syringomyelie vorgefunden, wenn auch selbstverständlich zufällige Combinationen beider krankhafter Zustände auch einmal vorkommen müssen. Sodann ist eine aufsteigende Neuritis überhaupt mindestens recht selten, auch wenn man die Diagnose nur auf die klinische Entwicklung der Symptome stützen will. Endlich ist nur mit

Hilfe weiterer ad hoc-Hypothesen zu erklären, warum in klinisch ganz analogen Fällen, wie in denjenigen, bei denen eine ascendirende Neuritis mit secundärer Syringomyelie angenommen wurde, die eintretenden hinteren oder vorderen Nervenwurzeln nicht „neuritisch" verändert gefunden wurden.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Ich komme nunmehr, meine Herren, zur Diagnose und zur Differentialdiagnose, einem recht schwierigen Capitel. Denn die Erkennung der Syringomyelie und Syringobulbie ist in den gewöhnlichen classischen Fällen zwar recht leicht, im übrigen aber keineswegs. Zunächst kann man das Bestehen der Krankheit übersehen, besonders in den ersten Stadien derselben, wenn etwa nur einzelne trophische Störungen der Haut, der Gelenke oder einzelne bulbäre Symptome vorhanden sind. Man wird eben, wie überall, bei der Untersuchung auch anscheinend einfacher Leiden, stets möglichst vollständig zu untersuchen haben. So gut man bei etwaiger Furunculose oder bei gewissen Ekzemen an Diabetes mellitus zu denken und darauf zu untersuchen hat, so wird man bei Panaritien, Gelenkerkrankungen, einseitigen Schweissabsonderungsstörungen u. s. w. auch an die Möglichkeit einer Syringomyelie denken müssen. Sind freilich noch gar keine Symptome nachweisbar, so lässt sich das etwaige Vorhandensein von Höhlenbildung nicht feststellen.

Sodann können Verwechslungen vorkommen: 1. mit einer functionellen Nervenerkrankung, der Hysterie, 2. mit anderen destructiven Erkrankungen des Nervensystems und 3. mit gewissen Erkrankungen anderer Art.

Die Hysterie kann nur dann ernstlich in Frage kommen, wenn die seltene sensible Form der Hysterie mit Analgesien vorliegt, abgesehen freilich davon, dass sie eine Begleiterscheinung sein kann. Bei beiden Erkrankungen kann die geschilderte gliedweise abgegrenzte Analgesie vorhanden sein, während eine segmental abgegrenzte für Syringomyelie spricht und die Hemianästhesien der Hysterie eine andere Symptomatologie zeigen. Entscheidend ist, dass die hysterischen Analgesien psychisch beeinflussbar sind, oft plötzlich kommen und gehen, was bei der Syringomyelie nicht der Fall ist.

Bei der Unterscheidung von anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems kommen gar manche andere in Betracht, wie Sie bei der Besprechung des vorgestellten Falles schon hörten. Wenn die Syringomyelie ohne sensible Störungen einhergeht, wie das aber nur recht selten der Fall ist, so können Verwechslungen mit der amyotrophischen Lateralsklerose mit oder ohne amyotrophische Bulbärparalyse, d. h. dem Vollbilde der motorischen Tabes, oder mit dem alleinigen Kernschwunde der motorischen spinalen, respective bulbären Ganglienzellen oder vielleicht auch der chronischen Poliomyelitis vorkommen. Aber bei der voll ausgebildeten motorischen Tabes ist der Verlauf der ganzen Erkrankung ein viel rascherer, die Atrophien und Spasmen sind symmetrischer, die Lähmungen ausgedehnter und massiger. Es fehlen gewöhnlich Parästhesien und Schmerzen. Ferner sind Entartungsreaction und fibrilläre Zuckungen meist viel ausgesprochener und ausgebreiteter. Die Bulbärerscheinungen sind symmetrisch, nicht ganz oder vorwiegend einseitig wie bei der Syringobulbie.

Der alleinige Kernschwund der spinalen Ganglienzellen ist ausserordentlich selten. Man darf ihn überhaupt erst nach jahrelangem Bestehen von sehr langsam sich entwickelndem Muskelschwunde der Hände und Arme zu diagnosticiren wagen, wenn man sich überzeugt hat, dass auch nach einer langen Reihe von Jahren nirgendwo auch nur Andeutungen der geschilderten sensiblen Störungen aufgetreten sind. Sonst liegt doch höchstwahrscheinlich Syringomyelie vor.

Die chronische Poliomyelitis, die ebenfalls recht selten ist, unterscheidet sich wieder durch viel raschere Entwicklung schon in Wochen und in Monaten und fernerhin durch das frühzeitige Auftreten von ausgesprochener Entartungsreaction. Eine etwa zu Grunde liegende Bleilähmung ist durch die Feststellung der Ursache leicht festzustellen.

Auch die Dystrophia muscularis kann manchmal zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, und zwar dann, wenn die *Erb*'sche juvenile Form dieser Erkrankung mit ausschliesslicher Betheiligung der Schulter- und Armmuskulatur vorliegt. Denn auch die Syringomyelie kann, wie wir sahen, manchmal mit Atrophien der Schultermuskulatur beginnen. Aber die Dystrophie befällt die Muskeln viel gleichmässiger und symmetrischer und geht ferner fast stets ohne fibrilläre Zuckungen und ohne Entartungsreaction einher. Endlich spricht die fast stets bei ihr vorhandene Hypertrophie der Musculi infraspinati gegen Syringomyelie, während Steigerungen der Sehnenreflexe an den Beinen oder gar spastische Erscheinungen für die letztere Erkrankung ins Gewicht fallen.

Da auch die multiple Sklerose manchmal mit Muskelschwund auch an den Händen und selbst mit partieller Empfindungslähmung einhergeht, und da andererseits bei der Syringomyelie Intentionszittern und selbst scandirende Sprache und Nystagmus vorkommen kann, sind auch dieser Krankheit gegenüber diagnostische Schwierigkeiten möglich. Aber es sind doch bei der Sklerose viel häufiger zugleich Kopferscheinungen, wie Kopfschmerzen, sodann aber Abblassungen der temporalen Hälfte der Papillen, sowie eigenthümliche Sehstörungen vorhanden, die mit gewissen centralen Farbenskotomen einsetzen und häufig zu vorübergehenden starken Amblyopien führen. Ausserdem fehlen bei ihr die Skoliosen der Wirbelsäule und das ganze Heer der geschilderten trophischen Störungen.

Die gewöhnliche chronische Myelitis betrifft wesentlich die weisse Substanz und geht demgemäss mit frühzeitigen spastischen und spastisch-paretischen Erscheinungen und oft mit frühzeitigen Blasenerscheinungen einher, während Muskelschwund und dissociirte Empfindungslähmungen fehlen. Nennt man die Syringomyelie eine eigenthümliche, mit Cavernisirung einhergehende centrale Myelitis, die sonst ohne Spalten und Höhlen isolirt nicht vorkommt, so handelt es sich eben um die Syringomyelie selbst. Das Auftreten spastischer Paralysen kann manchmal grosse und nicht zu überwindende Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose machen, wenn eine wesentlich dorsale Syringomyelie mit Ergriffensein der Seitenstränge vorliegt, wie das schon hie und da beobachtet wurde. So wie sich aber irgendwelche sensible oder Blasenstörungen hinzugesellen, liegt nicht mehr die seltene *Erb*'sche spastische Paralyse vor.

Ebenso können manchmal chronische luetische Meningomyelitiden umsoweniger unterschieden werden, da sich hie und da bei ihnen Höhlenbildung hinzugesellen kann. Im allgemeinen aber unterscheidet sich

das gewöhnliche Bild der spinalen und häufig genug zugleich cerebrospinalen Lues durch die viel raschere Entwicklung der einzelnen Krankheitssymptome, durch das Vorwiegen von Schmerzen im Rücken und im Kopfe, durch die frühe Mitbetheiligung des Gehirnes und der Augenmuskelnerven, sowie vor allem durch häufiger eintretende Besserungen nach antisyphilitischen Curen. Auch sind bei der luetischen Meningomyelitis die Schwankungen in der Stärke der Symptome und die Nachschübe neuer Krankheitserscheinungen viel regelmässiger zu finden. Freilich fehlen sie, wie wir sahen, auch bei der Syringomyelie nicht, deren Symptome sich ebenfalls sogar apoplektiform verschlimmern können; aber bei ihr sind wieder die trophischen Störungen und die Wirbelverkrümmungen vorhanden, die der Lues nicht zukommen.

Ist zugleich eine Pachymeningitis oder chronische Leptomeningitis vorhanden, so treten frühzeitige Nacken- und Rückensteifigkeit nebst Schmerzen auch bei Druck viel stärker hervor als bei der Syringomyelie, die sich aber auch mit Pachymeningitis chron. verbinden kann und dann als solche undiagnosticirbar wird. Auch bei zugleich vorhandenen ausgedehnten Gliomen kann eine Wirbelsteifigkeit und eine stärkere Schmerzhaftigkeit vorhanden sein, gewöhnlich aber erst in den späteren Stadien der Erkrankung.

Caries der Wirbelsäule lässt sich wohl auf die Dauer gewöhnlich ausschliessen, da bei ihr doch allmählich wenigstens und ganz besonders im Halstheile der Wirbelsäule Deformitäten zum Vorschein kommen und andere Erscheinungen von Tuberculose nachzuweisen sind. Es fehlen auch bei ihr die dissociirten Empfindungsstörungen. Tumoren extramedullärer Art erzeugen ein meist langdauerndes initiales Schmerzstadium, das der Syringomyelie völlig abgeht und das höchstens einmal bei Gliomatose und Gliom vorhanden sein könnte.

Schwierig ist weiterhin manchmal die Unterscheidung von der Tabes dorsalis, da auch bei der Syringomyelie einmal die sensiblen Reizerscheinungen, wie lancinirende Schmerzen und selbst Gürtelgefühl hervortreten können, und da partielle Empfindungslähmungen bei beiden Erkrankungen vorkommen, da endlich bei lumbalem Sitze der Syringomyelie, deren Diagnose überhaupt die meisten Schwierigkeiten macht, frühzeitig Blasenstörungen und Verlust der Patellarreflexe sich zeigen können. Man wird zur Unterscheidung sich hauptsächlich daran zu halten haben, dass 1. bei der Tabes so sehr oft Lichtstarre oder Lichtträgheit der Pupillen bekanntlich vorkommen, Symptome, die der Syringomyelie nicht eigen sind, und dass 2. bei der letztgenannten Krankheit jene eigenthümlichen schmalen segmentalen, horizontalen Zonen von Hypästhesien gegenüber tactilen Reizen fehlen, die bei der Tabes so oft und frühzeitig an der Haut des Rumpfes vorkommen. Das Zusammenvorkommen beider Krankheiten kann man allerdings noch nicht diagnosticiren, sondern höchstens vermuthen, wenn atypische Krankheitsbilder beider Art vorliegen.

Die Hämatomyelie endlich macht zwar ihrer ganzen Localisation nach die gleichen Symptome wie die Syringomyelie, aber plötzlich oder wenigstens sehr rasch.

Die Unterscheidung der Syringomyelie von den Polyneuritiden mit Einschluss der leprösen habe ich bereits bei der Differentialdiagnose des vorgestellten Falles ausführlicher besprochen. Es wäre in

Bezug auf die vieldiscutirte Unterscheidung von der Lepra noch hinzuzufügen, dass bei ihr gewöhnlich schon früh der gesammte Facialis, und zwar besonders der orbiculare Theil, befallen wird, dass überhaupt bei ihr nicht das Bild der geschilderten einseitigen Bulbärparalyse der unteren Nerven vorkommt. Andererseits sind die Unterextremitäten bei der Lepra gewöhnlich viel früher zugleich mit den Händen mitbefallen als bei der Syringomyelie, und es fehlen — abgesehen von den trophischen Störungen an den Füssen und Unterschenkeln — nach *Laehr* fast regelmässig die Fusssohlenreflexe, die bei der Syringomyelie gewöhnlich überhaupt vorhanden bleiben. Absolut entscheidend kann freilich neben dem ganzen Gesammtbilde und der Entwicklung der Krankheit in den schwierigsten differentialdiagnostischen Fällen, also nur in recht wenigen, die Auffindung der Leprabacillen sein. Die nicht lepröse Polyneuritis kann manchmal auch, besonders wenn sie mit arteriosklerotischen Veränderungen einhergeht, erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen, da auch bei ihr dissociirte Empfindungslähmungen vorkommen können. So sah ich vor einiger Zeit bei einem 68jährigen Kranken, der vor $5^1/_2$ Jahren einen Sturz von einer Leiter auf die Halswirbelsäule erlitten hatte, etwa $^1/_2$ Jahr darauf folgende Beschwerden eintreten: Kältegefühl und Hypästhesien an den Händen und Füssen, nach weiteren zwei Jahren schlechteres Heben der Füsse, später sich steigernde Schwäche in den Händen und Schwierigkeit, feinere Arbeiten mit ihnen zu verrichten. Allmählich trat auch eine Atrophie der Handmuskeln, Cyanose der Hände, ferner Blasenbildung an Händen und Füssen auf.

Objectiv fanden sich: Trophische Störungen der Haut, der Hände und der Zehen, Veränderungen der Nägel; auf motorischem Gebiete: Schwäche der Interossei, der Peronei und des Tibial. anticus; auf sensiblem: dissociirte Empfindungslähmungen an den Armen und Beinen, auf deren Schilderung ich hier nicht näher im einzelnen eingehen kann. Keine Bulbärerscheinungen, keine Deviation der Wirbelsäule, keine Blasenstörungen; kein Muskel- und Nervendruckschmerz, kein nachweisbarer Alkoholismus, keine nachweisbare Arteriosklerose. Es wurde an die Möglichkeit, ja wegen der dissociirten Lähmung sogar an die Wahrscheinlichkeit gedacht, dass hier eine — allerdings sehr seltene — Combination von cervicaler und lumbaler Syringomyelie vorlag, zumal eine traumatische Einwirkung auf die Medulla spinalis stattgehabt hatte. Die Autopsie ergab aber keine derartige Störung; leider konnten aus äusseren Gründen die peripheren Nerven nicht untersucht werden, die aber unzweifelhaft verändert gewesen sein mussten, da Entartungsreaction in Hand- und Fussmuskeln vorhanden war. — Die Ausbreitung der geschilderten distalen Veränderungen, und zwar selbst der partiellen Empfindungslähmungen auf alle Extremitäten spricht also gegen die Annahme einer Syringomyelie, ebenso wie die mangelnde Skoliose und wohl auch der Mangel von Blasenschwäche bei motorischer und sensibler Erkrankung der Unterschenkel und Füsse.

Hie und da kann auch eine Lähmung des Plexus brachialis Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose herbeiführen, besonders wenn sie doppelseitig ist, da auch sie Muskelschwund mit Sensibilitätsstörungen erzeugen kann. Aber diese Störungen setzen gewöhnlich rascher ein, sind nicht progressiv, sondern entweder stationär oder regressiv, zeigen wohl fast nie deutlich dissociirte Lähmungen mit segmentalem Charakter und lassen gewöhnlich eine durchsichtige Ursache erkennen.

Von cerebralen Erkrankungen könnte vielleicht einmal eine Hemiparese mit den so sehr seltenen zugleich sich einstellenden Hemiatrophien in Frage kommen; es fehlen aber bei ihr die Zeichen einer spinalen Semiläsion sowie die partiellen Empfindungslähmungen. Ausserdem entsteht sie meist plötzlich und ist gewöhnlich regressiv, ganz abgesehen von der gewöhnlich zugleich vorhandenen charakteristischen Mitbetheiligung des Bewusstseins, der Sprache und gewisser Bulbärnerven, vor allem des central gelähmten Hypoglossus und Facialis, so dass atrophische Zustände der Zunge ausbleiben.

Von anderen Affectionen ist der Sklerodermie besonders auch in der Form der Sklerodaktylie und der *Raynaud*'schen Erkrankung bereits gedacht worden. Man hat eben, wenn man diese Störungen vorfindet, auf die Symptome der Syringomyelie und Syringobulbie mit Sorgfalt zu untersuchen. Ebenso steht es mit der Arthritis deformans der Oberextremitäten. Gegen Verwechslung schützt schon der Umstand, dass bei dieser Erkrankung sowohl bei Druck auf die erkrankten Gelenke als auch bei Bewegungen derselben geringere oder stärkere Schmerzen einzutreten pflegen. Ueber die Verwechslung mit Akromegalie habe ich schon gesprochen. Diese Erkrankung mit allen ihren unverkennbaren Attributen, besonders den Schädel- und Kinnveränderungen, den Vergrösserungen der Ohren, Tonsillen, der Hypophysis hat mit der Syringomyelie nichts zu thun. Sie führt, wenn man so sagen darf, nur zu pseudoakromegalischen Zuständen, zur einfachen Pachyakrie.

Endlich können, wie *Schlesinger* mit Recht vor kurzem hervorhob, arteriosklerotische Veränderungen der Extremitätenarterien zu Erscheinungen führen, die mit Recht an Folgezustände von Syringomyelie erinnern. Es können durch sie Parästhesien, trophische Störungen der Haut, Nekrosen der verschiedensten Grade, sogar Muskelatrophien herbeigeführt werden, die wohl meistens an den Unterextremitäten localisirt sind, aber auch gelegentlich die Arme und Hände mitbetreffen könnten. Es fehlen aber die dissociirten Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten, am Rumpfe und im Gesichte, ausserdem lassen sich Störungen der Circulation in den atheromatösen Gefässen feststellen; meist dürfte auch das eigenthümliche intermittirende Hinken festzustellen sein, wenn die Unterextremitäten getroffen sind.

Hat man auf diese Weise die Diagnose auf Syringomyelie mit oder ohne Syringobulbie entweder mit Sicherheit oder mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt, so kann man noch einen Schritt weiter gehen und zu bestimmen versuchen, ob mehr die gewöhnliche anatomische Form der Erkrankung mit ihren vorwiegenden Zerstörungsprocessen und ihrer verhältnismässig geringen Gliawucherung oder die eigentliche Geschwulstbildung, die langgestreckte Gliomatose vorliegt. Die letztere verläuft rascher als die erstere, bis zu zwei Jahren Dauer; es entstehen bei ihr infolge des gesteigerten Druckes viel früher und rascher die Folgen von Querschnittsläsionen in Form von raschen Paresen und Paralysen der Beine, nicht selten in der Form der Semiläsion, ferner raschere und ausgebreitetere Muskelatrophie, wenn die motorischen Zellen der Anschwellungen gedrückt werden.

Ebenso kommt es zu stärkeren Schmerzen sowohl ausstrahlender als örtlicher Art, selbst zu Steifigkeiten und manchmal sogar zu deutlichen

Auftreibungen der Halswirbelsäulengegend. Auch die bulbären Erscheinungen entstehen rascher und schreiten schneller fort. Endlich kommen beträchtlichere Schwankungen der Symptome vor, wie bei der gewöhnlichen Syringomyelie.

Gegenüber langgestreckten und multiplen extramedullaren Tumoren anderer Art sind wieder die viel deutlicher ausgegrenzten dissociirten Empfindungslähmungen der oft erwähnten Art ausschlaggebend.

Behandlung.

Meine Herren! Je genauer und je frühzeitiger Sie auf diese Weise zu einer sicheren Diagnose gelangen, desto besser für ihre Kranken: denn die Diagnose ist die Mutter der Therapie.

Können Sie mit unseren jetzigen Hilfsmitteln die Syringomyelie und Syringobulbie auch nicht direct heilen und beseitigen, so können Sie doch schon durch ihre frühzeitige Erkennung dem Kranken sehr nützlich sein. Sie können frühzeitig auf Schonung, Pflege, auf eine andere Berufswahl oder wenigstens auf frühzeitige Invalidisirung drängen. Sie können ferner dem Kranken, indem Sie ihn schonend über einen Theil seiner Störungen und deren Natur aufklären; vor traumatischen Schädigungen, Stössen, Verbrennungen u. s. w. schützen.

Die einmal gesetzten Verletzungen werden dann mit Berücksichtigung des Grundleidens je nach ihrer Natur zweckentsprechend zu behandeln sein durch operative Eingriffe und was sonst die geschilderten Gelenk-, Knochen- und Hauterkrankungen erfordern. Gegen die Lähmungen und den Muskelschwund ist wie sonst bei spinalen Leiden vorzugehen: Neben grösstmöglichster Ruhe sind maassvolle Uebungen, Wärme, nicht aber Hitze und Elektricität anzuwenden. Gegen die etwa vorhandenen Spannungen, Contracturen, Gelenksteifigkeiten sind ebenfalls Wärme und passive Bewegungen von Nutzen. Bei Oedemen und Gelenkschwellungen kommt auch noch die Massage in Betracht. Ueberhaupt sind es mehr chirurgische und dermatologische, vor allem aber physikalische Heilmethoden, die hauptsächlich zur Anwendung gelangen. Innere Mittel sind vor allem am Platze, wenn etwa Schmerzen irgend welcher Art den Kranken zu sehr plagen; in erster Linie ist hier der bekannten Antineuralgica mit Einschluss der Salicylpräparate, insbesondere auch des neuen Aspirins zu gedenken. Bei Verdacht auf Lues sind selbstverständlich antisyphilitische Curen anzurathen.

Im übrigen handelt es sich gegenüber allen sonstigen erwähnten Einzelerscheinnngen um die auch sonst übliche Therapie bei spinalen und centralen Nervenleiden, auf die ich heute bei dieser Gelegenheit nicht im einzelnen eingehen kann.

Wenn Sie aber noch Genaueres über die Erkrankung wissen wollen, als ich Ihnen in meiner mehr einführenden Skizze mittheilen konnte, so finden Sie eine ausgezeichnete Zusammenstellung in der zweiten Auflage von *Hermann Schlesinger's* Monographie über die Syringomyelie. Und genügt Ihnen das auch noch nicht, so steht Ihnen frei, die 1175 Einzelarbeiten über die Krankheit zu studiren, welche im wesentlichen in den letzten 20 Jahren erschienen sind und die die Grundlage der *Schlesinger*'schen Arbeit bilden.

— — —

13. VORLESUNG.

Der aphasische Symptomencomplex.

Von

C. Wernicke,

Breslau.

I. Die Störungen der Lautsprache.

Meine Herren! Es ist ein merkwürdiger, offenbar schon auf geistigem Gebiete liegender Defect, den ich Ihnen heute an einer Kranken demonstriren konnte. Es handelte sich um eine 46jährige Frau, die Frau eines Schneidermeisters, aber im Besitz einer Schulbildung, welche mindestens der durchschnittlichen ihres Standes entspricht, jedenfalls ist festgestellt, dass sie geläufig lesen und schreiben konnte. Sie bot uns die Zeichen einer Herderkrankung der linken Grosshirnhälfte: rechtsseitige Hemiplegie verbunden mit schweren Sensibilitätsstörungen der gesammten rechten Körperhälfte. Diese Symptome hatten sich im Laufe von dreiviertel Jahren nach zuerst langsam anwachsenden Erscheinungen, bestehend in einer zunehmenden Schwäche der rechten Hand, durch drei acutere Schübe der Krankheit eingestellt, deren zweiter auch zeitweiligen Sprachverlust zur Folge gehabt hatte. Nach dem dritten und letzten Schube war ihr Zustand im wesentlichen unverändert geblieben. Wir fanden nur noch geringe Spuren der überstandenen Sprachstörung, bestehend in einer mässigen Schwierigkeit der Articulation, durch welche die Deutlichkeit der Aussprache nicht beeinträchtigt wurde. Diesen Zustand mässiger Anarthrie wollen wir zwar nicht unbeachtet lassen, können ihn aber für die weitere Verwerthung des Falles ohne Bedenken vernachlässigen. In geistiger Beziehung zeigte sich die Frau attent, besonnen, anscheinend geistig normal. Sie antwortete correct auf alle Fragen, ein Beweis, dass sie das Gesprochene verstand und dem Gedankengang zu folgen imstande war. Sie las uns geläufig vor und zeigte auch für das Gelesene das richtige Verständnis. Auch jeden einzelnen Buchstaben, jede Zahl las sie richtig und ohne Stocken, ebenso wie sie jedes Bild, jede Zeichnung, jeden Umriss sofort richtig erkannte und auffasste. Dagegen hatte sie die Fähigkeit zu schreiben vollständig eingebüsst. Auch im Lauf einer längeren Beobachtung,

welche ihr immer neue Gelegenheit zu Uebungen in dieser Richtung brachte, hat sie es nicht weiter gebracht, als dass sie einmal, als sie besonders gedrängt wurde, unter sichtlicher subjectiver Schwierigkeit, auf Dictat ein a und von Zahlen 2, 3 und 4 auf die Tafel malen konnte. Die spontane Schrift, ohne Dictat, blieb dauernd verloren. Es handelte sich also um einen ganz isolirten Verlust der vorher besessenen Fähigkeit zu schreiben, einen classischen Fall sogenannter reiner oder isolirter Agraphie.*

Dabei ist natürlich in Betracht zu ziehen, dass die rechte Hand, wenn auch nicht vollständig gelähmt, so doch ganz allgemein gebrauchsunfähig war. Wir konnten ausser einer vollständigen Tastlähmung einen Verlust aller feineren Beweglichkeit an derselben feststellen, so dass nur die groben Massenbewegungen ausgeführt werden konnten. Aber das Vermögen zu schreiben ist, wie die Erfahrung lehrt, durchaus nicht an die rechte Hand gebunden. Normalerweise vermag jeder Mensch, der überhaupt schreiben gelernt hat, auch mit der linken Hand zu schreiben, natürlich viel ungeschickter als mit der rechten, auch langsamer und mehr malend, auch, wie wir zugeben wollen, mit einer ganz anderen Technik der Einzelbewegungen, aber doch ohne Schwierigkeit so, dass jeder Buchstabe und jedes Wort gelesen werden kann. Gewöhnlich macht sich auch diese Ungeschicklichkeit nur bei den ersten Versuchen besonders störend geltend, und bald wird eine verhältnismässig gute Leistung darin durch die Uebung erreicht. Hier in unserem Falle aber blieb es bei fast absolutem Verlust der Fähigkeit, die einzelnen Schriftzeichen wiederzugeben oder gar Silben und Wörter daraus zu bilden. Da die Massenbewegungen der rechten Hand erhalten waren, so liess sich auch der Versuch machen, eine Holzkugel mit daran befestigter Tafelkreide in die rechte Hand zu klemmen. Mit dieser Zurüstung vor die Wandtafel gestellt, vermochte die Patientin ebensowenig etwas zustande zu bringen, obwohl sie mit der linken Hand die rechte stützen und führen konnte.

Erwähnung verdient noch das eigenthümliche psychische Verhalten der Kranken bei allen Schreibversuchen. In Miene und Haltung zeigte sie den Ausdruck der Verlegenheit und Rathlosigkeit. Sie sann minutenlang nach, musste gedrängt werden, machte die verschiedensten Ansätze, um uns dann bald zu erklären, dass sie ermüdet und zu weiterer Anstrengung unfähig wäre.

Meine Herren! Wem von Ihnen sollte nicht die anscheinend vollkommene Analogie des so eigenthümlich umschriebenen geistigen Defectes in unserem Falle mit dem um so vieles häufigeren und bekannteren Krankheitsbilde der Aphasie auffallen, eine Analogie, die in der That so handgreiflich ist, dass gerade unser heutiger Fall geeignet sein dürfte, uns mitten in die vielfachen Fragen, die auf diesem Gebiet noch schweben, hineinzuführen. Dass die Fähigkeit zu schreiben in unserem Falle durch eine locale Gehirnerkrankung verloren gegangen ist, erscheint jedenfalls nicht wunderbarer als die längst bekannte Erfahrung, dass das Gleiche mit der Fähigkeit des Sprechens geschehen kann, und gerade, wenn wir uns an die Definition halten, die der erste Entdecker eines umschriebenen Gehirncentrums für die menschliche Sprache, *Broca*, von der Art der resultirenden Sprachstörung gegeben hat, erscheint die Analogie vollkommen, denn seinen

* Vergl. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Aprilheft 1903.

Kranken war das Vermögen der articulirten Sprache, die Fähigkeit zu sprechen, die, wie wir ja alle wissen, ebenso erlernt werden muss wie die Fähigkeit des Schreibens, verloren gegangen, und dieser isolirte Defect liess sich ebenso wenig wie in unserem Falle durch eine Lähmung irgend welcher Muskelgruppen erklären. Wenn wir nun, wie es den Anschein hat, eine vollkommene Analogie der beiden Defecte annehmen können, so werden wir ebenso zur Annahme eines Schreibcentrums gedrängt, wie ein besonderes Sprachcentrum in der *Broca*'schen Windung schon als festgestellt gelten kann. In der That haben viele Autoren aus den klinischen Erfahrungen diese Folgerung gezogen, und an ihrer Spitze finden wir keinen Geringeren als *Charcot*, den Mann, in dem wir, so lange er lebte, den geistigen Führer der Medicin in unserem Nachbarlande zu erblicken gewohnt waren.

Dennoch wird uns ein tieferes Eindringen ebenso in den ganzen Symptomencomplex der Aphasie als in die Symptomatologie des vorliegenden Falles darüber belehren, dass wir schon über die nothwendigsten Annahmen hinausgingen, wenn wir ein eigenes Schreibcentrum anerkennen wollten, und dass auch die Sectionsbefunde einer solchen Annahme nicht günstig sind. Gerade auf dem Gebiete der Aphasie aber sollten wir gewarnt sein, denn eine vorzeitige und missverständliche Verallgemeinerung von an sich richtigen und stichhaltigen Thatsachen hat sich schon einmal verhängnisvoll bewiesen und es bewirkt, dass jeder Versuch der Localisation bei der Aphasie als aussichtslos galt und in das Gebiet der Utopien verwiesen wurde. Ich muss hier daran erinnern, dass die Entdeckung *Broca's* (1861) in eine Zeit fiel, in welcher die Lehren der Gehirnpathologie, vertreten durch Kliniker vom Range eines *Bouillaud* und *Andral*, sich mit denen der Schulphysiologie, vertreten durch *Flourens*, in offenem Zwiespalt befanden. Wo die erstere auf Thatsachen hinwies, die für die verschiedenartige Bedeutung verschiedener Gehirntheile zu sprechen schienen, war man von Seiten der letzteren geneigt, die Nachwirkungen der mit Recht in Misscredit gekommenen *Gall*'schen Schädellehre zu erblicken, und wies man immer wieder auf das Thierexperiment hin, das angeblich die Gleichartigkeit des grossen Gehirns in allen seinen Theilen erwiesen hätte. So musste gerade ein Kliniker, wenn er die Entdeckung *Broca's* beanstandete, einen für die Skepsis wohl vorbereiteten Boden vorfinden, und es konnte *Trousseau*, als er dies that, nicht schwer fallen, die öffentliche Meinung auf seine Seite hinüber zu ziehen. Die berühmte Discussion, welche sich 1864 in der Akademie der Medicin über diesen Gegenstand entwickelte, zeigt dies in lehrreicher Weise. Aber man ersieht zugleich daraus, dass *Broca* unter dem von ihm Aphemie genannten Defect etwas ganz anderes verstand, als sein Gegner *Trousseau* ihm unterschob. Die reinen Fälle von Aphemie *Broca's* bestehen, wie *Broca* ausdrücklich hervorhebt, nur in der „impossibilité de parler" ohne irgend welche anderweitige Störung. Diesen Kranken ist nach *Broca* verloren gegangen „la faculté d'articuler les mots," „le souvenir du procédé, qu'il faut suivre pour articuler les mots." Noch klarer drückt sich *Broca* aus, wenn er den Vorgang, durch den das Kind sprechen lernt, kennzeichnet: „par le développement d'une espèce particulière de mémoire, qui n'est pas la mémoire des mots, mais celle des mouvements nécessaires pour articuler les mots." Nun konnte man nichts dagegen haben, wenn *Trousseau* gegenüber diesen als Aphemie

bezeichneten, in voller Reinheit nur selten anzutreffenden Fällen sein vielgestaltiges, davon ganz abweichendes Bild der Aphasie aufstellte und auf die vielen auffälligen und damals ganz unverständlichen Erscheinungen hinwies, die man an diesen Kranken beobachten konnte. Aber es waren eben Kranke ganz anderer Art, zwar dem grossen aphasischen Symptomencomplex angehörig, wie wir ihn heut verstehen, aber weit entfernt, der Aphemie *Broca's* zu entsprechen, und wenn die Sectionsbefunde von manchen dieser aphasischen Kranken die *Broca'*sche Windung unverletzt zeigten, so wird man heut geneigt sein, dies eher zu Gunsten als zum Nachtheil der Localisation *Broca's* zu deuten. Die vermeintlichen Gegenbeweise, welche *Trousseau* durch die abweichenden Sectionsbefunde seiner Fälle beibrachte, bezogen sich also auf ganz andere klinische Bilder. Dazu mussten noch die zahlreichen Erfahrungen kommen, in denen das *Broca*sche Krankheitsbild als indirectes Herdsymptom beobachtet wurde, die damals noch nicht richtig gedeutet werden konnten und ebenfalls der Entdeckung *Broca's* zu widersprechen schienen. So kam es zu dem unerfreulichen Ergebnis, dass zwar die Symptomatologie der Aphasie durch allerlei interessante Einzelheiten bereichert wurde, die eine grundlegende Thatsache aber, die Entdeckung *Broca's*, die zuerst mit so grossen Hoffnungen begrüsst und auch wirklich geeignet war, eine Aera weiterer Fortschritte in der Kenntnis der Gehirnfunctionen anzubahnen, als unerwiesen galt und vernachlässigt wurde. Es bedurfte erst der gewaltigen Fortschritte der Gehirnanatomie durch *Meynert* und der experimentellen Gehirnphysiologie durch *Fritsch* und *Hitzig*, um ein tieferes Verständnis der verschiedenen zur Aphasie im Sinne *Trousseau's* gehörigen Krankheitsbilder und damit auch die richtige Würdigung der Entdeckung *Broca's* anzubahnen. War doch sogar der Name Aphemie des engeren, von *Broca* gezeichneten Krankheitsbildes in Vergessenheit gekommen.

Erinnern wir uns noch einmal, dass es gerade die Hoffnung auf eine Localisation der Gehirnfunctionen war, welche durch die Entdeckung *Broca's* angefacht und durch *Trousseau's* Einfluss vereitelt war, so wird man geneigt sein, dem durch *Fritsch* und *Hitzig* geführten experimentellen Beweis, dass es erregbare, d. h. motorische Punkte an bestimmten Stellen des Thiergehirns gab, das Hauptverdienst daran zuzuschreiben, dass sich die Lehre von der Aphasie im Sinne der Gehirnlocalisation weiter entwickeln und so einen neuen Aufschwung nehmen konnte. Aber auch die Versuche *Hitzig's* wären unverstanden und vielleicht ohne Nachfolger geblieben, wenn nicht die Aufschlüsse, die uns *Meynert* von dem Bauplan des Menschen- und Thiergehirns gegeben hat, und seine geistvolle Deutung der gefundenen anatomischen Thatsachen schon vorher ganz bestimmte Vorstellungen von den Functionen der Grosshirnrinde ermöglicht hätte. *Meynert* verdanken wir den Begriff des „Projectionssystems" als des Inbegriffes aller sensiblen und motorischen Bahnen, welche zwischen den Sinnesoberflächen und der Muskulatur einerseits und der Grosshirnrinde andererseits in physiologischer Continuität ausgespannt sind. Durch diese Bahn nur können die den Körper treffenden Reize in die „empfindende Hohlkugel" des Grosshirns und andererseits die in letzterer entstandenen Bewegungsimpulse nach der Muskulatur projicirt werden. Ein Querschnitt des Hirnschenkels umfasst nach *Meynert* den ganzen Organismus, „der nur riechunfähig und blind wäre". Den Ganglienzellen der Grosshirnrinde

ist überall die gleiche elementare Function zu eigen, und nur von der Verschiedenheit ihrer Verbindungen mit der Körperperipherie mittels des Projectionssystemes hängt ihr specifischer Inhalt an verschiedenen Oertlichkeiten der Rinde ab. Aus anatomischen Gründen gelangte *Meynert* zu der Anschauung, dass das Grosshirn in zwei grosse Territorien zerfalle, ein vorderes von motorischer und ein hinteres von sensorischer Bedeutung. Es sind durch die Function erworbene Erinnerungsbilder, die die Grosshinrinde bevölkern, und zwar motorische Erinnerungsbilder in diesem vorderen Gebiete, sensorische in dem hinteren Gebiete.

Unter diesen Anschauungen mussten die von *Fritsch* und *Hitzig* durch galvanischen Reiz hervorgerufenen Bewegungen vom vorderen Theil des Hundegehirns aus in einem neuen Lichte erscheinen. Sie entsprachen nicht der Reizung irgend eines peripherischen Nerven, sondern derjenigen Zusammenfassung verschiedener Muskelgruppen zu bestimmten Bewegungsformen, welche auch bei der willkürlichen Bewegung beobachtet wird. Die beiden Exstirpationsversuche *Hitzig's*, die zugleich publicirt wurden, liessen die Deutung zu, dass die zurückbleibende Bewegungsstörung auf einem Verlust von motorischen Erinnerungsbildern oder Bewegungsvorstellungen beruhte, und auch die Aphemie *Broca's* erschien als ein solcher Verlust von motorischen Erinnerungsbildern, und zwar denjenigen der erlernten Sprachbewegungen. Die Zeit, in der das Kind sprechen lernt, ist die des functionellen Erwerbes dieser besonderen Art von motorischen Erinnerungsbildern, oder, wie es treffender nicht ausgedrückt werden kann, „du développement d'une espèce particulière de mémoire, celle des mouvements nécessaires pour articuler les mots". Man sieht, dass *Broca* mit dem wunderbaren Scharfsinn der grossen Entdecker für einen bestimmten Gehirntheil genau nur diejenigen Eigenschaften in Anspruch genommen hatte, welche nach *Meynert's* Anschauungen, die sich später mehr und mehr bestätigt haben, den motorischen Gebieten der Grosshirnrinde überhaupt zugesprochen werden müssen.

Die Vielgestaltigkeit der Aphasie in ihren klinischen Erscheinungsformen blieb deshalb nicht minder eine Thatsache, die Berücksichtigung verlangte und der Erklärung bedurfte. Auch diese war durch Arbeiten *Meynert's* vorbereitet, da derselbe in dem eigenartigen, nach seiner Auffassung ganz aus Associationszellen zusammengesetzten Gebilde der Vormauer und deren Verbreitungsgebiet in der Insel und deren Randwindungen die centrale Endigung des Acusticus und zugleich ein Klangfeld der Sprache gefunden zu haben glaubte. Obwohl sich nun der anatomische Befund, die Verfolgung des Acusticus bis zur Insel, nicht halten liess, so musste doch der Hinweis auf die Bedeutung des Acusticus und der Insel für die Sprachfunction die Aufmerksamkeit auf diesen bisher vernachlässigten Zusammenhang lenken.

Sie sehen, meine Herren, dass schon mit den Arbeiten *Meynert's* alle Vorbedingungen gegeben waren, um zu einem eindringenden Verständnis der Aphasie zu gelangen. Meine im Jahre 1874 erschienene Arbeit über den aphasischen Symptomencomplex enthält nur die nähere Ausführung dieser von *Meynert* entlehnten Gesichtspunkte und deren specielle Anwendung auf die menschliche Sprache. In einem vorderen Bezirk des Gehirns besitzen wir ein motorisches Sprachcentrum, die *Broca*'sche Windung, welche wir als Ort der motorischen Erinnerungsbilder der Sprache oder

Sprachbewegungsvorstellungen und Ausgangspunkt der Sprachimpulse in Anspruch nehmen, in einem hinteren Gebiet vermuthen wir ein sensorisches Sprachcentrum, den Ort der Klangbilder der Sprache und zugleich Endstätte des Acusticus. Indem das Kind Erinnerungsbilder der gehörten Sprachlaute aufspeichert und letztere allmählich nachahmen lernt, wird die Sprache zum functionellen Erwerb jedes einzelnen Individuums. Verbindende Fasermassen, „Associationsbahnen", die zwischen dem sensorischen und motorischen Sprachcentrum ausgespannt sind, vermitteln diesen Act der Nachahmung und damit des Sprechenlernens. Aus allgemeineren anatomischen Gründen, welche den gesammten die Insel überdeckenden ersten Urwindungsbogen als eine anatomische Einheit erscheinen liessen, vermuthete ich das sensorische Sprachcentrum in der ersten Schläfewindung und die zu postulirende Associationsbahn in dem schon von *Meynert* als Associationsorgan gekennzeichneten, in der Inselrinde confluirenden Fasersystem, dessen tiefste Schicht sich in der Vormauer verliert. Ein glücklicher Zufall wollte, dass die Vermuthung des sensorischen Sprachcentrums in der ersten Schläfewindung bald durch zwei Sectionsbefunde Bestätigung fand. In beiden war die hintere Hälfte des Längsverlaufes der ersten Schläfewindung und ein dicht angrenzender Bezirk der zweiten Schläfewindung durch einen Erweichungsherd zerstört. Die Unterscheidung von drei verschiedenen klinischen Formen der Aphasie war damit natürlich gegeben, einer motorischen, einer sensorischen und einer dritten Form, die ich als Leitungsaphasie bezeichnete. Die motorische Form war schon durch die Schilderung *Broca's* genügend charakterisirt, es war die Aphemie dieses Autors. Die sensorische Aphasie hatte das Hauptkennzeichen, dass die Sprachlaute zwar gehört, aber nicht verstanden wurden, während die articulirte Sprache an sich erhalten war. Das dabei beobachtete Symptom des Verwechselns von Wörtern (Paraphasie von *Kussmaul*) wurde dadurch erklärt, dass den Klangbildern der Lautsprache ein regulirender Einfluss auf den Act des Sprechens zuerkannt wurde. Die klinische Existenz einer Leitungsaphasie schien durch Fälle von Paraphasie mit erhaltenem Sprachvermögen und Sprachverständnis erwiesen zu sein.

Diese Arbeit aus dem Jahre 1874 hatte den Erfolg, dass sie den Widerspruch aufklärte, der nach *Trousseau's* damals noch als classisch geltenden Darstellung jedem Versuch einer Localisation der Sprache entgegen stand. War einmal der Anspruch fallen gelassen, dass die *Broca*sche Windung das einzige Sprachcentrum sei, und diese dagegen in ihr Recht wieder eingesetzt, das ausschliesslich motorische Sprachcentrum zu sein, so war damit auch der Skepsis, welche sich jedem weiteren Localisationsbestreben entgegenstellte, der Boden entzogen. Mit dem in klinisch-symptomatologischer Beziehung noch jetzt werthvollen Buche von *Kussmaul* dürfte diese Periode der Skepsis ihren Abschluss gefunden haben. Und da nun die Anwendbarkeit der *Meynert*'schen Gesichtspunkte auf einem Gebiete der Gehirnpathologie, und zwar auf demjenigen, welches bis dahin als besonders schwierig und unzugänglich gegolten hatte, dargethan war, so eröffnete sich damit die Aussicht auf noch weiteres Eindringen in die Geheimnisse des Gehirns, eine Erwartung, die nicht unerfüllt geblieben ist.

Verhältnismässig rasch ist das klinische Bild der sensorischen Aphasie mit der Localisation in der ersten Schläfenwindung und einem angren-

zenden Streifen der zweiten Schläfenwindung zu allgemeiner Anerkennung gelangt. *Kahler* und *Pick*, demnächst *Lichtheim*, französische, italienische und englische Autoren haben wesentlich dazu beigetragen, und heute kann man behaupten, dass das klinische Bild und der Sectionsbefund dieser besonderen Art der Aphasie ebenso sicher durch Thatsachen gestützt ist, wie die motorische Aphasie *Broca's*. Umsomehr erkenne ich die Verpflichtung an, ausdrücklich zu erwähnen, dass das Hauptsymptom der sensorischen Aphasie, Aufhebung des Sprachverständnisses bei erhaltenem Gehör, schon vorher von zwei Autoren richtig gedeutet worden ist, und zwar auf Grund eigener Beobachtung von *Schmidt**, bei Erwähnung fremder Fälle von *Bastian*.** Mit einer bestimmten Localität des Gehirns haben die genannten Autoren den geschilderten Defect nicht in Zusammenhang gebracht, man wird aber nicht umhin können, den grossen Scharfsinn zu bewundern, der es diesen Männern möglich gemacht hat, den wirklichen Sachverhalt richtig zu erkennen, ohne dass sie doch durch die von *Meynert* an die Hand gegebenen Gesichtspunkte dabei unterstützt wurden.

Meine Herren! Wie schon angedeutet, ist der principiell wichtigste Punkt der oben von mir versuchten Beweisführung, die Thatsache nämlich, dass der aphasische Symptomencomplex die beiden gegensätzlichen klinischen Bilder der motorischen und sensorischen Aphasie in sich begreift, und die anatomische Localisation dieser beiden Gegensätze an zwei ganz verschiedenen Gehirnstellen, allgemein bestätigt worden. Ein historischer Rückblick würde uns in dieser Hinsicht nicht viel Neues lehren und erscheint deshalb überflüssig. Ein wesentlicher und sehr nothwendiger Fortschritt ist aber in der Richtung gemacht worden, dass man zu einem genaueren Verständnis der Beziehungen gelangt ist, die man zwischen den beiden Centren gegensätzlicher Function postuliren muss. Wir stellen uns im Folgenden bald auf den so gewonnenen Standpunkt.

Das sensorische Sprachcentrum ist der Ort, an welchem, entsprechend der centralsten Endigung des Nervus acusticus, die Erinnerungsbilder der gehörten Sprachlaute, die Klangbilder derselben *(Helmholtz)*, ihr anatomisches Substrat in Ganglienzellen der Hirnrinde, „Rindeneinheiten" *(H. Sachs)*, besitzen.

Dem entsprechend vermittelt es das Wortlautverständnis *(Liepmann)*, das Wiedererkennen oder die „Identification" der das Wort ausmachenden Klangwahrnehmungen, eine Function, die offenbar streng getrennt werden muss von dem „Wortsinnverständnis". Wir brauchen nur an eine beliebige fremde Sprache zu denken, um die Nothwendigkeit dieser Unterscheidung zu begreifen, wie wir denn überhaupt das Erlernen der Muttersprache am richtigsten so auffassen, wie das Erlernen jeder fremden Sprache. Bei den meisten Kindern wird das Wortlautverständnis und selbst das Wortsinnverständnis beträchtlich früher erworben, zuweilen selbst Jahre lang, als die Fähigkeit der articulirten Sprache. Daraus ergibt sich eine gewisse Selbständigkeit des sensorischen Sprachcentrums gegenüber dem, wie wir bald sehen werden, in dieser Beziehung viel abhängigeren motorischen Sprachcentrum. Doch werden wir berechtigt sein, in diesem gegen-

* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., 1871, XXVII, pag. 304.

** On the various forms of loss of speech in cerebral disease. British and Foreign Med. Chir. Review, April 1869.

seitigen Verhältnis individuelle Verschiedenheiten anzuerkennen, da es zweifellos auch Kinder gibt, deren Wortlautverständnis mit der articulatorischen Fähigkeit gleichen Schritt hält. Was das Kind sprechen lernt, hat zunächst mit der künstlichen Lautbildung der Schriftsprache nichts zu thun, es sind ganze complicirte Worte, für die je ein Wortklangbild und eine Sprachbewegungsvorstellung durch vielfache Uebung erworben wird. Der Besitz dieser beiden aufs festeste mit einander verknüpften Erinnerungsbilder für je ein Wort ist das, was französische Autoren als innere Sprache bezeichnet haben, um damit anzudeuten, dass es sich um einen geistigen Besitz, um je eine Art von Gedächtnis — man vergleiche oben die Definition von *Broca* — handle. Wir werden später sehen, dass eine derartig feste Verknüpfung zu einander gehöriger Erinnerungsbilder für uns das Wesen des Begriffs ausmacht. Deshalb habe ich schon früher vorgeschlagen, die Bezeichnung Wortbegriff einzuführen, und erblicke demgemäss in der Erwerbung von Wortbegriffen den wichtigsten, beim Erlernen der Sprache stattfindenden Vorgang. *Déjérine* hat diese Anschauung acceptirt und bedient sich des Ausdruckes notion du mot. Auch der Ausdruck „Sprachbegriff des Wortes" *(Caro)* scheint mir glücklich gewählt. Zur richtigen Ausübung der Sprache wird uns die Intactheit des Wortbegriffes in beiden Componenten, sowohl der sensorischen als motorischen, unerlässlich erscheinen. Wenn nun der Modus, auf welche Weise die articulirte Sprache erlernt wird, nicht zweifelhaft sein kann, so ist doch sehr fraglich, ob auch späterhin die Impulse für die Sprachbewegungen auf die Bahn angewiesen bleiben, auf der durch einen Act der Nachahmung ursprünglich das Sprechen erlernt wird. Eine Anzahl von Autoren halten dies zwar für so selbstverständlich, ich führe nur *Kussmaul* und *Bastian* an, dass sie kaum in eine Discussion darüber eintreten wollen, dennoch aber sprechen die klinischen Erfahrungen bisher überwiegend gegen diese Annahme. Hauptsächlich sind es, wie wir bald sehen werden, die Erfahrungen der sensorischen Aphasie durch Zerstörung des sensorischen Sprachcentrums. Wir müssen also annehmen, dass die hauptsächlichen Sprachimpulse von der gesammten übrigen Grosshirnrinde direct an die Wortbegriffe und, wo diese bei Ausfall des sensorischen Centrums verstümmelt sind, an die Sprachbewegungsvorstellungen übermittelt werden, so dass die articulirte Sprache erhalten bleibt und nur insoweit gestört wird, dass ein regulirender Einfluss des sensorischen Sprachcentrums, welcher die Auswahl der richtigen Bewegungsvorstellungen sicherte, in Wegfall kommt.

Nach diesen Vorbemerkungen wird das klinische Bild der sensorischen Aphasie dem Verständnis keine Schwierigkeiten mehr entgegensetzen. Seine Hauptkennzeichen lassen sich schon aus dem Gesagten ableiten.

1. Das Wortlautverständnis fehlt, und da dieses die Voraussetzung des Wortsinnverständnisses auf dem Wege des Gehörs ist, so wird auch der Sinn der gesprochenen Worte nicht verstanden. Immerhin ist der Defect ein rein akustischer, so dass der Untersucher sich leicht darüber täuschen kann, sobald er durch Zeichen, Blicke oder Gebärden das Wortsinnverständnis erleichtert. Beobachtet man jedoch in dieser Beziehung die nöthige Vorsicht, so constatirt man leicht, dass nichts von den gehörten Sprachlauten von den Kranken verstanden wird. Dabei lässt sich nach-

weisen, eben weil durch Zeichen und Gesten eine Verständigung noch möglich ist, dass das Gehör entweder ganz intact ist, oder, wo es herabgesetzt ist, dass nur ein Grad von Taubheit vorliegt, der den Verlust des Wortlautverständnisses in keiner Weise erklärt. Bekanntlich ist selbst bei einem hohen Grade von peripherer Taubheit das Wortlautverständnis gewöhnlich gut erhalten.

2. Die articulirte Sprache ist erhalten, die Kranken sind sogar meist auffallend gesprächig, vielleicht infolge der häufigen Missverständnisse, denen sie ausgesetzt sind; denn obwohl sie geläufig mit einem verhältnismässig reichen Wortschatz und sichtlich zweckmässiger Satzbildung sprechen, so vergreifen sie sich häufig in der Wahl des Ausdruckes, wenden falsche oder auch entstellte Wörter an, ohne es zu merken. Im Affect gelingt das Sprechen oft viel besser als sonst, so dass ganze Sätze tadellos herauskommen können. Vorgezeigte Gegenstände werden meist falsch benannt, oft auch unter Wortentstellungen. Das Verwechseln der Worte beim spontanen Sprechen kann bis zur vollkommenen Unverständlichkeit gesteigert sein, man spricht dann wohl von Jargonaphasie. In den Versuchen, auf Fragen zu antworten, knüpfen diese Kranken niemals an gehörte Worte an, derart, dass sie sie wiederholen. Die Aufhebung des Wortlautverständnisses macht offenbar auch die Nachahmung der vernommenen Laute unmöglich.

3. Auf die Schriftsprache soll zunächst nicht eingegangen werden, da sie noch nicht Allgemeinbesitz der Menschheit ist und deshalb häufig genug zur Klärung des Symptomenbildes nichts beitragen kann. Wir werden später sehen, dass sie an die Intactheit der inneren Sprache, dessen, was wir den Wortbegriff genannt haben, gebunden und daher bei sensorischer Aphasie immer auf schwerste geschädigt ist.

Die sensorische Aphasie ist in der bei weitem überwiegenden Zahl von Fällen durch Gefässverstopfung verursacht, pflegt also acut einzusetzen. Die Insulterscheinungen sind gewöhnlich nur gering, zuweilen fehlen sie ganz. Zeichen halbseitiger Lähmung können ganz und gar vermisst werden. Ueber die Prognose der Krankheit sind die Ansichten getheilt. *Déjérine* ist auf Grund seiner Beobachtungen zu der Auffassung gelangt, dass es sich meist um einen dauernden Defect handle. Die Mehrzahl der Autoren, denen ich mich auf Grund meiner Erfahrungen anschliessen muss, ist entgegengesetzter Ansicht und hält eine verhältnismässig rasche Ausgleichung des Defectes für die Regel. In der That pflegt sich der Defect nur wenige Wochen auf der geschilderten Höhe zu halten und sich dann, wenn kein Zwischenfall eintritt, im Laufe einiger Monate allmählich auszugleichen. Dies geschieht in der Weise, dass die Erinnerungsbilder der Wortlaute vermittels des erhaltenen Gehörssinnes neu gewonnen werden; daher bleiben diejenigen Klangbilder dauernd verloren, zu deren Wiedererwerbung der tägliche Verkehr den Kranken keine Gelegenheit gegeben hat. So ist es mir wiederholt gelungen, Spuren der früheren Erkrankung dadurch nachzuweisen, dass ich für seltener vorkommende Wörter, wie *Wirbelsäule*, Kniekehle, Achselhöhle u. dgl. m., noch vollkommen aufgehobenes Verständnis fand. Sehr lange scheint auch das Vermögen, vorgezeigte Gegenstände richtig zu benennen, gestört zu bleiben. Wie es mit der Restitution der Schriftsprache steht, ist noch nicht durch genügende Untersuchungen sichergestellt.

Nicht minder leicht ist die motorische Aphasie, die Aphemie *Broca's*, zu schildern. Bleiben wir dem bisher verfolgten Gedankengang treu, so ergeben sich für das klinische Bild folgende mit Leichtigkeit zu constatirende Hauptkennzeichen.

1. Es fehlt die articulirte Sprache, die Kranken haben den Vorgang. den Mechanismus vergessen, dessen sie sich bedienen müssten, um die Sprachlaute zu produciren. Die Kranken sind also stumm — bis auf gewisse minimale Sprachreste. In manchen typischen Fällen fehlen auch diese, und es ist nur die Fähigkeit zu irgend einem und dann immer dem gleichen unarticulirten Laute zurückgeblieben. Die Sprachreste, die am häufigsten beobachtet werden, sind irgendwelche sinnlose Silben, demnächst einige wenige Wörter oder eine Phrase, oder endlich irgend ein Fluch oder eine ähnliche Affectäusserung.

Diese vorhandenen, immer nur auf wenige gleichbleibende Wörter beschränkten Sprachreste können nicht etwa willkürlich und ausschliesslich zur Bezeichnung des ihnen zukommenden Inhaltes verwandt werden, sondern sie erscheinen als regelmässige Reaction auf alle Anforderungen, die an das Sprachvermögen der Kranken gestellt werden. Ausnahmsweise kommt es vor, dass diese im allgemeinen stummen Kranken gelegentlich einer ungewöhnlichen Emotion noch irgend eine zweckmässige Aeusserung, meist nach Art einer Interjection, hervorstossen, ohne dass sie später willkürlich dazu im Stande sind. Auch dass im Schlaf Worte oder Phrasen producirt wurden, über die der Kranke sonst nicht verfügte, ist beobachtet worden. Im allgemeinen ist jedoch die Fähigkeit zu sprechen gänzlich verloren gegangen. Dieser Verlust der Sprache beruht nicht auf einer Lähmung irgendwelcher Muskeln, da eine darauf gerichtete Functionsprüfung jede Bulbärlähmung ausschliessen lässt.

Häufig findet sich dagegen als Theilerscheinung einer Hemiplegie oder Hemiparese eine halbseitige Schwäche im rechten unteren Faciolingualgebiet, zuweilen auch nur im Gebiet des rechten unteren Facialis oder des rechten Hypoglossus. Als klinisches Zeichen der letzteren betrachten wir bekanntlich eine Abweichung der Zunge nach rechts beim Herausstrecken. Dass diese Lähmungserscheinungen mit einer so gut wie ungestörten Articulation verträglich sind, also auch hier nur die Bedeutung von Begleiterscheinungen beanspruchen können, ist durch die klinische Erfahrung hinreichend sichergestellt.

Dagegen trifft man so häufig, dass davon Notiz genommen werden muss, auf gewisse Bewegungsdefecte, die wir nur als Analoga des Sprachdefectes auffassen können. Es handelt sich um eine Unfähigkeit auch zu manchen anderen, complicirteren Bewegungen im Gebiete der gleichen Muskulatur. So können manche von diesen Kranken auf Geheiss nicht die Zunge zeigen, die Backen aufblasen, oder nicht die Zähne fletschen, oder nicht den Mund allein aufmachen, ohne zugleich die Zunge hervorzustrecken u. dergl. m. Gerade die vergeblichen Versuche zu solchen den Kranken früher ganz geläufigen Bewegungen lassen aufs deutlichste erkennen, dass sie nicht wissen, wie sie es anstellen sollen, die verlangten Bewegungen auszuführen, es fehlt ihnen, nach *Broca's* trefflicher Definition, auch hierfür „le souvenir du procédé qu'il faut suivre". Häufig machen sich diese Erscheinungen nur in der ersten acuten Krankheitszeit bemerklich.

2. Das Sprachverständnis ist im grossen und ganzen erhalten. Wenigstens haben die gewöhnlichen Prüfungen, die man mit solchen Kranken anzustellen pflegt, dieses Ergebnis. Ein Theil der fehlerhaften Reactionen lässt sich auch auf einen Bewegungsausfall, der dem soeben geschilderten analog ist und die gleiche Bedeutung hat, zurückführen. Es werden also ertheilte Aufträge richtig ausgeführt, verlangte Gegenstände richtig gezeigt, Fragen, nach dem Ausdruck des Gesichtes zu urtheilen, richtig aufgefasst u. dergl. m.

Für complicirtere Zusammenhänge und feinere Unterscheidungen lässt sich jedoch fast immer auch eine gewisse Einbusse im Sprachverständnis nachweisen, wie *Déjérine* durch zahlreiche Beispiele überzeugend dargethan hat. Immerhin ist der Gegensatz zu Fällen sensorischer Aphasie so in die Augen fallend, dass die principielle Unterscheidung gerechtfertigt bleibt, auch pflegt sich der sensorische Defect bald vollständig auszugleichen, sobald es nicht an dem nöthigen geistigen Interesse und entsprechenden Bedingungen der Umgebung fehlt. Ich kann aber die Ansicht, dass das Sprachverständnis bei reiner motorischer Aphasie absolut intact bleibe, nicht mehr aufrecht erhalten und finde eine Erklärung dafür in der Thatsache, die schon oben hervorgehoben wurde, dass ich die Erwerbung von Wortbegriffen für eine wichtige Phase in dem Erlernen der Sprache halten muss. Da in dieser Beziehung, wie ebenfalls schon betont, eine erhebliche individuelle Verschiedenheit zugestanden werden muss, so wird man auch darauf bei Untersuchung und Beurtheilung der Kranken die gebührende Rücksicht nehmen müssen.

3. Bezüglich der Schriftsprache gilt, was oben von der sensorischen Aphasie gesagt wurde. War sie im Besitz des befallenen Individuums, so geht sie nun zugleich mit der articulirten Sprache verloren.

Die motorische Aphasie ist, wie die sensorische, überwiegend häufig ein acut entstandenes Krankheitsbild und dann gewöhnlich unter Erscheinungen des apoplektischen Insultes und mehr oder weniger ausgesprochener rechtsseitiger Hemiplegie aufgetreten.

Die Prognose quoad restitutionem ist im allgemeinen ungünstig, wenn nicht etwa der Fall einer passageren Herderscheinung vorliegt, d. h. einer Embolie, die noch rechtzeitig durch Herstellung eines Collateralkreislaufes ausgeglichen wird, oder der eines indirecten Herdsymptomes, wobei die motorische Aphasie nur Nebenwirkung eines Herdes in der Nachbarschaft der *Broca*'schen Windung ist. Es sei nur auf die Häufigkeit gerade dieses Vorkommnisses hingewiesen. Selbst der Fall wird gelegentlich beobachtet, dass motorische Aphasie als indirectes Herdsymptom mit einem Anfalle linksseitiger Hemiplegie verbunden auftritt, wenn ungewöhnlich schwere Insulterscheinungen letzteren begleitet haben. Kommt es zu einer Rückbildung der motorischen Aphasie, ohne dass die genannten Ausnahmen vorliegen, was nur ausnahmsweise beobachtet wird, so pflegt doch immer eine eigenartige Spracherschwerung zurückzubleiben. So beobachtete ich einen Kranken, der im Laufe der Jahre durch mühsamen Unterricht es so weit brachte, dass er ähnlich wie unterrichtete Taubstumme, aber doch verständlich das Meiste zu sprechen im Stande war. Sehr auffallend war dabei das Gewaltsame, Uebertriebene seiner Sprachbewegungen, grimassirende Mitbewegungen des ganzen Gesichtes,

die Verlangsamung. Nach meinen Erfahrungen bleibt eine derartige Unbehilflichkeit, ein leicht sichtlicher und für den Kenner ungemein charakteristischer Mangel an Beherrschung des procédé qu'il faut suivre pour articuler, selbst in den günstigsten Fällen immer zurück. Das Nachsprechen bleibt dabei immer ebenso mangelhaft wie das spontane Sprechen. Doch ist nach den neueren Mittheilungen von *Déjérine* und *Thomas* selbst in ganz alten Fällen (15 Jahre!) bei systematischem Unterricht nach der bei Taubstummen üblichen vorwiegend optischen Methode noch ein günstiger Erfolg zu erzielen, und zwar oft in überraschend kurzer Zeit (6 Wochen!). Ich komme auf diesen theoretisch wichtigen Punkt später noch zurück. In verhältnismässig seltenen Fällen ist von vornherein der motorische Ausfall nicht ganz so vollständig, wie oben gekennzeichnet, oder es stellt sich nach einer gewissen Zeit heraus, dass etwas mehr von Sprachvermögen erhalten geblieben ist. In solchen Fällen gelingt es, aber immer unter sichtlicher Anstrengung, den Patienten zum Nachsprechen einfacher leichterer Wörter zu bringen, aber längere, oder schwierigere, oder complicirtere Silbenzusammenstellungen gelingen niemals, und zwischendurch passiren die gröbsten Verwechslungen, so dass beispielsweise statt des vorgesprochenen i ein u, statt des vorgesprochenen „gut" der ob noch so unähnliche Name des Kranken herauskommt. Es werden also die unähnlichsten Bewegungsvorstellungen, wenn überhaupt ein nennenswerther Rest davon erhalten geblieben ist, bei den Sprachversuchen mit einander verwechselt. Auch eine unerwartete Interjection, wie „ach Gott" kann solchen Kranken einmal herausfahren. Derartige Vorkommnisse erkenne ich an, darüber hinaus aber scheint ein klinisches Bild partieller motorischer Aphasie überhaupt nicht vorzukommen, so dass sich der Gegensatz zwischen sensorischer und motorischer Aphasie für jeden Unbefangenen scharf heraushebt.

Von Leitungsaphasie, der dritten klinischen Form, die ich aus der Mannigfaltigkeit des aphasischen Symptomencomplexes herauszusondern suchte, liegen bis jetzt so spärliche und wenig übereinstimmende Erfahrungen vor, dass es unmöglich ist, davon ein einheitliches, empirisch begründetes klinisches Bild zu entwerfen. Ursprünglich war ich geneigt, die Mehrzahl der Fälle, welche nicht das *Broca*'sche Krankheitsbild, sondern nur das Symptom der Paraphasie oder Wortverwechslung zeigten, ohne doch zur sensorischen Aphasie zu gehören, weil das Wortverständnis erhalten war, dieser Form zuzuweisen. Dieser Versuch krankte an einer Unterschätzung der viel zahlreicheren vorhandenen Möglichkeiten und hat sich als unhaltbar erwiesen. Principiell werden also noch gewisse positive Kennzeichen verlangt werden müssen, und zwar die Auflösung oder Lockerung des Wortbegriffes, auf deren klinische Zeichen ich noch später einzugehen habe, und die Unmöglichkeit nachzusprechen; denn nach den oben entwickelten Anschauungen sollte ja gerade die Bahn, die der Nachahmung der akustischen Wortlaute diente, dabei unterbrochen sein. In beiden Richtungen fehlt es noch vollständig an beweisenden Beobachtungen. Ich beschränke mich also auf eine methodisch wichtige Bemerkung. Wenn unter Umständen das Klangbild des Wortes allein zum vollen Verständnis genügt, und das dürfte, wie oben gezeigt, für die Mehrzahl der viel gebrauchten Wörter zutreffen, und wenn andererseits Worte spontan gesprochen werden können, ohne dass zuvor deren Klangbilder erregt

werden, so liegt nach Unterbrechung der Associationsbahn zwischen sensorischem und motorischem Sprachcentrum noch immer die Möglichkeit vor, dass Wörter, deren Sinn verstanden worden ist, auf Geheiss auch nachgesprochen werden können. Nur wird ein derartiges Nachsprechen nicht mit der unfehlbaren Sicherheit gelingen, wie auf der schon in der Kindheit ausgeschliffenen Bahn, die beim Sprechenlernen benützt worden ist, es wird also nur zum Theil richtig, zu einem anderen Theil paraphasisch erfolgen. Geschieht das letztere, so wird der Kranke sein Versehen bemerken und gut zu machen suchen. Beweisend für die Intactheit jener ältesten Bahn wird also nur das sofortige Nachsprechen auf Anhieb, die sogenannte Echolalie sein, die rein automatisch und ohne Geheiss, oft schon im Moment des Vorsprechens erfolgt, sowie die Fähigkeit, auch unverstandene, mit keinem Sinn zu verknüpfende Wörter oder Wortfolgen nachzusprechen, z. B. solche, die einer vollständig fremden Sprache entlehnt sind. Sollte sich einmal ausschliesslich diese Art des Nachsprechens aufgehoben, dagegen Sprachverständnis und Sprachfähigkeit erhalten und Paraphasie mit erhaltener Kritik für die gemachten Missgriffe gepaart zeigen, so würde ich glauben, es sei damit den Anforderungen für ein Paradigma in klinischer Beziehung genügt. Ich möchte aber nicht unterlassen hervorzuheben, dass auch die vorliegenden Sectionsbefunde (von ausschliesslicher oder überwiegender Zerstörung der Insel) nicht geeignet sind, der von mir postulirten Leitungsaphasie als Stütze zu dienen.

Wenn dagegen, wie ich gezeigt zu haben glaube, die Annahme je eines sensorischen und motorischen Sprachcentrums ebenso durch anatomische Befunde wie durch die Thatsachen der klinischen Beobachtung als sichergestellt gelten kann, so ergibt sich mit logischer Consequenz, dass in dem reichhaltigen aphasischen Symptomencomplex noch andere eng zu fassende klinische Bilder enthalten sein müssen. *Lichtheim* war der erste, der dieses Gebot der Logik klar erkannt und die nothwendigen Folgerungen auch wirklich gezogen hat. Es muss in seltenen Fällen, und die reinen Fälle sind immer selten, möglich sein, dass allein die Marksubstanz, welche die Projectionsfaserung der beiden Centren enthält, durch einen Herd unterbrochen ist, während die Centren selbst intact sind. Falls dann auch die Verbindung beider Centren unter einander erhalten geblieben ist, eine Bedingung freilich, die ebenfalls nur selten verwirklicht sein wird, wird je ein neuer klinischer Krankheitstypus resultiren müssen, der mit den vorbeschriebenen eine gewisse Aehnlichkeit hat, indem er auch deren Fundamentalsymptom, den Verlust des Wortlautverständnisses oder den der articulirten Sprache, besitzen wird; sie haben aber das unterscheidende Merkmal der erhaltenen „inneren Sprache", der intacten „Wortbegriffe". In der That ist das entsprechende klinische Bild auf motorischem Gebiete gar nicht so selten anzutreffen, besonders wenn zugleich Hemiplegie zugegen ist. Dessen Gegenstück auf sensorischer Seite ist viel seltener, aber doch unzweifelhaft beobachtet. Nach anatomischen Gesichtspunkten betrachtet, würde für diese beiden Krankheitstypen die Bezeichnung der subcorticalen motorischen oder sensorischen Aphasie gerechtfertigt sein. Nach klinischen Kriterien empfiehlt sich die Benennung reine Wortstummheit und reine Worttaubheit.

Die reine Wortstummheit unterscheidet sich von der corticalen, durch Zerstörung der *Broca*'schen Windung bedingten Wortstummheit

dadurch, dass die, wenn auch vergeblichen, Sprachversuche die Unversehrtheit der „inneren Sprache“ oder der „Wortbegriffe“ erkennen lassen, und wenn es auch nur durch den Tonfall oder Rhythmus wäre. Dies wird besonders deutlich, wenn noch Lautreste vorhanden sind. Niemals kommt es beim Versuch, nachzusprechen, zu so vollständig unähnlichen Reactionen, wie bei corticaler motorischer Aphasie. Das Verständnis für Gesprochenes ist intact, selbst wenn complicirtere Ansprüche daran gemacht werden. Endlich bleibt die Schriftsprache unberührt, das Lesen und Schreiben geschieht ohne jede Störung, und zwar letzteres trotz der fast immer begleitenden rechtsseitigen Hemiplegie mit der, ob auch ungeschickt geführten, linken Hand. Den Kranken ist einfach nur die mechanische Möglichkeit, den intacten Wortbegriff in Laute umzusetzen, genommen. Aehnlich verhält es sich mit der reinen Worttaubheit. Auch hier ist der ganze innere Sprachapparat, die beiden Rindencentren und ihr gegenseitiges Zusammenwirken, und damit der Wortbegriff ungestört vorhanden, die spontane Sprache deshalb absolut correct und frei von Wortverwechslungen, ebenso wie auch der schriftliche Ausdruck nicht gelitten hat und das Lesen ungestört von statten geht. Nur das Wortlautverständnis, das Verständnis des Gesprochenen, fällt aus, bei nachweislich erhaltenem und genügendem Hörvermögen.

Gehen wir auf die beiden klinischen Bilder, die wir zuletzt kennen gelernt haben, noch etwas näher ein. Sie verdienen es, nicht allein um ihres theoretischen Interesses willen, sondern auch wegen des lebhaften Kampfes der Meinungen, der um ihre Anerkennung und richtige Auffassung geführt worden ist. Die in ihrer Bedeutung unbestrittenere von beiden Störungen ist die reine Wortstummheit oder subcorticale motorische Aphasie. Als klinisches Bild schon lange festgestellt, da schon *Trousseau* das seltene Vorkommnis anerkannte, dass zuweilen aphasisch Stumme noch lesen und schreiben können, galten gerade diese seltenen Fälle lange Zeit als die reinsten Beispiele motorischer Aphasie, denn für das Lesen und Schreiben sollte es ja nach *Charcot* noch je ein besonderes Centrum geben. Es ist hauptsächlich das Verdienst von *Déjérine*, der zuerst vollständig beweisende Sectionsbefunde beigebracht hat, dass er der Autorität *Charcot's* entgegen solchen Fällen ihre richtige Stellung angewiesen und die subcorticale Form der motorischen Aphasie zu allgemeinerer Anerkennung gebracht hat.

Ueber die anatomische Oertlichkeit, welche für die subcorticale Unterbrechung der von der *Broca*'schen Windung stammenden Stabkranzfaserung ausschliesslich in Frage kommen kann, sind die Autoren ziemlich einmüthig. Nur das Marklager der *Broca*'schen Windung selbst oder dessen Einmündungsstelle in das Centrum ovale können in Frage kommen; wird die Projectionsfaserung weiter unten innerhalb des Hirnstammes selbst betroffen, so resultirt nicht mehr das Bild der motorischen Aphasie, sondern es prävaliren die articulatorischen Störungen bei deutlich erkennbarem Wortgefüge, vermuthlich infolge einer Umlagerung der Fasern, von der wir noch keine genauere Vorstellung haben. Die ungemein häufigen Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie durch Herderkrankung des Streifenhügels oder der inneren Kapsel sind gewöhnlich nicht von motorischer Aphasie begleitet, oder doch nur von kurz dauernder motorischer Aphasie, die als indirectes Herdsymptom gedeutet werden muss. Auf die Thatsachen, welche

mich seinerzeit zu der Annahme einer besonderen motorischen Sprachbahn, die continuirlich von der *Broca*'schen Windung unter Vermeidung der inneren Kapsel zu den Kernen der Sprachbewegungsnerven in der Medulla oblongata verlaufe, bewogen haben, komme ich weiter unten noch zurück. Ich beschränke mich auf den Hinweis, dass die Frage der ausschliesslich einseitigen Innervation des bulbären Apparates beim Sprechen, die uns später noch beschäftigen wird, hier gestreift werden müsste, und das würde uns zu weit führen. Die Intactheit des Wortbegriffes führt zu einem Kennzeichen, welches auch bei des Lesens und Schreibens Unkundigen die Erkennung dieser Form noch ermöglicht. Dies ist der von *Lichtheim* angegebene Versuch, die Silbenzahl der Wörter anzugeben, die zwar innerlich entstehen, von den Kranken aber infolge ihres Defectes nicht gesprochen werden können, z. B. beim Vorzeigen von zu benennenden Gegenständen. Die Kranken haben etwa so oft die Hand zu drücken, als das Wort Silben hat. Gegen diese Methode lässt sich aber einwenden, dass Analphabeten oft auch in der Zerlegung eines Wortes in seine Silben unsicher sein werden. Man hat deshalb die Fähigkeit des Zählens überhaupt als Merkmal der erhaltenen inneren Sprache in Anspruch genommen *(Fränkel* und *Onuf)*. Bei weitem verlässlicher erscheint es mir, dass die unarticulirten Laute, die übrig geblieben sind, wenigstens durch ihren Rhythmus noch die intendirten Worte errathen lassen. Auf die gleichen Hilfsmittel wird man angewiesen sein, wenn man in vorgeschrittenen Fällen progressiver Bulbärlähmung die Intactheit der „inneren Sprache" nachweisen will.

Etwas eingehendere Betrachtungen werden sich an die reine Worttaubheit oder subcorticale sensorische Aphasie anzuknüpfen haben. Dass das oben gekennzeichnete klinische Bild in voller Reinheit nicht gar so selten vorkommt, ist von allen Seiten anerkannt worden. Die Angriffe, welche dagegen gerichtet worden sind, beziehen sich einmal auf die Einseitigkeit und den subcorticalen Sitz der dabei postulirten Läsion, dann aber auf die behauptete Möglichkeit einer peripherischen Entstehung des Krankheitsbildes durch Erkrankung der Endausbreitungen des Schneckennerven im Labyrinth der Gehörorgane. Auf die Frage der Einseitigkeit komme ich, wie schon gesagt, noch ausführlicher zurück. Es ist aber, wie oben ausgeführt worden ist, eine nicht zu bezweifelnde Thatsache, dass ebensowohl das motorische als das sensorische Sprachcentrum für gewöhnlich nur einseitig, und zwar in der linken Hemisphäre angelegt ist. Für das motorische Sprachcentrum können wir — und das ist fast allseitig geschehen — das Princip der Arbeitsersparnis heranziehen, um zu begreifen, dass die Virtuosität des Sprechenlernens, da sie an eine symmetrisch wirkende und von je einer Hemisphäre aus erregbare Muskulatur geknüpft ist, auch nur von einer Hemisphäre erlernt wird. Anatomisch gleiche Bedingungen und Beziehungen des Projectionssystems zur Rinde haben wir auch für die beiden Acustici vorauszusetzen, und zwar derart, dass je eine Hemisphäre ein centrales Projectionsfeld für beide Gehörnerven enthält. Hier aber, bei diesem Acte der sensorischen Projection, wird es uns schwer zu glauben, dass er nur an einer und zwar der linken Hemisphäre stattfinden sollte, so dass nur in dieser Erinnerungsbilder der gehörten Sprachlaute und damit ein Centrum für das Wortlautverständnis gewonnen werden sollten. Die Thatsachen der corticalen sensorischen Aphasie lassen jedoch keine andere Deutung zu, und wenn wir uns mit

dem doch immerhin plausiblen Princip der Arbeitsersparnis abfinden lassen, so haben Forschungen aus allerneuester Zeit ergeben, dass auch den akustischen Erinnerungsbildern und schon den einfachsten Tonwahrnehmungen von vornherein eine motorische Componente beigemischt ist, so dass das Princip der Arbeitsersparung, genauer gesagt, einer Ersparung an motorischer Nervenleistung, sich auch bei der Erwerbung akustischer Erinnerungsbilder geltend machen muss. Jedenfalls ist, sobald einmal das Centrum für das Wortlautverständnis einseitig angelegt ist, auch die Möglichkeit vorhanden, dass die dahinstrebende Projectionsfaserung einseitig unterbrochen und damit der Zugang zu dem Centrum des Wortlautverständnisses versperrt ist, während infolge der Intactheit des gleichen Projectionsfeldes der anderen Hemisphäre sonstige Töne und Geräusche noch wahrgenommen und richtig gedeutet werden können.

Einige anatomische Bemerkungen dürften schon hier gerechtfertigt sein. Die klinisch unbestreitbare Verbindung jedes Nervus acusticus mit beiden Hemisphären muss ihr anatomisches Substrat in einer Semidecussation der Nervi acustici haben. Als Ort derselben kann nur das hintere Feld der Medulla oblongata in Betracht kommen. Weiterhin bilden der hintere Vierhügel und der innere Kniehöcker primäre Hörcentren (analog den primären Sehcentren im vorderen Vierhügel und äusseren Kniehöcker) und demnächst ist sicher der hintere Vierhügelarm, bezw. der Stiel des inneren Kniehöckers aus der ersten Schläfewindung ein Theil der hier in Betracht kommenden Bahn. Vielleicht existirt ausser diesem Stiel des inneren Kniehöckers, bezw. dem hinteren Vierhügelarm noch ein besonderer Sehhügelantheil aus dem Schläfelappen, der ebenfalls der centralen Acusticusbahn angehört. Dieser könnte nur in nächster Nachbarschaft des vorerwähnten liegen. Sicher ist, dass in diesen Stabkranztheilen des Schläfelappens schon die Vertretung beider Acustici enthalten ist. Dass ein einseitiger Herd in dieser Region der Stabkranzfaserung des Schläfelappens das Bild der reinen Worttaubheit als dauernde Ausfallserscheinung hervorrufen kann, ist durch den einwandfreien Fall von *Liepmann* dargethan.

Von *S. Freund* ist die Behauptung aufgestellt worden, dass die reine Worttaubheit als Folge einer peripherischen Erkrankung des Nervus acusticus im Labyrinth aufzufassen sei. Er beruft sich dabei auf einen aus meiner Klinik stammenden Fall, den er jedoch in seiner Arbeit insofern nicht richtig darstellt*, als er den Symptomen unzweifelhafter Gehirnkrankheit, die im Krankenjournal berichtet sind, keine Beachtung geschenkt hat. Noch viel weniger beweisend sind seine beiden anderen Fälle. Indessen hat sich *S. Freund* doch dadurch ein Verdienst erworben, dass er die Nothwendigkeit einer genauen specialärztlichen Ohruntersuchung in solchen Fällen dargethan hat. Von *Bezold*** ist nämlich der Nachweis geführt worden, dass der grösste Theil der Acusticusfaserung für das Verständnis der Sprachlaute ohne Belang ist, und dass „von der ganzen Tonscala nichts weiter als die kleine Strecke von b'—g" incl., also eine grosse Sext, übrig bleibt, deren Perception sich als unumgängliche Nothwendigkeit für

---

* Vgl. darüber *H. Liepmann*, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psychiatr. Abhandlungen, Heft 7/8, Breslau 1898.

** Das Hörvermögen der Taubstummen und Nachträge dazu. Wiesbaden 1895/1896. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, XXXVI.

das Verständnis der Sprache erweist". Wie *Liepmann** ausführt, kann höchstens ausserdem noch eine entweder darüber oder darunter gelegene Tonstrecke von einer Octave für das Verständnis der menschlichen Sprache in Betracht kommen, so dass nicht volle zwei Octaven aus der ganzen Tonreihe dafür ausreichen. Für den Fall aus meiner Klinik, welchen *Freund* verwerthet hat, war es deshalb von Wichtigkeit, eine Untersuchung mit der continuirlichen Tonreihe anzustellen. Dies ist seitdem geschehen und festgestellt worden, dass gerade die erforderlichen beiden Octaven bei dem Patienten wohl erhalten geblieben waren. Auch in dem zur Section gelangten Falle von *H. Liepmann* aus meiner Poliklinik ist diese Untersuchung gemacht und der erforderliche Nachweis geführt worden.

Meine Herren! Das menschliche Hörvermögen umfasst eine Tonreihe von über 8 Octaven. Wenn davon nur höchstens zwei erforderlich sind, um das Sprachverständnis zu ermöglichen, und die Ausbreitung des Nervus acusticus in der Schnecke gleichmässig für alle Theile stattfindet, so gelangen wir zu der Vorstellung, dass nur etwa der vierte bis fünfte Theil der Projectionsfaserung des Acusticus in dem sensorischen Sprachcentrum sein centrales Ende zu finden braucht. Vielleicht ist es dieser Umstand, welcher die relativ kleine Ausdehnung des sensorischen Sprachcentrums erklärt, denn dieses erstreckt sich nach den zahlreichen vorliegenden Sectionsbefunden nur über das hintere Drittel oder die hintere Hälfte der ersten Schläfewindung und den angrenzenden Bezirk der zweiten Schläfewindung. Dabei ist an der Thatsache, dass auch der übrige Schläfelappen zum grossen Theil als Endstätte des Nervus acusticus dient, aus anatomischen und physiologischen Gründen ein Zweifel nicht gestattet.

Ich sehe mich also auf Grund dieser neu ermittelten Thatsachen zu der Annahme gedrängt, dass das sensorische Sprachcentrum mit der Endstätte derjenigen Projectionsfaserung zusammenfällt, welche die Tonhöhe von b' bis g'' enthält. Daraus ergibt sich das Postulat, dass der linke Schläfelappen im Falle subcorticaler sensorischer Aphasie auch immer wirklich taub für die genannten Tonhöhen sein müsste — falls seine Function gesondert untersucht werden könnte, was aber thatsächlich nicht möglich ist. Oder mit anderen Worten: dass eine Worttaubheit und nicht eine wirkliche, wenn auch partielle Taubheit für bestimmte Töne durch einseitige Läsion resultirt, findet nur darin seine Erklärung, dass die betreffende Theilfaserung des Acusticus auch in den rechten Schläfelappen gelangt und daselbst die Perception der gleichen Töne vermittelt.

Diese Annahme erklärt uns nun auch die oben schon hervorgehobene Möglichkeit der Erwerbung neuer akustischer Wortlautbilder und einer Ausgleichung des Defectes auf diese Weise. Erkrankt späterhin auch der zweite, rechte Schläfelappen an den entsprechenden Rindenstellen, so kommt es zu dauernder, nicht mehr ausgleichsfähiger sensorischer Aphasie, wie schon eine der ältesten Beobachtungen auf diesem Gebiete, von *O. Berger*, dargethan hat.

Verfolgen wir unsere Annahme noch etwas weiter, so kommen wir zu dem Postulat, dass Fälle von sensorischer Aphasie durch doppelseitige Schläfelappenerkrankung mit wirklicher Tontaubheit im Bereich der eben genannten Tonhöhen einhergehen können. Die nächste Zukunft muss uns

* l. c.

darüber belehren, ob diese Erwartung auch zutrifft. Bis jetzt sind derartige Untersuchungen, deren Schwierigkeit wir nicht verkennen, bei corticaler sensorischer Aphasie noch nicht angestellt, bezw. in systematischer Weise durchgeführt worden.

Dagegen wird es uns nun verständlich, dass bei verbreiteter doppelseitiger Erkrankung der Schläfelappen das Bild der Sprachtaubheit hinter dem der gemeinen Taubheit zurücktritt. Es ist dann eben die nächste Endstätte der grossen Mehrzahl der Acusticusfasern zerstört und damit die Möglichkeit für die Entstehung centraler Rindentaubheit gegeben. Zwei Fälle der Art hat *A. Pick* mitgetheilt. Diese Fälle waren so hochgradig taub, dass das fast absolute Fehlen des Wortverständnisses schon dadurch erklärt wird, selbst wenn man mit der Erfahrung rechnet, dass nur sehr hochgradige Taubheit aus peripherer Ursache zur völligen Aufhebung des Wortverständnisses zu führen pflegt. Keinesfalls zeigen sie die klinischen Merkmale der subcorticalen sensorischen Aphasie oder reinen Worttaubheit und berechtigen nicht zu der von *Pick* gezogenen Folgerung, dass die reine Worttaubheit auf corticaler, aber über beide Schläfelappen sich erstreckender Zerstörung beruhe. Ein dritter Fall *Pick's**, welcher neben erheblicher Taubheit die wesentlichen Kennzeichen der reinen Worttaubheit aufweist, lässt sich ungezwungen als eine Mischung beider Defecte auffassen und auch der Sectionsbefund entsprechend deuten.

Während wir uns bisher vorzugsweise mit denjenigen Formen der Aphasie beschäftigt haben, die entweder in anatomischer und klinischer Beziehung allgemeine Anerkennung gefunden haben, wie die corticale sensorische und motorische Aphasie, oder doch allseitig als besondere klinische Typen anerkannt werden, wie die subcorticalen Formen der Aphasie, komme ich nun auf ein Gebiet, das noch durchaus strittig ist und sehr der Stütze durch weitere Beobachtungen und anatomische Befunde bedarf. Rein logisch aber wird die Folgerung nicht abzuweisen sein, dass auch eine transcorticale motorische und eine ebensolche sensorische Aphasie möglich ist, d. h. eine Aphasie durch Unterbrechung der Bahnen, welche die Verbindung der beiden bisher angenommenen Sprachcentren mit den sogenannten Begriffsregionen, d. h. in letzter Linie dem grössten Theil der Grosshirnoberfläche überhaupt, herstellen müssen. Die Besprechung dieser beiden klinischen Varietäten rechtfertigt sich damit, dass es an klinischen Beispielen, die dem theoretisch construirten Bilde entsprechen, nicht fehlt, und so sehr ich auf das Urtheil *Déjérine's*, der sie für rein theoretische Constructionen erklärt, Gewicht lege, so kann ich doch die von ihm angeführten Gegengründe nicht als stichhaltig anerkennen. Ich komme darauf bald noch zurück. Suchen wir zunächst die Hauptkennzeichen des klinischen Bildes theoretisch zu entwickeln, wie wir es bisher gethan haben.

Vorher müssen wir uns darüber klar werden, was wir unter dem Begriff eines Gegenstandes oder dem „concreten Begriff“ (Ziehen) zu verstehen haben, denn, wie schon betont, muss erst der Begriff eines Gegenstandes vom sensorischen Sprach- oder Wortlautcentrum aus wachgerufen werden, damit das Wortsinnverständnis erreicht wird. Man hat des-

* Arch. f. Psych., XXIII, pag. 909.

halb von einem Begriffscentrum gesprochen: dieses wäre identisch mit unserem Centrum des Wortsinnverständnisses. Nun ist es ganz selbstverständlich nur eine Fiction und ein zur schematischen Vereinfachung dienender Kunstgriff, wenn man von einem solchen Centrum redet. In der That handelt es sich um Vorgänge, die über die verschiedensten Gebiete der Grosshirnrinde räumlich vertheilt sind, wie folgende Ueberlegung ergibt. Wenden wir die am Eingang erwähnten Gesichtspunkte *Meynert's* auf die verschiedenen Sinnesgebiete an, so sind wir im Stande, den Begriff concreter Gegenstände als Function der verschiedenen Projectionsfelder der Rinde darzustellen. Beispielsweise setzt sich der Begriff einer Rose zusammen aus einem tactilen Erinnerungsbilde oder „Tastbilde", der Rose im centralen Projectionsfelde der tastenden Handfläche, aus einem optischen Erinnerungsbilde im optischen Projectionsfelde, einem Geruchserinnerungsbilde im olfactorischen Projectionsfelde der Hirnrinde. Durch stete Wiederkehr der gleichen Sinneseindrücke bildet sich eine so feste Association zwischen diesen Erinnerungsbildern, dass schon die Reizung eines Sinnes durch den Gegenstand genügt, um an die Summe seiner wesentlichen Eigenschaften zu erinnern, mit anderen Worten, den Begriff des Gegenstandes hervorzurufen. Oft sind es mehr, zuweilen weniger Erinnerungsbilder verschiedener Sinnesgebiete, die einem Begriff entsprechen, immer aber ist es eine durch die Natur des Dinges bestimmte feste Gruppirung, die das anatomische Substrat jedes Begriffes bildet. Diese jeweils bestimmte Summe von unter einander associirten Erinnerungsbildern muss „ins Bewusstsein treten", wenn von dem entsprechenden Worte nicht nur der Laut, sondern auch der Sinn verstanden werden soll. Unserer anatomischen Betrachtungsweise gemäss postuliren wir auch für diesen Act anatomische Bahnen, Faserverbindungen oder Associationsbahnen zwischen dem sensorischen Sprach- oder Centrum des Wortlautverständnisses und den Projectionsfeldern, die bei der Bildung des Begriffes betheiligt sind. Diese Bahnen können wir transcorticale nennen, insofern sie über die nächste Rindenendigung des Acusticus hinaus leiten, im Gegensatz zu den schon allgemein anerkannten subcorticalen Bahnstrecken. Sie können ersichtlich immer nur als ein Strahlenbüschel gedacht werden, das nur in dem einen Endpunkt, dem sensorischen Sprachcentrum, zusammentrifft und nur in dessen Nähe herdweise durchtrennt werden kann.

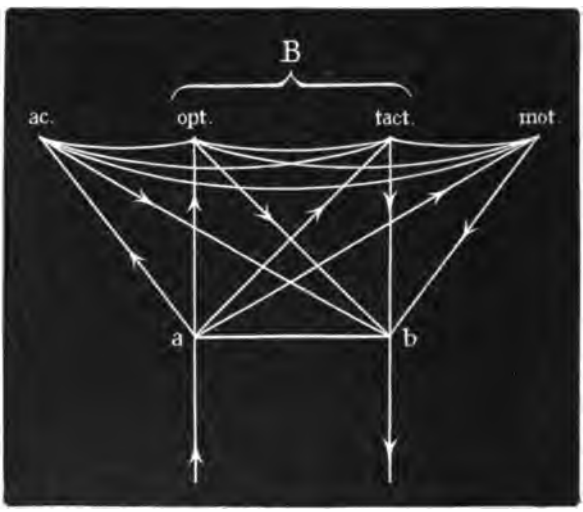
Ganz ähnlich muss es sich nun verhalten, wenn spontan, d. h. infolge innerer Gehirnvorgänge, das Wort Rose ausgesprochen wird. Dann muss zuerst der Begriff auftauchen, und von diesem der Impuls an die dem Worte Rose entsprechende Bewegungsvorstellung in der Rinde der *Broca*schen Windung gelangen. Auch dazu bedarf es der analogen „transcorticalen" Bahnen, die wiederum nur in Form eines convergirenden Strahlenbüschels gedacht werden können. Das beifolgende Schema stellt uns diese Beziehungen eines „concreten Begriffes", der auch akustische Merkmale hat, wie etwa einer Glocke oder eines Hundes, zu den beiden Sprachcentren dar.*

---

* Anm. Die hier gegebene Definition concreter Begriffe als bestimmter Gruppirungen unter einander associirter Erinnerungsbilder macht nur die unbedingt nöthigen Annahmen. Eine darüber hinausgehende und deshalb meines Erachtens überflüssige Annahme wäre die, dass es zur Association zwischen den Erinnerungsbildern verschiedener Projectionsfelder noch besonderer Associationscentren bedürfte, die also anatomisch gewissermaassen als Sammelstellen der Associationsbahnen aus den verschiedenen Sinnesprojectionsfeldern

Nach dem Vorstehenden ergibt sich für das Krankheitsbild der transcorticalen sensorischen Aphasie eine vollständig klare Definition: Aufhebung des Wortsinnverständnisses bei erhaltenem Wortlautverständnis. Die Sprachlaute als solche werden genau verstanden, das zeigt sich an der erhaltenen Fähigkeit, sie nachzusprechen, nur der damit verknüpfte Begriff wird nicht erweckt. Der active Theil der Sprache ist erhalten und nur unerheblich dadurch gestört, dass das Gesprochene unverstanden bleibt und deshalb auf seine Richtigkeit nicht mehr geprüft werden kann. Eine darüber hinausgehende Paraphasie durch Beimischung falscher oder entstellter Worte oder Silben ist meist nur angedeutet. Das Nachsprechen kann sich auf ganze Sätze erstrecken oder auf die letzten Worte beschränken, je nach der mehr oder weniger erhaltenen Merkfähigkeit, und geschieht bald vollständig fehlerlos, bald mit unterlaufenden paraphasischen

Fig. 162.



Entstellungen. Es geschieht bald auf Geheiss, bald mehr unwillkürlich, in Frageform an das Gehörte anknüpfend, bald zwangsmässig und gleichsam reflectorisch. In letzterem Falle spricht man von Echolalie, einer Erscheinung, die meist mit Herabsetzung des Sensoriums oder allgemeinem intellectuellen Verfall einhergeht. Die unverstandene Wiederholung der Frage ist dafür charakteristisch.

---

fungirten. *Flechsig* behauptet, solche Associationscentren oder „Coagitationscentren", wie er sie nennt, nachgewiesen zu haben; sie sollen anatomisch dadurch gekennzeichnet sein, dass keine Projections- oder Stabkranzfasern in sie hineintreten. Inzwischen ist nachgewiesen worden, dass in alle Coagitationscentren Stabkranzfasern gelangen. Das anatomische Substrat für derartige Centren kann ich nur an einem Rindenterritorium als gegeben betrachten, das ist die Insel mit ihrer schon von *Meynert* als Associationsorgan betrachteten Vormauer.

Das Gegenstück dazu auf motorischem Gebiete ist die transcorticale motorische Aphasie, bestehend in Aufhebung oder sehr erheblicher Reduction der Spontansprache, während fehlerlos und geläufig nachgesprochen werden kann und das Verständnis der Sprache unbeeinträchtigt ist. Die erhaltenen Sprachreste sind nicht die wenigen, immer gleichen Worte und Silben, wie wir sie von der corticalen motorischen Aphasie kennen gelernt haben, sondern gelegentliche Aeusserungen des Unmuths, des Aergers, der Hilflosigkeit, also emotionell bedingt; der Sprachschatz ist, wie sich durch Nachsprechen erweisen lässt, unbegrenzt, automatisch eingelernte sogenannte Reihen, wie das Vaterunser, Einmaleins u. dergl. m. können, sei es auf Geheiss, sei es nach vorgesagtem Anfang der Reihe, glatt heruntergesagt werden.* Dabei ist die einfachste Mittheilung, Erzählung, Meinungsäusserung durch die Sprache unmöglich, Fragen können in den ausgeprägten Fällen nur durch Gesten beantwortet werden, zuweilen gelingt es, vereinzelt eine einfachste Antwort darauf zu erzielen. Die Articulation geschieht vollkommen correct.

Dies die Krankheitstypen. Vervollständigt werden sie in dazu geeigneter, d. h. den Fällen entsprechender Bildungsstufe, durch ein nicht minder charakteristisches Verhalten der Schriftsprache. Auch diese zeigt die beiden Gegensätze des perceptiven oder expressiven Antheils der Sprache ausgeprägt: Bei der sensorischen transcorticalen Aphasie geschieht das Lesen ohne Verständnis, kann aber sonst infolge des intacten Wortbegriffes fliessend und ohne jede Störung geschehen, andere Male geschieht es mehr oder weniger paraphasisch. Bei der motorischen transcorticalen Aphasie ist das spontane Schreiben unmöglich, während im Gegensatz dazu nach Dictat zuweilen fehlerlos, andere Male nur unter allerlei paraphasischen Entstellungen geschrieben werden kann, das Lesen aber mit vollem Verständnis geschieht und nur beim lauten Lesen durch paraphasische Beimengungen beeinträchtigt wird.

Das Lesen im ersten Falle ist offenbar dem Lesen einer unverstandenen, aber aus den gleichen Lauten zusammengesetzten Sprache vergleichbar, eben damit ist die Störung des Schreibens auf Dictat vergleichbar, welches also nicht fehlerlos, aber relativ gut von statten geht. Das spontane Schreiben dagegen lässt naturgemäss die (paraphasische) Störung der activen Sprache in gesteigertem Maasse hervortreten, enthält also paraphasische Entstellungen, die sich bis zur Unverständlichkeit steigern können.

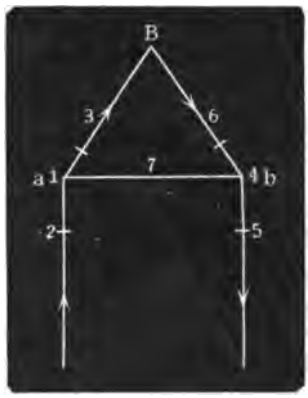
Meine Herren! Sie werden bemerkt haben, dass wir im Fortgang unserer Betrachtungen von verhältnismässig einfachen und gesicherten Thatsachen zu immer complicirteren und in ihrer Bedeutung zum Theil noch strittigen klinischen Bildern gelangt sind, welche schon jetzt alles weit hinter sich lassen, was *Trousseau* und *Kussmaul* an befremdlichen und damals ganz unverstandenen Beobachtungen zusammengetragen haben. Ein näheres Eingehen auf die Störungen der Schriftsprache wird uns ermöglichen, auch diejenigen Punkte noch aufzuklären, die damit zusammenhängen und vorläufig nur vorweg genommen worden sind, um die klini-

* Vergl. *Heilbronner*, Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als „Amnesie" bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psych., XXXIV, pag. 341.

schen Skizzen zu vervollständigen. Ehe wir nun aber weiter schreiten, dürfte es sich empfehlen, an der Hand eines Schemas die wesentlichsten Merkmale der verschiedenen Aphasieformen, die ich bisher besprochen habe, kurz zu recapituliren. Ich lehne mich dabei an *Lichtheim* an, welcher dadurch, dass er ein fingirtes Begriffscentrum mit den beiden, von mir auseinandergehaltenen Sprachcentren, dem motorischen und sensorischen, in Verbindung brachte, zuerst den vollständigen Rahmen für eine schematische Ableitung aller aphasischen Symptome gegeben hat. In dem beistehenden Schema (Fig. 163) bedeutet *B* das Begriffscentrum, d. h. die thatsächlich an sehr verschiedenen Rindenregionen localisirten wesentlichen Erinnerungsbilder eines concreten Dinges, die, wie wir oben gesehen haben, durch ihre feste functionelle Verknüpfung zu einer psychologischen Einheit, dem concreten Begriff, verschmelzen. *a* ist das sensorische Sprachcentrum, *b* das motorische Sprachcentrum.

Die Bahn *a b* repräsentirt die zur Nachahmung der Sprachklänge dienende Associationsbahn, die Bahnen *a B* und *b B* eben solche Associa-

Fig. 163.



tionsbahnen, die zur Verbindung des concreten Begriffes mit den beiden Sprachcentren dienen.

In die Centren *a* und *b* münden je eine centripetale und centrifugale, mit anderen Worten sensorische und motorische Bahn, Theile des Projectionssystems. Die sensorische Sprachbahn enthält mindestens die oben präcisirten, einer gewissen Tonhöhe entsprechenden Fasern des Acusticus, die motorische Sprachbahn enthält die zur inneren Kapsel strebenden, für die Kerne der beim Sprechen functionirenden Bulbärnerven bestimmten Fasern. Aus dem Schema wird bald ersichtlich, dass und warum die transcorticalen Formen der Aphasie nur schwer und selten rein zur Beobachtung kommen können, denn sowohl *a B* als *b B* sind eigentlich Strahlenbüschel, die nur ihren Endpunkt *a* und *b* gemeinschaftlich haben. Durchtrennung dieser beiden Bahnen durch einen Herd kann also günstigsten Falls nur in nächster Nähe der beiden Centren *a* und *b* selbst stattfinden. Wenn die in dem Schema angegebenen Ziffern zur Bezeichnung gewählt werden, so sind 1—3 die sensorischen Formen, 4—6 die motorischen Formen der Aphasie. Je nach der Lage zu den corticalen Centren *a* und *b* haben wir

dann jederseits eine corticale, eine subcorticale und eine transcorticale Form zu verzeichnen. Sehen wir von der mit 7 bezeichneten Form der Leitungsaphasie aus den oben pag. 498 erörterten Gründen ab, so wird man mit *Lichtheim* zugeben müssen, dass das blosse Vorkommen der verschiedenen, durch das Schema geforderten Einzelfälle von Aphasie einen gewissen Beweis dafür liefert, dass die durch das Schema ausgedrückten Thatsachen auch in der Natur verwirklicht sind. Ich möchte jedoch den Beweis als wirklich mit aller Sicherheit geführt nur für die corticalen und subcorticalen Formen 1 und 2 und 4 und 5 gelten lassen, für die transcorticalen Formen 3 und 6 nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit in Anspruch nehmen. In der That wäre das Zusammentreffen so eigenthümlicher Symptome, wie sie gerade in den transcorticalen Formen vorliegen, durch einen blossen Zufall schwer erklärlich.

Man hat mit einem gewissen Recht die von mir gewählte Namengebung beanstandet, besonders bei den transcorticalen Formen muss ich dies anerkennen, da ich selbst ihre anatomische Begründung noch unzureichend finde. Zu Gunsten dieser Namengebung möchte ich aber doch anführen, dass ich keine andere wüsste, welche der Eigenartigkeit dieser Fälle nur einigermaassen gerecht würde. Ganz anders liegt es bei den subcorticalen Formen, für die man in der Bezeichnung reine Worttaubheit und reine Wortstummheit gute Ausdrücke besitzt. Doch sehe ich keinen Grund, die anatomische Bezeichnung gerade da fallen zu lassen, wo sie nach meiner Ueberzeugung wirklich sichergestellt ist. Für die Beibehaltung auch der Bezeichnung transcortical sprechen aber noch theoretische Erwägungen, auf die ich mir am Schlusse dieser Vorlesung hinzuweisen gestatten werde.

Meine Herren! Die Frage der Localisation, bezw. der pathologisch-anatomischen Befunde soll uns noch besonders beschäftigen. Aber schon jetzt darf ich nicht unterlassen, auf gewisse maassgebende Gesichtspunkte dabei aufmerksam zu machen. Der eine ist schon hinlänglich betont, indem ich auf die allgemeine Erfahrung, dass die reinen Fälle immer nur selten in der Natur vorkommen, wiederholt hingewiesen habe. Wir können also unmöglich verlangen, dass jeder Fall von Aphasie nur diejenige Gruppirung der Symptome zeigt, welche einer der geschilderten reinen Formen entspricht. Der zweite ist nicht minder wichtig und ist durch die Möglichkeit der Summirung verschiedener klinischer Bilder, bezw. der entsprechenden anatomischen Befunde gegeben. Von solchen Combinationen sind besonders zwei zu erwähnen, welche beide als totale Aphasie mit Verlust ebensowohl des Sprachverständnisses als des Sprachvermögens, also als sensorische plus motorische Aphasie erscheinen, sich aber weiterhin unterscheiden durch ihr verschiedenes Verhalten zum Wortbegriff oder der sogenannten inneren Sprache. Das häufiger anzutreffende Symptomenbild ist mit Verlust der inneren Sprache verbunden, entspricht also der Summe der oben geschilderten corticalen Formen. Es geht stets mit Hemiplegie einher. Die andere Form, wobei die innere Sprache als mehr oder weniger erhalten nachweisbar ist, ist viel seltener, aber dennoch ebenfalls beobachtet und entspricht einer Summation der beiden transcorticalen Aphasieformen. Diese Combination kommt auch ohne Hemiplegie vor. Ferner belehrt uns schon ein Blick auf das Schema, dass Combinationen von subcorticalen mit transcorticalen

Formen, sei es motorischer, sei es sensorischer Aphasie, durch die anatomischen Verhältnisse begünstigt sind und bei Herden im Mark der *Broca*schen oder der ersten Schläfenwindung leichter zu Stande kommen werden, als die Einzelformen allein. Auf andere Combinationen, welche als natürliche Gruppirungen betrachtet werden müssen und dem entsprechend etwas häufiger vorkommen, werden wir bei der ausführlichen Betrachtung der Schriftsprache stossen.

Meine Herren! Schon das bisher vorgeführte Material von klinischen Thatsachen und die leitenden Gesichtspunkte, die sich daraus ergeben, ermöglichen uns, mit geschärfter Kritik zu unserem Fall von reiner Agraphie zurückzukehren. Soll er für die Existenz eines motorischen Schreibcentrums beweisend sein, das dem motorischen Sprachcentrum *Broca's* analog ist, so verlangen wir einen ebenso umschriebenen Defect wie bei der *Broca*schen Aphasie, es müsste nur verloren gegangen sein: le souvenir du procédé qu'il faut suivre pour écrire les mots. Die innere Sprache aber, der Wortbegriff, die notion du mot, müsste intact sein. Denn wir schreiben ja nicht Wörter, sondern Buchstaben in bestimmten Gruppirungen, und der Act, gerade die bestimmte Aufeinanderfolge von Buchstaben, die einem Worte entsprechen, zusammenzusetzen, hat intacte Wortbegriffe zur Voraussetzung.

Schon diese erste Bedingung aber wird von unserem Falle nicht erfüllt. Weder kann die Pat. angeben, wie viel Silben ein Wort hat, noch kann sie Buchstabentäfelchen, die man ihr hinreicht, zu einem Worte zusammensetzen, ja sie kann dies nicht einmal, wenn man ihr nur die 3 Buchstaben d, n, u vorlegt und ihr aufgibt, das Wort „und" zu bilden. Und so ist es fast ausnahmslos. Die Erfahrung lehrt, dass die Agraphie in dem bisher festgehaltenem Sinne, d. h. wenn sie nicht etwa auf eine Hand beschränkt ist, ausschliesslich in Begleitung von und bedingt durch gewisse Störungen derinneren Sprache beobachtet wird. Genauer gesagt, es handelt sich um eine Störung des Einflusses, welchen der „Wortbegriff" auf die zweckmässige Wahl der Buchstaben, die ein Wort bilden, hat, um ganz und gar transcorticale Functionen.

II. Störungen der Schriftsprache und allgemeine Pathologie der Sprachstörungen.

Meine Herren! Dass die Störungen der Schriftsprache, zu denen wir uns jetzt wenden, eine eigene Bedeutung haben und nicht blos in Verbindung mit oder abhängig von aphasischen Störungen vorkommen, beweist schon das wenn auch seltene Vorkommen solcher Fälle, wie des von anscheinend isolirter Agraphie, von dem wir bei unseren Betrachtungen ausgegangen waren. Auch das Gegenstück dazu, die isolirte Alexie ohne anderweitige Störung der Sprache, ist, und zwar verhältnismässig viel häufiger, schon beobachtet worden, so dass in der That die Versuchung nahe liegt, je ein besonderes, von den übrigen Sprachfunctionen ganz unabhängiges, oder vielmehr den eigentlichen Sprachcentren vollkommen analoges motorisches und sensorisches Rindencentrum der Schriftsprache anzunehmen, von denen das erstere als Sitz der Schreibbewegungsvorstellungen, das zweite als Sitz der optischen Worterinnerungsbilder zu definiren wären. Als hervorragendsten Vertreter dieser Auffassung, welche das Schema der Lautsprache einfach auf die Schriftsprache überträgt,

haben wir schon oben *Charcot* kennen gelernt. Indessen hat sich die Unhaltbarkeit dieser grob schematischen Betrachtungsweise mehr und mehr herausgestellt, so dass sie jetzt nur noch wenige Anhänger besitzt, und was davon übrig geblieben ist, ist nur die überwiegend verbreitete Annahme eines besonderen, und zwar einseitigen visuellen Sprachcentrums in der Angularwindung des unteren Scheitelläppchens *(Déjérine)*; aber auch diese wird von *v. Monakow* abgelehnt.

Wenn wir die Bedeutung der Schriftsprache im Verhältnis zur Lautsprache richtig würdigen wollen, müssen wir vor allem in Betracht ziehen, dass sie ein verhältnismässig spät erworbener Besitz ist, dass sie auch nicht Allgemeingut aller Menschen ist, wie es doch die Lautsprache ist, und dass sie infolge ihres principiell verschiedenen Inhaltes bei den verschiedenen Völkern auch nicht so gleichartig in den Gehirnmechanismus eingetragen werden kann, wie es bei der Lautsprache wohl möglich ist. Eine Hieroglyphenschrift z. B. wird einen anderen Gehirnmechanismus zur Voraussetzung haben, als die allgemein übliche Buchstabenschrift der Völker einer höheren Culturstufe. Die Bedeutung der Buchstaben für die Schriftsprache tritt uns in dem Umstande entgegen, dass das Lesen im Allgemeinen immer buchstabirend geschieht, ein Satz, der, so selbstverständlich er uns jetzt erscheint, doch in seiner Tragweite erst durch die bedeutende Arbeit von *Grashey* nachgewiesen und zu allgemeiner Anerkennung gelangt ist. Nachfolger *Grashey's*, von denen ich namentlich *Goldscheider* hervorhebe, haben zwar gefunden, dass das nicht ausnahmslos der Fall ist, indem Zusammenfassungen bis zu vier Buchstaben „mit einem Blick" richtig aufgefasst werden können, besonders vertraute Wörter auch als Ganzes, unabhängig von den das Wort zusammensetzenden Buchstaben wieder erkannt werden können, so dass wir je nach der Individualität den Besitz einer beschränkten Zahl derartiger, sei es gedruckter, sei es geschriebener optischer Worterinnerungsbilder zugestehen können — am häufigsten wird hier das Schriftbild des Namenszuges in Frage kommen. Einer weiteren Einschränkung werden wir im Laufe dieser Erörterungen begegnen. Als allgemeine Regel aber, der für das allermeiste, was man liest, jeder unterworfen ist, haben wir das buchstabirende Lesen zu betrachten und demzufolge optische Erinnerungsbilder nur für die Buchstaben und nicht für Worte anzunehmen, wobei immerhin eine im Vergleich doch nur minimale Zahl von individuellen Ausnahmen zugestanden werden möge. Dass wir buchstabirend verfahren, wenn wir beim Schreiben das Schriftbild eines Wortes zur Erscheinung bringen und zu diesem Zwecke Buchstaben an Buchstaben reihen, ergibt sich aus dem Vorgange selbst. Was wir dabei produciren, ist die gleiche Mannigfaltigkeit von Buchstabencombinationen, die wir durch den Act des Buchstabirens beim Lesen analysiren. Daraus geht hervor, dass wir im Allgemeinen — d. h. wenn wir von den vorerwähnten Ausnahmen absehen — jede directe Beziehung der Sachbegriffe zur Schriftsprache ablehnen müssen. Dies ist ein so wichtiger Punkt, dass wir bald noch etwas näher darauf eingehen müssen.

Wie das innere Denken, die Voraussetzung sprachlicher und schriftlicher Mittheilung sich vollzieht, ist uns noch fast ganz unbekannt. Wir werden mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass es bei vielen Menschen vorwiegend in Lautbildern geschieht. Dass es aber unter Ausschluss der Lautbilder nur in Schriftbildern geschehen könne, wird uns nach der eben

angestellten Erwägung absurd erscheinen; denn wir besitzen ja nicht von Worten, sondern nur von den Buchstaben optische Erinnerungsbilder, wenigstens finden alle Erscheinungen beim Lesen und Schreiben in dieser einfachsten Annahme ihre Erklärung, und wohin kämen wir in der Gehirnpathologie, wenn wir über die nothwendigsten und einfachsten Annahmen hinausgehen wollten. Die 25 Buchstaben an sich sind gewiss kein Denkmaterial. Und doch beruht die von vielen Psychologen und manchen Pathologen, von denen ich besonders *Bastian* nennen muss, acceptirte Unterscheidung von drei verschiedenen individuellen Denkformeln, wonach die Menschen in Moteurs, Auditifs und Visuels einzutheilen wären, gerade auf einer solchen Annahme. Ihr Begründer ist *Charcot*. Bekanntlich hat er eine Beobachtung mitgetheilt, in der beim Sprechen gewissermaassen ein Ablesen der inneren Schriftbilder der Worte stattfand, und es liegt mir fern, seine Beobachtung anzutasten, obwohl ich nie etwas Aehnliches gesehen habe. Keinesfalls aber halte ich eine Verallgemeinerung solcher Fälle für gestattet, da ich sie als allerseltenste Ausnahme betrachten muss. Die Möglichkeit ihres Zustandekommens, die ja schon durch die Erfahrungen an Taubstummen gegeben ist, beweist gegen meine Auffassung nichts, oder wenigstens nur soviel, dass eine specielle Abrichtung des Gehirns auch solche Kunststücke fertig bringen kann. Von einer solchen Abrichtung aber kann bei den meisten vollsinnigen Menschen nicht die Rede sein.

Dass intelligente Taubstumme die Schriftsprache unabhängig von der Lautsprache erlernen können, ist zweifellos. Die je einem Worte entsprechende Buchstabencombination ist dann auch für sie das Ganze, die Zerlegung in Buchstaben ein späterer Erwerb und künstlicherer Vorgang, analog dem der Zerlegung von Wortlauten in Buchstabenlaute. Wenn vielleicht zuzugeben ist, dass ein Theil der Menschheit überwiegend in Wortlauten denkt (selbstverständlich nicht in Buchstabenlauten), so wird dies also bei den Taubstummen in den entsprechenden optischen Buchstabencombinationen geschehen, von denen jede mit dem entsprechenden concreten Begriff in ähnlicher Weise associirt oder durch transcorticale Bahnen verbunden sein wird, wie es für die entsprechenden Wortlauterinnerungsbilder auf pag. 506, Fig. 162 versinnlicht worden ist. Beim Taubstummen kann also wohl von optischen Wortbildern im Gegensatz zu Buchstabenbildern die Rede sein. Von dieser besonderen Menschenart müssen wir hier absehen, denn sie verlangen eine eingehende besondere Untersuchung. Bei allen übrigen Menschen würde es eine überflüssige Mehrleistung des Gehirns sein, wenn die jeweiligen Combinationen der Buchstaben als besondere optische Worterinnerungsbilder aufbewahrt blieben, wo doch schon die entsprechenden Wortlauterinnerungsbilder vorhanden sind, und schon aus diesem Grunde können wir annehmen, dass es nicht so ist. Ganz beweisend aber ist in dieser Hinsicht die Erfahrung, dass in seltenen Fällen (von *Rieger* und *Sommer*) der dauernde Ausfall von Theilen der Schriftsprache beobachtet worden ist, und zwar so, dass ganz bestimmte Buchstaben den Kranken für den Gebrauch in der Schriftsprache abhanden gekommen waren, während eine entsprechende Sprachstörung, die etwa die gleichen Buchstabenlaute betroffen hätte, nicht zu beobachten war. In dem berühmten Falle *Rieger's** fehlten 3 des deutschen, 7 des lateinischen

* Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung. S. A. aus Verhandl. der Phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 22. u. 23. Bd.

kleinen Alphabets und 14 des grossen, und zwar für Deutsch und Lateinisch identische Buchstaben. Die beiden Fälle sind auch dadurch besonders bemerkenswerth, dass eigentlich aphasische Symptome nur angedeutet waren; sie sind die reinsten bisher bekannten Fälle von isolirter Störung der Schriftsprache.

Merkwürdiger Weise kommt gerade *Sommer**, der den einen dieser Fälle veröffentlicht und nach dem Vorbilde *Rieger's* untersucht hat, zu der Vorstellung eines unmittelbaren Zusammenhanges zwischen Objectbegriffen und Schreibbewegungsvorstellungen. Ja, im Falle *Grashey's* hält er diese Deutung für unumgänglich. Er geht damit noch einen Schritt weiter als die Anhänger eines selbständigen optischen Wortcentrums, welche doch zum Theil (*Déjérine* z. B.) ein motorisches Schreibcentrum leugnen. Die überwiegend kritische Tendenz seines angeblich ganz unvoreingenommenen Standpunktes tritt hier einmal eclatant zu Tage; denn in Wirklichkeit lässt sich kaum ein schlagenderer Beweis für die jedesmalige Zusammenfügung eines optischen Wortbildes aus seinen Theilen, den Buchstabenbildern, denken, als die Art und Weise, wie der Fall *Grashey's* zur Wortfindung gelangte, u. zw. ganz besonders nach den Aufschlüssen, die wir der Nachprüfung des Falles durch *Sommer*** selbst und *Wolff**** verdanken.

Nach diesen Vorbemerkungen halte ich mich für berechtigt, hinsichtlich der Störungen der Schriftsprache wesentlich den gleichen Standpunkt einzunehmen wie in meiner Arbeit aus dem Jahre 1886, auf die ich im näheren verweisen muss.†

Die Sachbegriffe, „concreten Begriffe" *Ziehen's*, und natürlich erst recht alle abstracten Begriffe und, wie wir weiter schliessen können, das

---

* *Sommer*, Zur Theorie der cerebralen Schreib- und Lesestörungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. V, pag. 305.

** Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Märzheft 1894.

*** *Gustav Wolff*, Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen. Habilitationsschrift, Leipzig 1897.

Der Kranke *Grashey's* zeigte bekanntlich die Eigenthümlichkeit, dass er die Worte für vorgezeigte und, wie später ermittelt wurde, überhaupt für in den Bereich seiner sinnlichen Wahrnehmung gebrachte Gegenstände und ihre Eigenschaften nur schreibend fand. Ohne diesen Kunstgriff fand er die Worte überhaupt nicht. Aber immer erst das fertig geschriebene Wort konnte er aussprechen; wurde er dabei gestört, so blieb jeder Theil davon für ihn nutzlos und ohne Beziehung zu dem Object. Erst das fertige Wort hat aber auch die Beziehung zu dem Wortbegriff der Lautsprache, der je einem concreten Dinge entspricht; Theile davon, eben die Buchstaben, oder auch die Combinationen von Buchstaben zu einem nicht fertigen Worte, haben mit dem gesehenen oder getasteten u. s. w. Dinge keinerlei Beziehung.

Der Fall von *Grashey* ist ein Beispiel von der schon oben erwähnten Möglichkeit der Abrichtung des Gehirns unter besonderen Umständen. Bei ihm ist die directe Wortfindung vom Object aus unmöglich: ein Defect, auf den wir noch zu sprechen kommen. Um diesen Defect auszugleichen, erlernt er den Kunstgriff, sich der Schriftsprache zu bedienen, wie es etwa ein Taubstummer thun würde, muss aber dabei ganz im Gegensatz zu diesem buchstabirend verfahren. Die Schreibbewegungen, die er dabei ausführt, sind erst ein Ausfluss der intensiv erregten optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben, bei denen ja die motorische Componente der „Richtungsvorstellungen" die Hauptsache ist, wie wir später sehen werden.

In der einen Beziehung stimme ich *Sommer* jetzt bei: durch die Einbusse an Merkfähigkeit oder die Herabsetzung des Gedächtnisses für frische Eindrücke kann der Defect in dem *Grashey*'schen Falle nicht erklärt werden. Seine grosse principielle Bedeutung für die Auffassung der Schriftsprache in ihren Beziehungen zur Lautsprache ist aber durch alle Nachuntersuchungen nicht erschüttert, sondern eher noch bekräftigt worden.

† Fortschr. d. Med. IV, pag. 371 u. 463.

gesammte Denkmaterial steht mit der Schriftsprache, eben weil sie wesentlich eine Buchstabensprache ist, nur in einer durch die Centren der Lautsprache vermittelten Beziehung. Lesen und Schreiben sind also exquisit transcorticale, den Centren der Lautsprache subordinirte Leistungen, und nichts beweist schlagender die Nothwendigkeit, auch Herdsymptome transcorticalen Sitzes zu unterscheiden, als die Thatsache isolirter Störungen der Schriftsprache infolge von Herderkrankungen bestimmten Sitzes.

Danach ist die Schriftsprache von der Lautsprache abhängig und geht verloren, sobald der Wortbegriff oder die innere Sprache Schaden gelitten hat; sie bleibt erhalten und gibt das wichtigste Kriterium dafür ab, wenn Wortbegriff und innere Sprache unversehrt geblieben sind.

Die Intactheit der Buchstabensprache wird dadurch zu einem Hauptkennzeichen ebensowohl der subcorticalen motorischen Aphasie oder reinen Wortstummheit wie der subcorticalen sensorischen Aphasie oder reinen Worttaubheit. Bei den transcorticalen Störungen der Lautsprache zeigt sich ebenfalls die Intactheit des Wortbegriffes dadurch, dass das rein mechanische Lesen und Schreiben ungestört vor sich geht, es kann laut gelesen und sei es nach Dictat, sei es nach Vorlage geschrieben werden. Im Einzelnen ist das Symptomenbild hinsichtlich der Schriftsprache noch nicht genügend sichergestellt. Im Allgemeinen lässt sich der Satz vertreten, dass die zu beobachtenden Störungen der Schriftsprache denen der Lautsprache parallel gehen, indem mit dem Verständnis der Lautsprache auch das Verständnis des Gelesenen, mit der spontanen Sprachfähigkeit auch das spontane Schreibvermögen entschwinden, beim lauten Lesen und beim Schreiben nach Dictat paraphasische Beimischungen und Entstellungen in dem Maasse wie beim Nachsprechen auftreten. Besonders gilt dies für die transcorticale sensorische Aphasie mit dem Vorbehalt, dass die paraphasischen Symptome durch den Act des Schreibens selbst unwillkürlich gesteigert werden und das Schreiben noch erschweren müssen. Bei Schilderung solcher Fälle würden zweckmässig die beliebten Ausdrücke Paralexie und Paragraphie zu vermeiden sein und dafür von einer paraphasischen Störung des Lesens und Schreibens gesprochen werden. Hinsichtlich der transcorticalen motorischen Aphasie ist leicht ersichtlich, dass der Ausfall an Spontanität, der die Lautsprache charakterisirt, bei Schreibversuchen in viel höherem Grade zur Geltung kommen muss. Dies wird auch beim Schreiben nach Dictat in Betracht kommen, da auch diese Art des Schreibens, vielleicht in individuell verschiedenem Maasse, die spontane Mitwirkung des Schreibers zur Voraussetzung hat. Die „Wortfindung", für den Act des spontanen Sprechens die eigentliche Leistung der Bahn $B\,b$, stellt für das Schreiben noch die weitere Aufgabe der Buchstabenfindung, da ja die Buchstabenlaute zu den Wortbegriffen in unserem Sinne gehören.

Am schwersten wird, wie schon gesagt, die Schriftsprache bei den corticalen Formen der Aphasie in Mitleidenschaft gezogen, indem der Wortbegriff selbst dabei schwer geschädigt ist. Corticale motorische Aphasie als directe Herdkrankheit hat in der Regel eine ebenso dauernde Alexie und Agraphie zur Folge. Die Buchstaben aber bleiben als optische Gebilde bekannt und können an und für sich geschrieben werden, wie die erhaltene Fähigkeit des Copirens auch in veränderter Form beweist. Für ein sonst intactes, noch rüstiges Gehirn erscheint die Restitutionsmöglichkeit für den receptiven Act des Lesens grösser als für den expressiven des

Schreibens, aus Gründen, auf die wir später noch einzugehen haben. Die Reihenfolge, in der das Lesen nach corticaler motorischer Aphasie wieder zurückkehrt, ist von *Thomas* und *Roux* unter *Déjérine's* Leitung studirt worden; es ergab sich das umgekehrte Verhältnis wie beim Lesenlernen, indem zuerst ganze Wörter, dann auch Silben, und erst zuletzt die einzelnen Buchstaben, die ein Wort zusammensetzten, mit Sicherheit gelesen werden konnten. Es kann dann nach Jahren neben der Stummheit isolirte oder bei weitem überwiegende Agraphie zurückbleiben, eine Agraphie jedoch, die durch das Kennzeichen der erhaltenen Fähigkeit des Copirens sowie der Uebertragung einer Buchstabenform in die andere vor der Verwechselung mit der selbständigen Agraphie unseres Eingangsfalles gesichert ist. Im Allgemeinen bessert sich das Schreiben in demselben Maasse wie etwa die articulirte Sprache, und zwar für Dictat langsamer als für die spontane Schrift *(Déjérine)*. Gerade zum Schreiben erscheint die Intactheit des Wortbegriffes am unerlässlichsten, wie ich mit *Déjérine* und im Gegensatz zu *v. Monakow* bemerken muss. Auch die Beobachtung *v. Monakow's*, dass motorisch Aphasischen der schriftliche Ausdruck oft leichter wird als das Sprechen, kann ich durch meine Erfahrungen nicht bestätigen. Sie bezieht sich wahrscheinlich auf Fälle von überwiegend subcorticaler motorischer Aphasie, wie ich denn überhaupt glaube, dass das klinische Bild der corticalen motorischen Aphasie von *v. Monakow* zu weit gefasst wird, da er eine partielle motorische Aphasie in viel weiterem Sinne anerkennt als ich (vgl. pag. 498). Immerhin müssen Ausnahmefälle anerkannt werden — am beweisendsten ist der Fall von *Banti* — in denen corticale motorische Aphasie das Vermögen schriftlichen Ausdrucks ebenso wie des Schriftverständnisses intact gelassen hat. *Monakow* nimmt an, dass eine nur partielle Erkrankung der *Broca*'schen Windung die Vorbedingung dafür sei, wovon später beim anatomischen Befunde.

Hinsichtlich der sensorischen Aphasie corticalen Ursprungs wird allgemein anerkannt, dass sie ohne schwerste Schädigung der Schriftsprache nicht vorkommt. Auch dass bei späterer Restitution der Lautsprache das Lesen eher wieder erlernt werden kann als das Schreiben, dass mit einem Wort die Agraphie als schwerste dauernde Störung zurückzubleiben pflegt, entspricht allgemein gemachten Erfahrungen. Damit stimmt überein, dass wir gerade der akustischen Componente des Wortbegriffs den überwiegenden Werth schon in der Zeit seiner Erwerbung beigemessen haben. Vielleicht aber sind auch rein anatomische Verhältnisse dafür nicht ohne Belang, da das hintere obere Ende der ersten Schläfenwindung einer für den motorischen Act des Schreibens wichtigen Associationsbahn ziemlich nahe kommt.

Uebrigens fehlt es gerade hinsichtlich der Schriftsprache für den Ablauf der Erscheinungen im Stadium etwaiger Rückbildung von Störungen der Lautsprache noch sehr an einem brauchbaren casuistischen Material gut beobachteter Fälle.

Aus der Abhängigkeit der Schriftsprache von der Lautsprache ergibt sich die Nothwendigkeit, die klinischen Symptome der Alexie, Agraphie, Paralexie und Paragraphie in einem doppelten Sinne zu verstehen, je nachdem sie Folgeerscheinungen einer Schädigung des Wortbegriffes sind oder davon unabhängig auftreten. Man kann die erstere durch das Beiwort verbal, die zweite mit dem Worte litteral kennzeichnen. Die selbständigen

Störungen der Schriftsprache, welche bei Intactheit des Wortbegriffs oder der inneren Sprache beobachtet werden, beziehen sich ausserdem auf die Form der Buchstaben, so dass beispielsweise die litterale Agraphie wesentlich darin besteht, dass die Wiedergabe dieser Form den Kranken unmöglich ist, wofür die zuerst vorgestellte Kranke ein prägnantes Beispiel abgab. Ebenso besteht bei der litteralen Alexie der eigentliche Defect in dem Nichtwiedererkennen von Buchstaben und erst infolge davon von Wörtern. Zu Alexie und Agraphie ganz besonderer Art wird, wie wir bald sehen werden, eine Schädigung der Bahnen führen können, die den Wortbegriff mit den die Buchstaben repräsentirenden psychischen Elementen in Verbindung setzen.

Es würde zu weit führen und der Bedeutung des Gegenstandes nicht entsprechen, alle möglichen Formen der Störung der eigentlichen Schriftsprache hier schematisch abzuleiten, wie es für die Lautsprache geschehen ist. Nur über die Form, welche ein solches Schema anzunehmen hat, wenn es der grossen Majorität der Thatsachen gerecht werden will, sei das Wesentlichste angedeutet. Es entspricht im Allgemeinen dem für die Lautsprache (Fig. 163) entwickelten, wenn man an die Stelle des Begriffscentrums *B* den Wortbegriff *c*, an die Stelle des motorischen Sprachcentrums die Schreibbewegungsvorstellungen β, an die Stelle der Klangbilder die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben α setzt. Während aber beim Schema des Sprachvorganges daran festgehalten wurde, dass eine directe Bahn *B b* besteht, ist es für die Schriftsprache sehr unwahrscheinlich, dass eine entsprechende Bahn $c\,\beta$ überhaupt nur in Frage kommt. Das Schema wird dadurch wesentlich einfacher als das für die Lautsprache. Es scheint beim Schreiben immer der Umweg über das optische Erinnerungsbild α unumgänglich zu sein, wahrscheinlich infolge der Methode, die beim Erlernen des Schreibens meist geübt wird. Ich halte es nicht für unmöglich, dass ein Wechsel der Methode in dieser Beziehung auch auf die klinische Bedeutung dieser Bahn von Einfluss sein kann. So haben wir Aelteren wohl ausnahmslos die Buchstaben zunächst lesen und dann erst schreiben gelernt. Jetzt pflegt beides Hand in Hand zu gehen, so dass die Kinder nicht erst lesen und dann schreiben, sondern schreibend lesen lernen. Die motorische Componente beim Hervorbringen des Buchstabens gewinnt dadurch an Dignität.

Andererseits lehrt der Unterschied zwischen gedruckten und geschriebenen Buchstaben, dass die motorische Componente der Schreibbewegungsvorstellung mindestens beim Wiedererkennen der Buchstaben entbehrlich ist, so dass wir die Schreibbewegungsvorstellung der Buchstaben nicht für ein wesentliches Merkmal derselben halten können.

Wenn ich mich des Ausdrucks „Schreibbewegungsvorstellung“ bediene, so möchte ich nicht missverstanden werden. Es ist damit nur ausgedrückt, dass Bewegungsvorstellungen im Sinne *Meynert's* ebenso die Ursache der Schreibbewegungen sind, wie auf einem ganz anderen Muskelgebiet die der Sprachbewegungen. Ein gewisses Gedächtnis des Vorganges, der beim Schreiben zu befolgen ist, wird also anerkannt und soll keineswegs bestritten werden; und ebenso wenig eine gewisse Localisation dieser besonderen Art des Gedächtnisses, nämlich in der linken Armregion, sobald mit der rechten Hand geschrieben wird. Nur wird es dieselbe Localität sein, in der überhaupt alle feineren Bewegungen der rechten Hand vertreten

sind, ohne dass eine besondere, nur diesem Zweck dienende Localisation damit gemeint ist, wie hinsichtlich der Sprachbewegungsvorstellungen. „L'écriture n'est qu'une des formes de motilité de la main" *(Déjérine)*. Die gleichen, wenn auch weniger eingeübten Bewegungsvorstellungen localisiren wir in die rechte Armregion, sobald wir mit der linken Hand schreiben, und müssen sie in die rechte Beinregion localisiren, sobald wir etwa mit dem linken Fusse in den Sand schreiben. Es sind die von *Storch* in ihrer Wichtigkeit hervorgehobenen Richtungsvorstellungen, welche wie bei jedem motorischen Act, so auch beim Schreiben die Bewegungen eines beliebigen Körpertheiles dictiren, nur dass wir in den optischen Erinnerungsbildern der Buchstaben ein besonderes Depôt und das fertige Schema für den Inbegriff dieser zum Schreiben dienenden Richtungsvorstellungen besitzen. Gibt es doch sogar Personen, die mit der Zunge Schreibbewegungen ausführen können. Die Aufstellung eines besonderen motorischen Schreibcentrums (im Fuss der 2. Stirnwindung) durch *Exner* entbehrt aus diesen Gründen der inneren Wahrscheinlichkeit, ganz abgesehen davon, dass sie aus einer ganz unkritischen Verwerthung eines zweifelhaften casuistischen Materials hervorgegangen und seither durch pathologisch-anatomische Befunde ungestützt geblieben ist. Ein Ausfall dieser Bewegungsvorstellungen, analog der *Broca*'schen Aphasie wird daher in allen Fällen von Lähmung der rechten Hand durch linksseitigen Rindenherd anzunehmen sein. Die allgemeine Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand schliesst dann auch die Unfähigkeit zu schreiben in sich ein, während die erhaltene Motilität der linken Hand weiter zum Schreiben verwerthet werden kann und das Fortbestehen der dazu nöthigen Richtungsvorstellungen erweist. Eine solche einseitige Agraphie wird man unter keinen Umständen der *Broca*'schen Aphasie zur Seite stellen können. Dies gilt auch für den vermutlich nicht cortical bedingten Fall von *Pitres*, bei welchem trotz Wiederherstellung der feineren Beweglichkeit der rechten Hand eine ausschliesslich rechtsseitige Agraphie auf die Dauer zurückblieb. Auf die Deutung dieses ausserordentlich lehrreichen Falles komme ich noch zurück.

Meine Herren! Hinsichtlich eines sogenannten optischen Wortcentrums, eigentlich, wie wir gesehen haben, eines optischen Buchstabencentrums, ist unter den maassgebenden Autoren noch nicht die wünschenswerthe Uebereinstimmung erzielt. Die Fragen, die hier noch strittig sind, könnten vom rein praktisch-klinischen Standpunkte aus unberücksichtigt bleiben und man könnte sich begnügen, im localisatorischen Sinne die Bedeutung einer umschriebenen einseitigen Läsion im hinteren unteren Gebiete des unteren Scheitelläppchens anzuerkennen, einer Stelle, auf deren Wichtigkeit als Ausgangspunkt der von ihm sogenannten unbestimmten Aphasien auch *Naunyn* auf Grund statistischer Ermittlungen aufmerksam gemacht hat. Die Thatsache, die hier für unseren Gegenstand entscheidend ist, und die zu den sichersten Thatsachen der Gehirnlocalisation überhaupt gehört, besteht darin, dass ein hier im tiefen Mark des Scheitelläppchens sitzender einseitiger Herd eine Combination von rechtsseitiger Hemianopsie mit isolirter Schriftblindheit oder Alexie als dauernde Ausfallserscheinung hervorruft. Ist die Erkrankung umfänglicher und erstreckt sich auch auf die Rinde dieses Gehirntheiles, so tritt zur Alexie noch die Agraphie *(Déjérine)*.

Werden diese Thatsachen analog denen der Lautsprache in unser Schema eingetragen und gedeutet, so wäre die Rinde dieses Gehirntheiles als

Ort der optischen „Buchstaben-Erinnerungsbilder" einzutragen und die reine Schriftblindheit als subcorticale Alexie das Analogon der subcorticalen sensorischen Aphasie. Es ist ganz selbstverständlich, dass ausschliesslich die Thatsachen der Erfahrung unseren Standpunkt bestimmen müssen, ob wir uns dieser Auffassung anschliessen oder nicht, und jedes theoretische Bedenken hätte dagegen zu schweigen. An sich wird sogar auch zuzugeben sein, dass es an theoretischen Gründen für die Annahme eines derartigen Centrums nicht fehlt. Das Princip der Arbeitsersparnis scheint für die Einseitigkeit, die besondere Eigenthümlichkeit, welche die Erinnerungsbilder der Buchstaben vor allen anderen optischen Erinnerungsbildern auszeichnen — ich komme darauf noch zurück — für eine entsprechende besondere Localisation derselben zu sprechen. Endlich muss ins Gewicht fallen, dass so maassgebende Autoren wie *Bastian, Déjérine* und *A. Pick* diesen nächstliegenden, der Praxis am meisten entsprechenden Standpunkt vertreten. Dennoch kann man ihm nicht beitreten, ohne auf ein eigentliches Verständnis des inneren Zusammenhanges zu verzichten und den von *Meynert* mit so augenfälligem Erfolge gelehrten Grundprincipien für das Verständnis des Gehirnbaues untreu zu werden. Diesen Bedenken hat sich auch *v. Monakow* nicht verschlossen; er beanstandet ein eigentliches optisches Wortcentrum und tritt für die Doppelseitigkeit der optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben ein. Dasselbe habe ich schon früher gethan und mich gegen jede localisatorische Ausnahmestellung der sogenannten optischen Worterinnerungsbilder erklärt. Da gerade eine feststehende Thatsache der Localisation, sobald sie falsch ausgelegt wird, den Fortschritt der Localisationslehre bedrohen kann, wie wir an dem Beispiel der *Broca*'schen Aphemie gesehen haben, so fühle ich mich veranlasst, die Unhaltbarkeit der Annahme des vermeintlichen optischen Wortcentrums in der Rinde des Gyrus angularis etwas eingehender darzulegen.

Schon theoretisch spricht alles, was wir von der Natur der optischen Erinnerungsbilder wissen, gegen eine eng begrenzte, namentlich aber gegen eine einseitige Localisation der Buchstaben-Erinnerungsbilder. Immer mehr hat sich durch neuere Forschungen herausgestellt, dass den Erinnerungsbildern der Hauptsinne eine motorische Componente beiwohnt und von ihrem Wesen unzertrennlich ist. Für die optischen Erinnerungsbilder hat sie *Storch* mit dem glücklichen Namen der Richtungsvorstellungen bezeichnet. Solche Richtungsvorstellungen haften auch allen motorischen Projectionsfeldern an, aber sie treten uns nirgends so rein entgegen wie im optisch-oculomotorischen Projectionsfelde, das zum Unterschiede von dem eigentlichen Lichtfelde *(H. Sachs)* die convexe Fläche des Hinterhauptlappens und den Gyrus angularis des unteren Scheitelläppchens einnimmt. Solche Richtungsvorstellungen sind beispielsweise im sogenannten mittleren Drittel der Centralwindungen localisirt, soweit sie sich auf Arm und Hand beziehen, sie gehen, wie wir schon oben gesehen haben, in die Schreibbewegungsvorstellungen mit ein. Nun sind die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben ebenso wie die der Zahlen und aller nur zweidimensionalen Dinge von denen der übrigen concreten Dinge dadurch unterschieden, dass sie nur je eine Sehform *(Storch)** besitzen,

* Näheres darüber in der Abhandlung von *Storch*. Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewusstseins. Berlin 1902.

während jedes concrete Ding deren unzählige besitzt. Ihre beschränkte Zahl und der ungeheuer häufige Gebrauch, den wir von ihnen machen, wird sie ausserdem nach dem Princip der ausgeschliffenen Bahnen als einen besonders festen und deshalb auch besonders leicht ansprechbaren Besitz an Erinnerungsbildern erscheinen lassen. Endlich sind sie noch dadurch ausgezeichnet, dass sie, wie ich oben darzuthun versucht habe, der directen Beziehungen zu den concreten Begriffen vollständig ermangeln. Sie sind also associationslos bis auf eine einzige als ausgeschliffenste und deshalb leichtest gangbar zu denkende Bahn, die sie mit der allerdings einseitig angelegten Sprachregion und, wie wir vermuthen können, zunächst mit dem akustischen Lautcentrum in Beziehungen setzt. In diesen drei Eigenschaften, die sie vor allen andern optischen Erinnerungsbildern voraus haben, wird man aber keinen Grund zu einer besonderen umschriebenen Localisation finden können, es sei denn, dass der Ort des deutlichsten Sehens oder der am feinsten differenzirten oculomotorischen Richtungsvorstellungen an besonderen Localitäten der Rinde vertreten wäre, was noch nicht bewiesen ist. Vor Allem enthält nur eine dieser Eigenschaften, nämlich die ausschliessliche associative Verbindung mit dem linken Schläfelappen, ein Moment, das für die Einseitigkeit der Buchstabenerinnerungsbilder in Betracht kommen könnte. Darauf komme ich noch zurück. Fassen wir den Act der functionellen Erwerbung der Buchstabenerinnerungsbilder ins Auge, so spricht ebenfalls nichts für eine Bevorzugung der linken Hemisphäre. Die Form der Gesichtsfelder bei typischen Hemianopsien lässt darauf schliessen, dass die nächste Umgebung des Fixationspunktes fast immer doppelseitig, von jedem Tractus opticus versorgt ist. Für gewöhnlich fällt das Bild eines Buchstabens ausschliesslich in den Bereich dieses centralsten Sehens, so dass sein Erinnerungsbild in jeder Hemisphäre entstehen kann. Ist der Buchstabe grösser, so wird der Blick dabei wandern wie bei jedem ausgedehnteren Object, immer bleibt ausschliesslich das centrale Sehen dabei betheiligt.

Man könnte daran denken, die etwaige Einseitigkeit der optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben direct durch den Versuch festzustellen, indem man prüft, ob im peripheren Theil des Gesichtsfeldes ein Unterschied in der Erkennbarkeit nachweisbar ist, je nachdem mit den rechten oder linken Gesichtsfeldhälften gelesen wird. Dieser Nachweis scheitert jedoch an dem Umstande, dass selbst die grössten Buchstaben überhaupt nur ganz in der Nähe des Fixationspunktes gelesen werden können, während darüber hinaus nicht einmal mit Sicherheit erkannt wird, ob es überhaupt Buchstaben sind oder nicht. Die centrale Sehschärfe, pflegt man zu sagen, nimmt vom Fixationspunkt aus rapide ab. Wie rapide, wird recht offenbar, wenn man Buchstaben erkennen will, und keinesfalls besteht dabei ein Unterschied zwischen den rechten und linken Hälften des Gesichtsfeldes. Viel wichtiger aber als diese immerhin mehr akademischen Betrachtungen sind gewisse Thatsachen der Gehirnpathologie. Vor Allem ist die gesetzmässige Combination der isolirten Schriftblindheit mit rechtsseitiger Hemianopsie unmöglich etwa in dem Sinne aufzufassen, dass schon die Hemianopsie, d. h. die functionelle Unterbrechung der den linken Tractus opticus vertretenden subcorticalen Bahnen als Ursache der Schriftblindheit gelten könnte, wie die der im linken Schläfelappen endenden akustischen Bahn als Ursache der subcorticalen sensorischen Aphasie. Ganz im Gegentheil, die grosse

Mehrzahl der Fälle von typischer rechtsseitiger Hemianopsie zeigt keine Spur von Schriftblindheit oder Alexie, das Lesen zeigt sich höchstens durch den hemiopischen Defect selbst, d. h. in der Weise erschwert, dass es an Uebersicht über die nächstfolgenden Buchstaben und Wörter fehlt, aber jeder einzelne Buchstabe wird erkannt und ebenso jede Buchstabenfolge, falls nicht etwa eine schwere Störung der Merkfähigkeit dies verhindert, wie in einem Falle von *Redlich*. Bemerkenswerth ist, dass man diesen Befund bei acutem Einsetzen der Hemianopsie schon bald erheben kann, dass also das Lesen auch nicht vorübergehend durch den hemiopischen Defect aufgehoben zu sein braucht. In allen diesen Fällen müssen wir annehmen, dass die Kranken beim Lesen ausschliesslich auf die rechte Hemisphäre angewiesen sind: Die linke Hemisphäre müssen wir bei Verlegung der Bahn des Tractus opticus gewissermaassen als blind betrachten. Wenn nun trotzdem das Wiedererkennen der Buchstaben und Buchstabenfolgen nicht beeinträchtigt ist, so muss es die Rindenendigung des Tractus opticus in der rechten Hemisphäre sein, die dies ermöglicht. Dieser Schluss ist so zwingend und bildet einen so schlagenden Beweis gegen die Einseitigkeit des sogenannten optischen Wortcentrums in der linken Hemisphäre, dass auch die Vertreter dieser Lehre, namentlich *Déjérine* und *Bastian* darauf Rücksicht nehmen mussten. Sie suchen ihn durch die Annahme zu entkräften, dass Balkenfasern, welche aus dem optischen Projectionsfelde der Rinde der rechten Hemisphäre in die symmetrischen Rindenfelder der linken Hemisphäre gelangten, noch immer einen Zugang zu dem links befindlichen optischen Wortcentrum ermöglichten. Zu diesem Zweck unterscheiden sie zwischen einem allgemeinen Sehcentrum und dem specialisirten optischen Wortcentrum: Ersteres sei doppelseitig, letzteres nur einseitig und zwar links vorhanden. In gleicher Weise unterscheiden sie ein allgemeines Hörcentrum in beiden Schläfelappen und das nur einseitige specialisirte Centrum des Wortlautverständnisses. Ich halte diese ganze Betrachtungsweise für verfehlt, da sie den grundlegenden Anschauungen *Meynert's* widerspricht und der Balkenfaserung Functionen zuweist, die schliesslich auf eine einfache Fortsetzung der Tractusfaserung, sei es des Opticus, sei es des Akusticus, über ihr Rinden-Projectionsfeld hinaus in die entgegengesetzte Hemisphäre hinauslaufen. Verhielte es sich so, so müsste schliesslich auch der hemiopische Defect bei einseitiger Tractusläsion durch die andere Hemisphäre ausgeglichen werden und nicht erst zum Vorschein kommen. Schliesslich sei noch auf die klinischen Thatsachen der Seelenblindheit hingewiesen, welche am häufigsten zugleich mit Schriftblindheit oder litteraler Alexie einhergeht.

Wenn so die Thatsachen der Pathologie die Einseitigkeit und die eng umgrenzte Localisation eines optischen Wortcentrums widerlegen, so bedarf es einer besonderen Untersuchung der Umstände, die den Anschein dieser Einseitigkeit und Umgrenztheit bedingen. Offenbar sind es die durch Associationsfasern vermittelten Beziehungen der optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben mit der nur einseitig angelegten Sprachregion und namentlich deren akustischen Componente, welche diese Einseitigkeit vorzutäuschen geeignet sind. Hier gibt es nun zwei Möglichkeiten, worüber erst weitere Erfahrungen durch Sectionsbefund Aufschluss geben werden. Die eine, welche auch von *Monakow* acceptirt wird, ist die, dass jene Herde im Mark des Gyrus angularis ausser den Sehstrahlungen noch die gekreuzte optisch-akustische

Commissur *(Bastian)*, d. h. die Associationsfaserung zwischen dem linken Schläfelappen und dem rechten optisch-oculomotorischen Projectionsfelde durchbrochen haben. Die optischen Erinnerungsbilder der linken Hemisphäre wären dann ausgeschaltet durch die Unterbrechung der Sehstrahlung (Hemianopsie). Die optischen Erinnerungsbilder der rechten Hemisphäre wären vermittels des rechten Tractus opticus zwar noch erregbar, aber zum Act des Lesens nicht zu verwerthen, weil sie die dafür unumgängliche akustische, beziehungsweise Wortlautcomponente der Buchstaben vermittels der erwähnten Commissur nicht mehr hervorzurufen im Stande wären. In unsere Denkweise übersetzt, würde die Möglichkeit der Wortfindung für die einzelnen Buchstaben fehlen und damit wäre das buchstabirende Lesen ein- für allemal unmöglich. Das Lesen bliebe dann auf die wenigen Wörter beschränkt, die wir als individuelle Ausnahmen von der Regel des buchstabirenden Lesens oben kennen gelernt haben. Die auffällige Erschwerung der Wortfindung für vorgezeigte Gegenstände, welche bei der Mehrzahl der Fälle von isolirter Schriftblindheit beobachtet wird, wird zwar gewöhnlich ebenfalls der Verbindungsbahn zum linken Schläfelappen zugeschrieben, aber mit Unrecht, wie wir bald sehen werden. Ferner würde sich der Umstand erklären, dass gerade nur Buchstaben, die gesehen werden, nicht identificirt werden, alle anderen gesehenen Objecte dagegen richtig wiedererkannt werden; wir haben ja gesehen, dass andere Beziehungen, als die zu dem akustischen Projectionsfelde, für die Buchstaben nicht existiren. Eine weitere Frage ist dann, ob bei so bedingter Schriftblindheit nicht die Form der Buchstaben an und für sich als bekannt erscheinen, das Copiren also ungestört von statten gehen, auch die gleichen Buchstaben in verschiedener Form identisch erscheinen und von einer Form in die andere übertragbar sein müssten. Die rein optische Componente bliebe ja ungeschädigt. Für einen Theil der bisher beobachteten Fälle trifft aber diese Erwartung nicht zu, es gehört vielmehr zu den auffälligsten Erscheinungen bei diesen Kranken, dass sie Buchstaben nicht eigentlich copiren, sondern nur nachzeichnen können und dies unter ängstlichster Anlehnung an die gegebene Vorlage. Wer einmal mit angesehen hat, wie Kranke dieser Art jeden Buchstaben mühsam nachzeichnen müssen und es ganz gleich schwierig empfinden, ob es sich nun um geschriebene oder gedruckte Buchstaben handelt, der wird sich nur schwer entschliessen, die Ursache dieses Defectes nur in der Durchbrechung der gekreuzten optisch-akustischen Commissur zu suchen.

Allerdings wird zu erwägen sein, dass die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben Complexe von Richtungsvorstellungen darstellen, die nur dadurch eine bestimmte Bedeutung erhalten, dass sie mit den zugehörigen Wortbegriffen der Buchstaben associirt sind. Die Buchstabenlaute sind Wortbegriffe, d. h. feste Associationen zwischen je einem Klangbilde und einer bestimmten Sprachbewegungsvorstellung (siehe oben pag. 494), die eben nur die eine oben geschilderte Beziehung zu ihren optischen Erinnerungsbildern haben, letztere sinken sofort zu sinnlosen Zeichen herab, wenn diese Beziehung aufhört. So liesse es sich erklären, dass die Identität eines gedruckten mit dem geschriebenen Buchstaben oder des lateinischen mit einem deutschen nicht mehr anerkannt wird, sobald der die Beziehung vermittelnde Laut nicht mehr innerlich anklingen kann. Es muss sogar fraglich bleiben, ob die rein optische Componente des Buchstabens, von

der lautlichen losgelöst, noch ermöglicht, dass überhaupt erkannt werden kann, es handle sich um Buchstaben.

Uebertragen wir diese erste Möglichkeit auf das Schema, so würde sie einer Combination von subcorticalen und transcorticalen Symptomen entsprechen. Subcortical wäre die einseitige Tractusaffection, transcortical wäre die Continuitätsunterbrechung der gekreuzten optisch-akustischen Commissur. Die Alexie käme dadurch zu Stande, dass von den beiden Bahnen $c\alpha$, der gekreuzten und der ungekreuzten, zwar nur die eine unterbrochen ist, die andere aber infolge der Unterbrechung ihrer subcorticalen Bahnstrecke nichts nützt. Dagegen würde die erhalten gebliebene ungekreuzte Bahn $c\alpha$ vollständig genügen, um das Schreiben wie bisher zu ermöglichen.

Die zweite Möglichkeit ist zugleich diejenige, welche dem linken optisch-oculomotorischen Projectionsfelde eine bevorzugte Stellung insofern zugestehen kann, als sie ihm auch beim Lesen eine unentbehrliche Rolle zuschreiben würde, ganz im Gegensatz zu der ersten Annahme, wobei gerade das linksseitige genannte Projectionsfeld ausgeschaltet erscheint. Sie gestattet die Annahme, dass gemäss dem Princip der Arbeitsersparnis nur die optischen Buchstabenerinnerungsbilder der linken Seite durch eine ausgeschliffene Bahn mit dem akustischen Projectionsfelde verbunden sind, dass also nur eine ungekreuzte akustisch-optische Commissur, bezw. Bahn $c\alpha$ existire. Dies würde zu der weiteren Annahme führen, dass die Beziehung zwischen c und α, welche beim Lesen hergestellt werden muss, immer den Umweg über das linke optisch-oculomotorische Projectionsfeld nimmt, auch wenn infolge rechtsseitiger Hemianopsie nur mittels der rechten Hemisphäre gelesen werden kann. Die Unterbrechung der Communication, welche die Alexie bedingt, würde dann in der Commissur zwischen den beiden optisch-oculomotorischen Projectionsfeldern, specieller zwischen den oculomotorischen Projectionsfeldern zu suchen sein, eine Annahme, die im Groben mit der von *Bastian* und *Déjérine* übereinkommt. Der Unterschied wäre nur der, dass nicht die Stätte der Wahrnehmung, sondern die der Erinnerungsbilder durch Balkenfasern verknüpft gedacht ist. Ueber diese Möglichkeit habe ich mich an einem anderen Ort näher geäussert.* Auf das Schema übertragen, würde die Unterbrechung in diesem Falle die Bahn $c\alpha$ überhaupt nicht betreffen, sie hätte also in Bezug auf α in doppelter Hinsicht eine subcorticale Bedeutung, einmal wegen der gleichseitigen Tractusfaserung, dann aber wegen der Abtrennung von den noch für Licht zugänglichen optischen Erinnerungsbildern der rechten Seite. Das Schreiben, wofür ohnehin das linke Centrum α hauptsächlich in Betracht käme, würde auch bei dieser Annahme wegen der Intactheit der Bahn $c\alpha\beta$ ungestört von statten gehen.

Sie sehen, meine Herren, von welcher Bedeutung die Frage der Einseitigkeit eines optischen Wort- oder besser Buchstabencentrums für die gesammte Localisationslehre ist. Wird sie verneint, wie es meines Erachtens geschehen muss, so eröffnet sich die Aussicht auf eine Pathologie der Balkenfaserung; denn es wird verhältnismässig leicht zu entscheiden sein, welcher Theil des Balkens mit betheiligt sein muss, damit die Symptome der subcorticalen Alexie oder reinen Schriftblindheit resultiren können.

* L. c.

Ich will nicht verhehlen, dass auch unser Eingangsfall von anscheinend isolirter litteraler Agraphie nicht bequemer erklärt werden könnte, als wenn man sich zur Einseitigkeit des Centrums α bekehrte: Die Bahn $\alpha\beta$ würde dann jenseits, transcortical von α isolirt durchbrochen sein und das wäre auch bei Annahme zweier Bahnen, nämlich einer zur gleichseitigen und einer zur gekreuzten Armregion, plausibel, weil sie ja den gleichen Ausgangspunkt in α haben. Indessen diese anscheinend natürlichste und nächstliegende Erklärung stellt sich, wie wir bald sehen werden, in einen unlösbaren Widerspruch zu anderen Erfahrungen. Gegen die Sonderstellung eines Buchstabencentrums unter den optischen Erinnerungsbildern führt aber der Fall eine vernehmliche Sprache, da der Patientin ausser der Fähigkeit zu schreiben auch die, allereinfachste Figuren zu zeichnen, abhanden gekommen war.

Das klinische Bild der reinen Wortblindheit, richtiger wäre Buchstabenblindheit, wie ich oben ausgeführt habe, oder der subcorticalen Alexie, wie man sie nach meinem Vorschlag genannt hat, ist schon durch eine erhebliche Zahl von Fällen gestützt, so hat *Redlich** nicht weniger als 27 reine Fälle in der Literatur gefunden, und dass es auch an einer anatomischen Grundlage dafür nicht fehlt, ist schon betont worden. Die Hauptmerkmale dieses höchst eigenartigen Krankheitsbildes kann ich Ihnen an einem Fall demonstriren, der durchaus als typisch gelten kann. Sie sehen hier den 62jährigen Maurerpolier L. und überzeugen sich, dass er jede meiner Fragen richtig versteht und beantwortet. Er zeigt sich dabei intelligent und lässt keinerlei Sprachstörung erkennen. Wir fordern ihn auf, irgend etwas, was wir ihm vorsagen, aufzuschreiben. Er thut es vollständig richtig und mit fliessenden Schriftzügen. Ebenso schreibt er jede verlangte Zahl hin. Ein Brief an eine verheiratete Tochter, den er auf meine Veranlassung geschrieben hat, kann Ihnen vorgelegt werden, und Sie sehen, dass er zwar orthographische Fehler und eine ganz schlechte Linienführung, auch unmotivirte Absätze und Wiederholungen erkennen lässt, im Uebrigen aber correct und verständlich ist. Hätten wir es mit einem literarisch gebildeten Mann zu thun, so könnten wir sicher sein, einen ganz fehlerlosen Brief vorzufinden. Nun soll der Mann lesen, was er selbst geschrieben hat, und es stellt sich die überraschende Thatsache heraus, dass er nicht ein Wort, ja nicht einmal einen Buchstaben oder eine Zahl davon lesen kann. So verhält es sich in allen analogen Fällen, wenn sie vollständig und hochgradig sind, wie bei unserem Kranken. Nur hinsichtlich der Zahlen sind die Fälle verschieden, diese werden ebenso oft auch richtig erkannt. Dass eine Sehstörung an dem Defect nicht schuld ist, erfahren wir schon von dem Kranken selbst, da er angibt, alles richtig zu sehen, es geht auch daraus hervor, dass der Kranke Buchstaben und Wörter, die er nicht erkennt, copiren kann, allerdings nur in der Weise, dass er sie Zug für Zug nachzeichnet wie vollständig fremdartige Figuren. Auch dann erkennt unser Kranker das Geschriebene nicht, während in analogen Fällen wiederholt beobachtet worden ist, dass die Kranken auf diesem Umwege im Stande waren Geschriebenes zu entziffern, wenn auch mühsam und langsam. Auch die Feststellung der Sehschärfe ergibt, dass

* *Redlich*, Ueber die sog. subcorticale Alexie, Jahrb. f. Psych., Bd. XIII, 2. und 3. Heft.

sie zum Erkennen der Buchstaben vollständig ausreichen würde. Dennoch ist der Kranke nicht ohne eine Sehstörung, wie Ihnen ja schon die eigenthümliche Kopfhaltung beim Schreiben, das Ineinanderschreiben von Wörtern, die Unbeholfenheit der Linienführung nahe gelegt haben wird. Er hat nämlich eine typische rechtsseitige Hemianopsie mit verticaler Trennung der Gesichtsfeldhälften in der bekannten gewöhnlichen Form, dass ein nach rechts hinübergreifender schmaler Saum erhaltenen Sehvermögens besteht. Die Sehschärfe ist beiderseits auf mindestens $^1/_2$ festgestellt, der Augenhintergrund ist vollkommen normal. Die Erschwerung, welche dieser Defect beim Lesen hervorbringt, macht sich sonst bekanntlich nur darin geltend, dass nicht mehr fliessend gelesen werden kann, weil der Ueberblick über die nächstfolgenden Buchstaben unmöglich ist, in unserem Falle dagegen wird schon der in seiner Totalität gesehene einzelne Buchstabe nicht erkannt. Auch durch Vorzeigen von Gegenständen können wir uns davon überzeugen, dass der Kranke hinlänglich sieht, er erkennt auch alle Gegenstände. Dagegen macht sich hierbei eine Erscheinung geltend, die sehr häufig in analogen Fällen beobachtet worden ist, und manchmal noch bei weitem ausgeprägter als hier: eine Schwierigkeit, das Wort zur Bezeichnung des Gegenstandes zu finden. Bei unserem Kranken tritt sie uns nur hin und wieder entgegen, es werden dann Verlegenheitsausdrücke oder Umschreibungen gebraucht, schliesslich wird das richtige Wort, wenn man es an die Hand gibt, freudig angenommen. In anderen Fällen wird keine einzige Bezeichnung für vorgezeigte Gegenstände richtig gefunden, so verhielt es sich z. B. in einem Falle, den ich vor 25 Jahren in der Charité beobachtet habe. Dies ist das einzige Symptom, welches bei unserem Kranken als aphasischer Natur gedeutet werden kann, beim spontanen Sprechen fehlt es ihm sonst nicht an Wörtern, auch nicht an solchen für gegenwärtig sichtbare Objecte. Wo dagegen das Symptom ausgeprägter vorhanden ist, wie z. B. in dem soeben erwähnten älteren Falle aus meiner Beobachtung, pflegt eine ähnliche Schwierigkeit der Wortfindung für concrete Dinge auch beim spontanen Sprechen mehr oder weniger vorhanden zu sein, gewöhnlich aber allerdings nicht in dem hohen Maasse, wie die Wortfindung für vorgezeigte Gegenstände gelitten hat.

In der ersten Zeit der Beobachtung ist uns noch eine andere Erscheinung entgegengetreten, die offenbar von viel schwererer Bedeutung ist als die blosse Schwierigkeit der Wortfindung. Der Kranke war nämlich eine Zeit lang nicht im Stande, nur gesehene Gegenstände richtig zu erkennen, obwohl er sie mit genügender Deutlichkeit sah, er bot also die bekannte Erscheinung der Seelenblindheit. Auch diese Combination beruht auf keinem Zufall, sondern ist in Fällen von sogenannter reiner Wortblindheit schon häufig beobachtet worden. Nach dem Verlauf unseres Falles zu schliessen, wird man darin eine Steigerung des bei der Alexie vorhandenen Defectes erblicken müssen, in unserem Falle offenbar ein auf Nebenwirkung beruhendes, indirectes Herdsymptom des die Alexie verschuldenden Herdes. Ueber die Combination dieser beiden zusammen vorkommenden Erscheinungen lehrt die Erfahrung, dass die Seelenblindheit gewöhnlich auch Schriftblindheit mit sich bringt, die isolirte Schrift- oder Wortblindheit dagegen überwiegend häufig ohne Seelenblindheit vorkommt. So war denn in dem Falle meiner älteren Beobachtung eine Seelenblindheit

auch nicht andeutungsweise vorhanden. In unserem Fall ist es sehr bemerkenswerth, dass er zur Zeit der Seelenblindheit meist auch durch Tasten nicht im Stande war, die richtige Bedeutung der Gegenstände zu erkennen. Die Seelenblindheit zeigte sich also sogar zur Asymbolie, jenem allerschwersten noch auf Herdkrankheiten zurückzuführenden Defect sensorischer Art gesteigert. Was die Geschichte unseres Falles anbelangt, so lässt der bisherige Verlauf, zusammengehalten mit den Erfahrungen ähnlicher Fälle, darauf schliessen, dass wir es jetzt mit einem stationären Zustande zu thun haben, vielleicht sogar noch eine gewisse Besserung zu erwarten haben. Während jetzt nicht die Spur von hemiplegischen Symptomen nachweisbar ist, haben sich solche vor einem halben Jahre eingestellt, aber vollständig wieder zurückgebildet innerhalb zwei bis drei Wochen, ein Ablauf der Erscheinungen, der mit ziemlicher Sicherheit auf embolische Vorgänge schliessen lässt. Der jetzt bestehende Symptomencomplex wurde bald darauf dadurch auffällig, dass der Kranke nicht mehr in gewohnter Weise seine Zeitung zu lesen im Stande war. Wir werden berechtigt sein, auch dafür ein Embolie und daraus resultirende Erweichung verantwortlich zu machen.* Auf die zu vermuthende Localität des Krankheitsherdes komme ich bald noch zurück.

Ausser dem typischen Krankheitsbilde, das unser Fall bietet, gibt es zweifellos noch isolirte Lesestörungen anderer Art, wie z. B. die von *Berlin*** zuerst beschriebene Dyslexie, wobei eine Erschwerung des Lesens, die sich besonders subjectiv bemerklich macht, sich rasch zu vollständiger Unfähigkeit zu lesen steigert, während nach einer gewissen Ruhepause wieder gelesen werden kann, aber unter Wiederholung der rasch zunehmenden Ermüdungserscheinungen. Besonders auffallend sind die dabei geäusserten Unlustgefühle („Lesescheu", *Bruns*). Man wird nicht umhin können, ein functionelles Leiden anzunehmen, allerdings von gleicher oder sehr ähnlicher Localisation wie bei der reinen Wortblindheit, so dass der Verdacht auf eine organische Begründung irgend welcher Art um so mehr im Auge zu behalten sein wird, als schon *Berlin* auf Grund seiner Beobachtungen die prognostisch ungünstige Bedeutung des meist plötzlich einsetzenden Symptoms hervorheben konnte. Hemiopie kann zugegen sein, ist aber keine Vorbedingung des Symptoms wie bei der Alexie. Die meisten Fälle gingen in wenigen Jahren an schwerer Gehirnerkrankung zu Grunde. Atheromatöse und luetische Erkrankung der Gehirnarterien wurden wiederholt festgestellt.

Wie wir gesehen haben, ist die isolirte Schriftblindheit an ein Zusammentreffen von verschiedenen Bedingungen geknüpft, und zwar an die der Unterbrechung einer subcorticalen Bahn und der Intactheit einer transcorticalen Bahn. Aus der bekannten Lage des Krankheitsherdes, welcher diesen Bedingungen entspricht, im tiefen Mark des Gyrus angularis, können wir schliessen, dass die intact gebliebene Bahn der Rindenoberfläche des Gyrus angularis näher liegen muss als die zerstörte. Daher die schon oben erwähnte und von *Déjérine* zur Aufstellung eines eigenen Centrums der optischen Worterinnerungsbilder verwerthete Thatsache, dass umfänglichere Zerstörungen dieser Gegend ausser literaler Alexie auch literale Agraphie,

* *E. Storch*, Zwei Fälle von reiner Alexie. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. XIII, Ergänzungsheft.

** Arch. f. Psych., 15. Bd., pag. 276. Wanderversammlung südwestdeutsch. Irrenärzte u. Neurologen 1883.

also den gänzlichen Verlust der Schriftsprache bedingen, und dass, wenn sich zur Erkrankung des tiefen Markes eine spätere Erkrankung der Rinde dieser Gegend gesellt, zur vorher vorhandenen isolirten Schriftblindheit nun auch Agraphie hinzukommt. Diese Agraphie und Alexie kommt also, auf unser Schema übertragen, zu Stande durch die Unterbrechung der Bahn c α, derjenigen Bahn, die, wie wir gesehen haben, die nothwendige Vorbedingung für jede Art von Schriftsprache überhaupt bildet. In der Natur besteht sie, wie ich ausführlich erörtert habe, wahrscheinlich aus zwei ganz verschiedenen Bahnen, deren anatomische Verhältnisse uns noch beschäftigen sollen. Daran mag es liegen, dass der Effect ihrer gemeinsamen Durchtrennung, eine ausschliessliche Aufhebung der Schriftsprache ohne Beteiligung der Lautsprache bisher so ausserordentlich selten beobachtet worden ist; wir werden sehen, dass nur die beiden schon erwähnten Fälle von *Rieger* und *Sommer* annähernde Beispiele dafür sind. Es müsste aber ein verhältnismässig gewöhnliches Vorkommnis sein, wenn wirklich die Rinde des Gyrus angularis ein optisches Wortcentrum wäre, wie *Déjérine* will. Freilich werden Sie aus der Abbildung, die die Ansichten *Déjérine's* über die Ausdehnung der Sprachregion wiedergibt, ersehen, dass dieser Autor dem von ihm sogenannten optischen Wortcentrum einen ähnlichen Einfluss auf die Lautsprache zuspricht wie dem akustischen Wortcentrum, eine Anschauung, die wir nach der oben entwickelten Voraussetzung, dass bei Vollsinnigen nur Buchstaben, nicht Worte als optische Erinnerungsbilder vorhanden sind, nicht acceptiren können.

Wie schon angedeutet, finden wir das Zusammentreffen von literaler Alexie und Agraphie ohne wesentliche Affection der Lautsprache nur in den beiden Fällen von *Rieger* und *Sommer* beobachtet. Sie sind von so grosser principieller Wichtigkeit, dass ich Ihnen etwas Näheres darüber mittheilen muss. In dem Falle von *Rieger,* der auch ohnedies als Muster vorurtheilsloser Schilderung auf einem so schwierigen Gebiete die grösste Beachtung verdient, fehlten dem Kranken vom kleinen deutschen Alphabet 3 Buchstaben, nämlich p, x und y, vom lateinischen kleinen Alphabet 7, nämlich ausser den 3 vorgenannten noch d, h, k und v. Von grossen Buchstaben fehlten, und zwar ebensowohl lateinischen als deutschen, 14, nämlich die schon genannten mit Ausnahme des D und ausserdem B, E, F, M, N, R, T und W, so dass nur 11 Buchstaben erhalten waren. Dieser Defect bezog sich in gleicher Weise auf geschriebene wie gedruckte Buchstaben. Auf Vorzeigen dieser Buchstaben reagirte der Kranke wie auf absolut fremde Dinge, und wenn man ihm selbst sagte: das ist doch ein B oder E, so schüttelte er den Kopf und sagte: ich weiss nicht. Die ihm bekannten Buchstaben dagegen identificirte er sofort, wenn sie ihm genannt wurden, und konnte sie auch benennen und schreiben. Ebenso verhielt er sich gegen Worte, die aus ihm bekannten Buchstaben zusammengesetzt waren. Die fehlenden Buchstaben spontan zu schreiben, war er gänzlich ausser Stande; nach Vorlage musste er sie mühsam abzeichnen, wie irgend welche unbekannte Arabesken. Innerhalb seines Besitzstandes an Buchstaben konnte der Patient auf Dictat schreiben, auch Vorgeschriebenes nachschreiben, aber zunächst ohne Verständnis. Die spontane Aeusserung durch Schreiben war aber ganz unmöglich, und auch das Lesen geschah im Allgemeinen ohne Verständnis. Dabei war die Spontansprache für gewöhnlich nicht auffallend und nur hin und wieder durch ein fehlendes Wort, meist Substantiva, gestört.

Von Zahlenzeichen waren dem Kranken nur 0, 1, 2 und 3 bekannt, alle andern und auch alle Combinationen der bekannten vollständig unverständlich. Ausser diesen gewissermaassen localisirten Defecten bot der Kranke noch einen allgemeinen in das Gebiet der Sprache fallenden Defect, nämlich eine Erschwerung der Wortfindung für gezeigte, getastete und überhaupt zur Wahrnehmung gebrachte Objecte und deren Eigenschaften und eine Herabsetzung der Merkfähigkeit in allen Sinnesgebieten, die nicht minder hochgradig war wie in dem berühmten *Grashey*'schen, später von *Sommer* und *Wolff* nachuntersuchten Falle. Von sonstigen Defecten verdient noch der Verlust des Zeichnens bei einem vorher darin gewandten Bildhauer hier Erwähnung. Auch alle sogenannten Reihen waren ihm entschwunden. Eine Herabsetzung der Intelligenz im engeren, praktischen Sinne lag aber nicht vor. Für unseren Zweck ist es noch wichtig zu berichten, dass die Wortfindung für gezeigte u. dergl. Objecte dem Kranken, wenn auch nach abnorm langer Zeit, schliesslich doch immer gelang, und dass die Buchstaben unter den gesehenen Gegenständen insofern einen Vorzug besassen, als sie nur die halbe Zeit zu ihrer Nennung erforderten, wie gesehene Objecte. Dieser Zustand ist nach *Rieger's* ausdrücklicher Angabe durch $2^1/_2$ Jahre unverändert geblieben. Es handelte sich um einen 32jährigen Bildhauer und Zeichenlehrer, der bei einem Eisenbahnunfall eine schwere Schädelfractur erlitten hatte; die geschilderten Defecte bestanden zuerst nicht oder nicht in dem Maasse, sondern entwickelten sich erst $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall, um schliesslich den geschilderten Umfang anzunehmen.

In dem Falle *Sommer's** war ein ähnlicher constanter Ausfall bestimmter Buchstaben und eine dadurch bedingte partielle literale Alexie und Agraphie nach einem Schlaganfall zurückgeblieben. Für eine Anzahl anderer Buchstaben war das Erkennen wechselnd und unsicher. Ausserdem war eine Unfähigkeit, auch die erhaltenen Buchstaben zu Wörtern zusammenzusetzen und so zu lesen, zu constatiren, so dass der Befund einer vollkommenen Alexie gleichkam. Noch complicirtere Verhältnisse bestanden in Bezug auf das Schreibvermögen, welches partiell besser erhalten war, so dass man an Fälle von subcorticaler Alexie erinnert wird. Für den praktischen Gebrauch jedoch bestand auch Agraphie. Interessant ist die Angabe, dass der Kranke gleich nach dem Schlaganfall vor $1^1/_2$ Jahren nicht lesen und schreiben konnte. In der ersten Zeit hatte er die Worte manchmal nicht finden können. Die rechtsseitige Lähmung hatte sich schon nach 14 Tagen gebessert. Im Laufe der Beobachtung wurde rechtsseitige Hemianopsie nachgewiesen. Abgesehen von diesen Lese- und Schreibstörungen und sehr seltenen Störungen bei der Wortfindung verhielt sich Patient durchaus normal und besonnen, so dass wir annehmen können, die Störung der Lautsprache sei noch weniger ausgeprägt gewesen wie im Falle *Rieger's*. Ein Sectionsbefund steht in beiden Fällen noch aus.

Zur Erklärung der eigenthümlichen Partialität derartiger isolirter Defecte der Schriftsprache ist darauf hingewiesen worden, dass die seltener vorkommenden Buchstaben, wie x, y, bei jeder Art der Lesestörung leichter leiden wie andere, häufig gebrauchte. Indessen findet man in beiden Fällen keineswegs nur die seltener vorkommenden Buchstaben ausfallend, sondern

* *Sommer*, Zur Theorie der cerebralen Schreib- u. Lesestörungen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, 5. Bd., pag. 305.

auch ganz gewöhnliche, und gerade die Constanz des Defectes scheint rein functionelle Momente auszuschliessen. Im gesammten Bereich der Erfahrungen über Sprachstörungen bei Herderkrankungen des Gehirnes finden wir nirgends etwas Analoges, nur ein Fall von Geisteskrankheit, nach deren Ablauf eine motorisch-sensorische Aphasie von partiellem und ebenfalls constantem Wortschatz zurückgeblieben war, lässt sich damit vergleichen.* In der That werden wir einen ähnlichen degenerativen Vorgang wie bei den Geisteskrankheiten, der mit Auswahl nur gewisse Associationsbahnen und Leistungen herausgreift, als Folge einer Gehirnerschütterung im ersten Falle, eines apoplektischen Insultes im zweiten Falle anzunehmen haben. Die betroffenen Bahnen aber sind ersichtlich der oben supponirten Bahn $c\alpha$ angehörig.

Meine Herren! Für das Vorkommen einer reinen isolirten Agraphie schien der Fall zu sprechen, den ich ihnen am Eingange meiner ersten Vorlesung vorgestellt habe. So ungewöhnlich und selten dieser Fall ist, indem er den postulirten Defect verhältnismässig rein zur Anschauung bringt, so hat doch eine eingehendere Untersuchung zu der Erkenntnis geführt, dass die Kranke von einer Störung der inneren Sprache oder des Wortbegriffes nicht frei war (cf. pag. 510). Ausserdem musste man annehmen, dass früher eine erheblichere Störung der Lautsprache bestanden, aber sich grösstenteils ausgeglichen hatte. Die Reduction an spontanen sprachlichen Aeusserungen, die auch zur Zeit der Beobachtung und selbst 2 Jahre später noch auffällig war und zu dem sonstigen intelligenten und thätigen Verhalten der Patientin im Gegensatz stand, berechtigt zu der Auffassung dieser Störung als einer, wenn auch nicht hochgradigen, transcorticalen motorischen Aphasie. Ich verweise Sie auf meine Veröffentlichung des Falles an anderer Stelle.** Dort werden Sie auch den Nachweis finden, dass die wenigen annähernd ebenso reinen Fälle von Agraphie, die ich in der Literatur auffinden konnte, immer auch die gleiche Complication darbieten, so dass ich zu dem Schluss gelangt bin, den auch *Déjérine* aus seinen Erfahrungen gezogen hat, eine reine literale Agraphie oder motorische Agraphie, wie *Pitres* sie genannt hat, komme überhaupt nicht vor. Trotzdem werden Sie schon selbst bemerkt haben, dass die eigenthümlichen Symptome des Falles durch die Störung des Wortbegriffes allein gewiss nicht zu erklären sind, sondern dass von diesen abgesehen der exquisit literale oder, wenn man lieber will, motorische Charakter der Agraphie den hervorstechendsten Zug des Krankheitsbildes bietet. Und so verhält es sich auch mit den wenigen analogen Fällen, die ich ausfindig machen konnte. Unsere Kranke besitzt, wie die verhältnismässig gut erhaltene Lesefähigkeit beweist, unzweifelhaft die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben, vermag sie aber nicht wie jeder Gesunde auf die ihr noch zur Verfügung stehende Motilität zu übertragen. In unser Schema der Schriftsprache eingetragen, liegt hier offenbar eine Unterbrechung der Bahn $\alpha\beta$ vor. Diese Bahn ist, wie aus meiner bisherigen Darstellung ersichtlich, doppelseitig vorhanden, und das Besondere an unserem sowie

* Cf. *Heilbronner*, Aphasie und Geisteskrankheit. Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von *Wernicke* und Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. XXIV, pag. 83.

** L. c.

den wenigen vorhandenen analogen Fällen ist gerade der doppelseitige Ausfall ihrer Function.

Vielleicht könnte man in unserem Falle an symmetrisch liegende, nur rechts weniger ausgedehnte Herde in beiden Hemisphären denken, dafür liesse sich das zeitweilige Auftreten linksseitiger Symptome verwerthen, und die Möglichkeit wird im Auge zu halten sein. Doch zeigen die analogen Fälle ausschliesslich Zeichen linksseitiger Herderkrankung und können nicht durch die Annahme symmetrischer Herde erklärt werden. Man wird daher zu der Auffassung gedrängt, dass die Störung des Wortbegriffes oder auch eine Allgemeinschädigung der Gehirnleistungen unter Umständen den Einfluss ausüben können, dass ausser der direct geschädigten einseitigen Bahn auch die andere versagt. In unserem Falle genügt wahrscheinlich die immer noch andeutungsweise vorhandene transcorticale Störung der Lautsprache, um die Benützung der auf einer Seite noch verfügbaren Bahn als eine zu schwere und nicht ausführbare Leistung erscheinen zu lassen. Als die Regel werden wir, wenn es sich so verhält, die einseitige Unterbrechung der supponirten Bahn betrachten müssen. In der That finden wir ein ausgezeichnetes Beispiel dafür in dem schon erwähnten Fall von *Pitres*, den dieser trotz der Einseitigkeit der Störung als Agraphie motrice pure bezeichnet hat. In diesem Falle scheint zwar vorher längere Zeit eine ähnliche Agraphie wie in dem unserigen bestanden zu haben, sie bildete sich aber dann zurück und blieb nur für die rechte Hand bestehen, obwohl die Motilität der Hand im Uebrigen ebenfalls zur Restitution gelangte. Rechtsseitige Hemiopie mit guter Sehschärfe blieb für die Dauer zurück. Ursprünglich hatte eine rechtsseitige Hemiplegie mit schweren Allgemeinerscheinungen bestanden. Für solche Fälle einseitiger Schreibstörung wird man zwar mit Recht das Wort Agraphie beanstanden können, zweifellos aber ist das eine, dass sie kaum eine andere Erklärung zulassen, als die einer einseitigen Unterbrechung der Bahn α β unseres Schemas. Auch der Fall von *Liepmann* von einseitiger Apraxie zeigte bei genauerer Untersuchung dieselbe Erscheinung der auf die rechte Hand beschränkten motorischen Agraphie, nur dass diese in dem Gesammtbild der einseitigen Apraxie mit aufging. Mit der linken Hand konnte der Kranke schreiben, bediente sich aber der Spiegelschrift. Dieses Beispiel erscheint mir geeignet, auf die Leistungen der rechtsseitigen Bahn α β helles Licht zu werfen.

Die Spiegelschrift, nach dem Vorschlage von *Liepmann* besser Abductionsschrift genannt, ist ein prägnanter Beweis für die rein mechanische Art und Weise, wie die Buchstabenerinnerungsbilder auf die Motilität übertragen werden. Eine absichtliche Einübung dieses Vorganges beim Schreibenlernen findet bei den meisten Menschen nur unter Benützung der linksseitigen Bahn α β statt, das können wir nach dem Princip der Kraftersparnis ohne Weiteres voraussetzen. Ebenso sicher können wir aber mit der allgemeinen Erfahrung rechnen, dass bei solcher Einübung die symmetrischen Bewegungen der anderen Körperhälfte unbewusst mitgeübt werden, ein Act der Uebung, den wir nicht nur den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks zutrauen, sondern auch bei complicirteren Gehirnleistungen begegnen. Die sogenannten Analogieschlüsse z. B. beruhen darauf. Geschieht nun aber genau die gleiche Innervation des rechten Armcentrums von den rechtsseitigen Buchstabenerinnerungsbildern ver-

mittelst der rechtsseitigen Bahn $\alpha\,\beta$, wie beim gewöhnlichen Schreiben die des linksseitigen Armcentrums vermittelst der linksseitigen Bahn $\alpha\,\beta$, so muss die Spiegelschrift oder Abductionsschrift resultiren. Nun ist zwar diese Bahn auch zu der Leistung befähigt, willkürlich die Schreibbewegungen der linken Hand so zu leiten, dass sie statt den symmetrisch entgegengesetzten den identischen Richtungsvorstellungen entsprechen, wie beim Schreiben mit der rechten Hand, allein dies ist zunächst ein Act des Malens oder Zeichnens, der ohne alle Uebung und sogar im Widerstreit mit der unabsichtlich erfolgenden Innervation in entgegengesetzter Richtung erfolgt, es erfordert also eine bei weitem schwierigere Gehirnleistung wie die auf schon einigermaassen ausgeschliffener Bahn erfolgende Spiegelschrift. Subjectiv ist eine besondere Willensanstrengung dazu erforderlich. Wir begreifen so, dass eine transcorticale motorische Aphasie, wenn auch nur andeutungsweise vorhanden, das richtige Schreiben auf dieser Bahn unmöglich macht, der dazu erforderliche Innervationsstrom fliesst hier schon an der Quelle zu schwach. Was dagegen nicht so gut verständlich ist, ist der Umstand, dass unsere Patientin mit Agraphie niemals auch nur andeutungsweise Spiegelschrift geschrieben hat. Der Verdacht einer wenn auch sehr umschriebenen symmetrischen Herdaffection der rechten Hemisphäre muss dadurch gesteigert werden. Uebrigens sind die Bedingungen, unter denen Spiegelschrift auftritt, noch zu wenig bekannt. Im Geleit von rechtsseitiger Hemiplegie, sei es mit, sei es ohne Sprachstörung, wird sie bald beobachtet, bald unter anscheinend gleichen Bedingungen vermisst. Mit Vorliebe wird sie bei nicht ganz vollsinnigen Individuen mit oder ohne Zeichen halbseitiger Gehirnatrophie, besonders bei idiotischen Kindern beobachtet *(Soltmann)*. Werden normale Kinder, die den gleichen Elementarunterricht gehabt haben, genöthigt, mit der linken Hand zu schreiben, so schreiben die einen Spiegelschrift, die andern nicht. Ist Spiegelschrift vorhanden, so geschieht sie gewöhnlich ganz correct und reicht aus, um darzuthun, dass eine literale Agraphie nicht vorhanden ist.

Auf die zu vermuthende Lage der Bahn $\alpha\,\beta$ komme ich noch zurück. Wir werden sehen, dass ein bestimmter Punkt derselben mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu ermitteln ist, und damit würde die isolirte Agraphie als Herdsymptom für die Localdiagnostik eine ähnliche Bedeutung gewinnen, wie die isolirte Alexie als Herdsymptom des Gyrus angularis.

Ein reines Beispiel corticaler Agraphie scheint in einem Falle *Rieger's* vorzuliegen, den *Wolff** mitgetheilt hat. Die hier vorhandene central bedingte totale Blindheit durch doppelseitige Zerstörung der optischen Projectionsfelder hatte natürlich auch corticale Alexie zur Folge.

Für die seltenen Fälle isolirter literaler Agraphie, die unserem Eingangsfalle analog sind, noch eine dem Schema entlehnte Bezeichnung zu suchen, ist praktisch überflüssig. Doch ist es immerhin lehrreich, die Analogie mit der entsprechenden Störung der Lautsprache herzustellen, und dann wäre es die viel umstrittene Leitungsaphasie, die für den gesicherten Besitz dieser Form das Vorbild abgeben würde, so dass die Läsion der Bahn $\alpha\,\beta$ den Begriff einer Leitungsagraphie rechtfertigen würde. Wie ich schon wiederholt betont, ist ihr Wesen darin begründet, dass beim

---

* *G. Wolff*, Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen. Habilitationsschrift, Leipzig 1897, pag. 43 ff.

Schreiben nicht die Form der Buchstaben gefunden werden kann, während die dazu nöthigen Bewegungen an sich erhalten sind. Deshalb gehören alle diejenigen Fälle von Agraphie, in denen mit wohl erhaltener Form der Buchstaben, wenn sonst auch noch so unsinnig geschrieben werden kann, nicht zu den reinen Störungen der Schriftsprache, sondern zu den Folgeerscheinungen der Störungen der Lautsprache oder gestörter Communication mit den Wortbegriffen. Alle Fälle der Art werden daher als verbale Agraphie von der vorher besprochenen literalen Agraphie unterschieden werden müssen. Für die Möglichkeit, dass einmal auch eine derartige verbale Agraphie durch Läsion der Bahn $c\,\alpha$ zu Stande kommen könne, spricht ein Fall, den ich schon in meiner oben erwähnten früheren Arbeit angeführt habe; sicher handelt es sich dabei um eine äusserste Seltenheit, so dass ich beispielsweise nie etwas Aehnliches gesehen habe. Am ehesten wird man daran denken können, dass Fälle von geheilter sensorischer Aphasie, die ja an sich nicht selten sind, einen solchen umschriebenen Defect zurücklassen können, weil die Restitution, sobald sie dem Grade nach nicht absolut vollständig ist, vielleicht nur in der einen Beziehung ausbleiben kann, dass die schwierigste Leistung geschädigt bleibt. Ohne Zweifel ist aber die Uebertragung des innerlich gefundenen Wortes in den schriftlichen Ausdruck die allerschwierigste der hier überhaupt in Frage kommenden Leistungen. Dieser Anschauung entspricht auch die allgemeine Erfahrung, dass von allen aphasischen Symptomen die Störung des schriftlichen Ausdruckes am spätesten und schwersten rückbildungsfähig ist. So erklärt es sich auch, dass paraphasische Symptome, die beim Sprechen ganz vermisst werden, sich doch beim Schreiben geltend machen können. Viel häufiger ist der Fall, dass eine in der Lautsprache gerade nur angedeutete Paraphasie beim spontanen Schreiben sehr deutlich wird, oder dass überhaupt die bestehende Paraphasie noch beträchtlich gesteigert wird. Diese Bemerkungen wird man namentlich häufig bei Paralytikern mit aphasischen Störungen verschiedener Grade bestätigt finden.

Von Paragraphie im engeren Sinne, oder literaler Paragraphie, wobei die Form der Buchstaben entstellt wiedergegeben wird, hebe ich ihrer praktischen Wichtigkeit wegen ebenfalls die dahin gehörige Schreibstörung der Paralytiker hervor. Es ist nicht selten, dass schon aus wenigen Worten, in denen entstellte Schriftzeichen enthalten sind, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf progressive Paralyse gestellt werden kann. Nur die generelle Gedächtnisschwäche bei seniler oder sonstiger organischer Gehirnatrophie, bei Presbyophrenie und polyneuritischer Psychose kann eine ähnliche Paragraphie offenbar durch Vergessen der genaueren Form der Buchstaben noch hervorbringen.

Meine Herren! Eine Uebersicht über die Störungen der Schriftsprache hat Ihnen gezeigt, wie berechtigt meine Worte am Schluss der vorigen Vorlesung waren, dass wir es dabei mit wesentlich transcorticalen Symptomen zu thun haben würden. Und besonders wird es nun Ihr Interesse erregt haben, dass diese transcorticalen Symptome an die Verletzung ganz bestimmter Gehirnstellen geknüpft sein können, wie Fälle reiner Wortblindheit und sog. reiner literaler Agraphie lehren.

Es ist nun, wie Sie ebenfalls gesehen haben, kein Zufall, dass gerade das Studium der Schriftsprache bisher die werthvollsten Aufschlüsse über denjenigen rein transcorticalen Vorgang gegeben hat, den wir nach

dem Vorgang namhafter Autoren am passendsten als „Wortfindung“ bezeichnen. Die Wortfindung, und zwar für die einzelnen Buchstaben, bildet ja die Voraussetzung des, wie wir gesehen haben, für gewöhnlich buchstabirend erfolgenden Lesens. Und für unsere Anschauung sind die zu findenden Buchstaben Wortbegriffe wie alle anderen. Das Lesen fällt nach dieser Betrachtungsweise schon unter den expressiven Theil des Sprachvorganges, für welchen das Finden der zugehörigen Worte für bestimmte Begriffe die erste und wichtigste Aufgabe ist. Nach den Aufschlüssen, die wir *Rieger* und *G. Wolff* verdanken, geschieht das Wortfinden für gesehene Buchstaben nach der Norm unisensuell optischer Begriffe, wie etwa der Farben. Die Wortfindung für Buchstaben ist aber ausserdem der gebahnteste, eingeübteste und geläufigste Theil der expressiven Sprache, sie kann deshalb gegenüber der für alle anderen gesehenen Objecte bevorzugt oder erleichtert sein. So erfolgte sie im Falle *Rieger's* etwa doppelt so rasch wie für gesehene Objecte, im Falle von *Wolff* (identisch mit dem *Grashey's*) momentan und, wie es scheint, auch ohne die sonst nöthigen Schreibbewegungen, da ja anstandslos gelesen werden konnte. Für die Wortfindung ist das optische Erinnerungsbild des Buchstabens dem aus verschiedenen Erinnerungsbildern zusammengesetzten Begriff B concreter Gegenstände gleichzusetzen. Werfen Sie einen Blick auf Fig. 162, so würde nur noch zu betonen sein, dass die directe Verbindung B b, welche wir sonst aus klinischen Rücksichten aufrecht erhalten mussten, für die Buchstaben wahrscheinlich nicht in Betracht kommt, so dass nur die Associationsbahn B a postulirt wird. Diese Bahn ist, da B hier dem optischen Erinnerungsbilde gleichzusetzen ist, in der gleichseitigen und gekreuzten optisch-akustischen Commissur *(Bastian)* enthalten. Ihr anatomisches Substrat ist für die gleichseitige möglicher Weise das untere Längsbündel, für die gekreuzte die von *H. Sachs* so genannte Forceps-tapetum-Bahn.

Von *C. S. Freund* und *H. Sachs* wird dieselbe Associationsbahn auch für die Wortfindung vorgezeigter Gegenstände in Anspruch genommen und ihre Läsion dafür verantwortlich gemacht, wenn unter Umständen ein Gegenstand, der später beim Tasten richtig bezeichnet wird, zunächst beim Vorzeigen nicht benannt werden kann, obwohl er in seiner Bedeutung richtig erkannt wird.

Für dieses Symptom, wenn es so eng gefasst wird, wie eben geschehen, erscheint der Name der optischen Aphasie *(S. Freund)* nicht unpassend. Es kommt gelegentlich in der geschilderten Form vor und gehört dann zu den interessantesten Beispielen von „Dissociation der Vorstellungen“. Auf die vorgenannte Bahn kann es jedoch unmöglich bezogen werden, denn alle Erfahrungen stimmen darin überein, dass für die Wortfindung vorgezeigter Gegenstände das Erkennen ihrer Bedeutung unerlässlich ist, und noch nie ist der Fall beobachtet worden, dass etwa in Fällen von Seelenblindheit ein mittels des Gesichtssinnes nicht erkannter Gegenstand doch hätte richtig bezeichnet werden können. Zum Erkennen gesehener concreter Dinge ist aber ihre secundäre Identification, d. h. in diesem Falle die Association ihrer optischen Erinnerungsbilder mindestens mit den zugehörigen Tastvorstellungen erforderlich. Ganz anders verhält es sich, wie wir gesehen haben, mit den Buchstaben.

Wenn auch für vorgezeigte Gegenstände am auffälligsten, ist doch das Symptom der erschwerten oder gänzlich aufgehobenen Wortfindung

für gewöhnlich gegenüber allen Sinneseindrücken festzustellen. Ganz gleich verhielten sich alle Sinne in dieser Beziehung im Falle *Rieger's*, wo die Wortfindung zwar immer gelang, aber constant eine erhebliche, etwa gleiche Zeit erforderte.

Eine Bevorzugung des Gesichtssinnes gegenüber anderen Sinnen bestand im Falle von *Wolff-Grashey*, indem nur der gesehene, nicht der nur getastete oder gehörte Gegenstand den Kranken befähigte, das Wort (schreibend) zu finden. Eine Ausnahme machten nur gewisse unisensuelle Begriffe, wie Wind, warm, kalt auf dem Tastgebiet, Donner, Polka, Walzer auf dem akustischen. Dass selbst so überwiegend tactile Begriffe wie glatt, rauh, spitz, scharf u. dergl. m. die Mitwirkung der optischen Wahrnehmung zur Wortfindung erforderten, weist ebenfalls auf den besonderen Einfluss der optischen Erinnerungsbilder für die Wortfindung in diesem Falle hin.

Aus der werthvollen Arbeit von *Wolff* geht soviel hervor, dass die verschiedenen Begriffe je nach ihrer Bedeutung nicht aus gleichwerthigen Theilvorstellungen oder Erinnerungsbildern zusammengesetzt zu denken sind, sondern dass ein hauptsächlich bestimmendes Sinnesgebiet und mehr nebensächliche Erinnerungsbilder darin unterschieden werden können. Dass aber immer das optische Sinnesgebiet das hauptsächlich auch für die Wortfindung bestimmende sei, wie er nach Analogie seines Falles vermuthet, ist durchaus unwahrscheinlich und wird durch den *Rieger*'schen Fall widerlegt. Gerade dann aber, wenn wir im Falle von *Wolff* dem optischen Gebiet eine verhältnismässig besser erhaltene Leistungsfähigkeit zuschreiben als den anderen Projectionsfeldern, werden wir auch am ehesten das exceptionelle, sonst noch nie beobachtete Verhalten begreifen, dass der Patient die Worte auf dem Umwege der Schriftbilder fand.

Wo wie in den oben erwähnten Fällen von *Rieger* und *Sommer* die Wortfindung für Buchstaben in der Weise gestört ist, dass nur gewisse Buchstaben vollständig ausgefallen, andere vollständig erhalten sind, wird man mit Recht behaupten können, dass die betreffenden Buchstabenbegriffe den Kranken verloren gegangen sind. Viel häufiger begegnet man aber der Erscheinung, dass nur eine Unsicherheit der Wortfindung für Buchstaben besteht, ohne dass eine Constanz dieses Symptomes gerade nur bei gewissen Buchstaben zu behaupten ist. In solchen Fällen können zuweilen trotzdem Worte, die die vorher nicht gefundenen Buchstaben enthalten, anstandslos gelesen werden. Ein Beispiel dafür lieferte unser Fall von isolirter Agraphie zu einer gewissen Zeit der Beobachtung. Noch viel hochgradiger war die Störung des Lesens für den einzelnen Buchstaben in einem Fall von *Bastian*, der keinen einzigen Buchstaben richtig benennen, auch infolge hochgradiger Paraphasie ganze Wörter nicht richtig laut lesen konnte, dabei aber dennoch das Gelesene verstand. Ich erwähne derartige Fälle, weil sie mehr als alle anderen sonst gemachten Einwände gegen die bei uns vertretene Auffassung des buchstabirend erfolgenden Lesens ins Feld geführt werden können. Sie finden aber ihre Erklärung in zwei allgemein anerkannten Erfahrungen. Die eine ist die, dass jede Virtuosität in der Aneinanderreihung von Einzelacten, welche durch Einübung erlernt ist, leidet, sobald dem Einzelact die volle Aufmerksamkeit zugewendet wird. Das einfachste Beispiel dafür ist das Hinunterlaufen einer Treppe mit oder ohne Beachtung der einzelnen Stufen. Die dem Einzelact zugewandte Aufmerksamkeit, hier die Namen-

findung für den einzelnen Buchstaben, ist uns also als schädigendes Moment für die Ausführung einer Gesammtleistung bekannt, und wir begreifen deshalb, dass die Gesammtleistung leichter gelingen kann, als die Einzelleistung. Eine ähnliche Erfahrung liegt in den z. B. bei reiner Wortblindheit häufiger beobachteten Fällen vor, in denen die gewöhnliche Rede ohne alles Stocken stattfindet und auch ohne Paraphasie geschieht, für vorgezeigte Gegenstände aber der Name gar nicht oder nur sehr schwer gefunden werden kann. Auch hier kann die der Aufgabe zugewandte Aufmerksamkeit gerade die Schädlichkeit sein, welche die Wortfindung verhindert. So viel ich sehe, hat *Bleuler* schon ähnliche Erwägungen angestellt, indem er mehr automatische und vollbewusste Associationsvorgänge unterscheidet. Die zweite allgemeinere Thatsache, die geeignet erscheint, trotz buchstabirenden Lesens einzelne derartige Defecte auszugleichen, ist die bekannte Erleichterung aller impressiven Vorgänge durch die secundäre Identification. Das prägnanteste Beispiel dafür ist das Erkennen von nur getasteten Gegenständen trotz nachweisbarer schwerer Sensibilitätsstörungen. Dass dieser dem Rathen verwandte Vorgang auch normalerweise z. B. beim Lesen von Handschriften eine grosse Rolle spielt, ist uns allen bekannt.

Meine Herren! Der berühmte Fall von *Grashey* ist zuerst und zwar auch von seinem Urheber so aufgefasst worden, dass die an ihm beobachtete aphasische Störung, ebenfalls eine Erschwerung der Wortfindung, durch eine, wie vermuthet wurde, rein functionelle Störung, nämlich den Verlust des Gedächtnisses für frische Eindrücke, eine Herabsetzung der Merkfähigkeit, wie wir es genauer nennen können, eine Erklärung finden könnte. Ich selbst habe mich früher dieser Ansicht angeschlossen und geglaubt, im Falle *Grashey's* eine besondere Form von amnestischer Aphasie anerkennen zu müssen. Inzwischen hat *Sommer* die Unhaltbarkeit dieser Auffassung dargethan, und die sorgfältige Nachprüfung des Falles durch *G. Wolff* hat zu dem gleichen Ergebnis geführt.

Das Besondere des *Grashey*'schen Falles muss auch gar nicht in der Art seiner aphasischen Störung, sondern in dem auf individueller Leistung beruhenden Kunstgriffe gesucht werden, dessen sich der Kranke bediente, um den eigentlich aphasischen Defect der Wortfindung für gesehene Gegenstände zu verdecken. Wir haben gesehen, wie sehr dieser Kunstgriff dafür spricht, dass unsere Schriftsprache wesentlich eine Buchstabensprache ist. Die Erschwerung der Wortfindung hat aber von jeher als ein wichtiges aphasisches Merkmal gegolten und ist schon frühzeitig, so z. B. von *Trousseau* in einen bewussten Gegensatz zu der Aphasie *Broca's* gestellt worden, so dass es wirklich einem praktischen Bedürfnis entspricht, wenn *Pitres** neuerdings alle Fälle, in denen dieses Symptom entweder isolirt beobachtet wird oder doch im Vordergrund des klinischen Bildes steht, unter dem ganz bestimmten Namen der amnestischen Aphasie zusammenfassen will.

Weiter aber können wir nicht gehen, als dass wir das praktische Bedürfnis anerkennen, im Gegentheil müssen wir die Verschiedenartigkeit der Fälle betonen, die in diesem gemeinschaftlichen Merkmal zusammentreffen. Die Mehrzahl der Fälle von isolirter Schriftblindheit gehören dazu, wie wir gesehen haben, der höchst eigenartige Fall *Grashey's* und schliesslich auch der schon erwähnte Fall von *Rieger* gehört dazu. Die

* *A. Pitres*, L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. Paris 1898.

beiden letztgenannten Fälle haben noch das Gemeinsame, dass sie einen fast vollständigen Verlust der Merkfähigkeit aufzuweisen haben, aber diese Erscheinung allein kann nicht die Ursache der erschwerten Wortfindung sein, denn sie fehlt sicher bei einem Theil gerade derjenigen Fälle von reiner Wortblindheit, die mit erschwerter Wortfindung einhergehen. Die grosse Mehrzahl der Fälle ist ausserdem ganz anderer Entstehung, denn es handelt sich meist um Fälle von Aphasie irgend welcher Art, die in Bezug auf die Lautsprache zu einem gewissen Ausgleich gekommen sind.

Von den zehn Fällen, die *Pitres* zusammenstellt, fand er bei acht das untere Scheitelläppchen betheiligt, ein wohl nicht zufälliges Zusammentreffen mit dem statistischen Nachweise *Naunyn's*, dass die von ihm sogenannten „unbestimmten Aphasien" überwiegend eine Läsion an der Grenze von unterem Scheitelläppchen und Occipitallappen zeigten. Von allen Störungen der Lautsprache scheint die motorische Aphasie diejenige zu sein, die im Falle der Restitution am seltensten eine irgend erhebliche Störung der Wortfindung hinterlässt, und *Pitres* wird soweit beizustimmen sein, als auch er die *Broca*'sche Windung unbetheiligt sein lässt. Im Uebrigen aber beweist schon die grosse Verschiedenheit der Fälle untereinander, dass entweder sehr verschiedene Localitäten oder doch sehr verschieden localisirte Functionsstörungen dabei zusammenwirken müssen. Auch *Pitres*, der im Uebrigen die jetzt allgemeiner anerkannten Störungen der Laut- und Schriftsprache gelten lässt, betont die grosse Seltenheit reiner, seinen Anforderungen entsprechender Fälle. Er verlangt ausdrücklich von ihnen, dass sie im Verständnis, im Lesen und auch im Schreiben bis auf die erschwerte Wortfindung keinerlei Störung zeigen sollen.

Auch die Bedeutung, welche eine schwere Beeinträchtigung der Merkfähigkeit für solche Fälle hat, ist ihm nicht entgangen. Er weist auf die alte Erfahrung hin, dass ein Kranker mit erschwerter Wortfindung trotz immer erneuter Belehrung die gleiche Schwierigkeit hat, ein bestimmtes Wort zu finden, welches er freudig acceptirt, wenn es ihm oder auch nur der Anfang davon an die Hand gegeben wird. Wenn *Pitres* darüber hinaus auch den Verlust des Leseverständnisses durch die Gedächtnisstörung zu erklären sucht, so steht dem der Fall *Grashey's* mit äusserst reducirter Merkfähigkeit und doch erhaltener Lesefähigkeit entgegen. Von grossem Interesse ist aber besonders, dass *Pitres* nicht unbedingt und einzig das untere Scheitelläppchen als Ort der Störung in Anspruch nimmt, vielmehr anerkennt, dass die Erregung der eigentlichen Lautcentren bei der Wortfindung von Neuronen, die über die ganze Hirnrinde zerstreut und als Träger der psychischen Operationen aufzufassen sind, auszugehen habe. Die Läsionen hätten deshalb keine feste Topographie und wirkten durch Unterbrechung der Commissuren zwischen den differenzirten Centren der Wortbilder und den Rindenpartien, in denen die höheren psychischen Acte sich vollziehen. „Die amnestische Aphasie besteht einzig und allein in einem Mangel der Association zwischen dem Begriff und dem Wort, das ihm zum Ausdruck dient." In einer Anmerkung finden wir sogar die Angabe, dass die amnestische Aphasie den Namen „transcorticale Aphasie" verdienen würde.

Für die praktische Anerkennung der amnestischen Aphasie dürfte es vortheilhaft sein, solche Fälle zu unterscheiden, welche nur eine Erschwerung der Wortfindung zeigen, und solche, welche ausserdem das Symptom der Paraphasie erkennen lassen. Die Fälle letzterer Art, bei Weitem die

häufigsten, sind fast immer Residuen abgelaufener Störungen der Lautsprache und werden zweckmässig ausser Acht bleiben. Von diesen abgesehen, äussert sich das Symptom der erschwerten Wortfindung bald fast nur oder wenigstens sehr überwiegend beim Vorzeigen (und dann wahrscheinlich immer auch beim Hören, Tasten u. s. w.) von Gegenständen, bald im Fehlen bestimmter Ausdrücke, überwiegend der Substantiva, in der sonst geläufigen und formal richtigen Spontansprache. Ein eben nur merklicher Defect in letzterer Beziehung pflegt fast immer sehr viel stärker hervorzutreten, sobald man vorgezeigte Gegenstände benennen lässt. Zur Verdeckung des Defectes bedienen sich die Kranken häufig der Umschreibungen oder gewisser Verlegenheitsausdrücke wie „Dingsda". Die Wahl von schiefen oder unzutreffenden Ausdrücken fällt schon in das Gebiet der paraphasischen Erscheinungen.

Die erschwerte Wortfindung ist bekanntlich auch normalerweise häufig anzutreffen. Sehr treffend bemerkt in dieser Beziehung *Rieger*, dass dies beim gesunden Menschen nur gegenüber von Namen von beschränkter Bedeutung vorzukommen pflegt, so dass einem z. B. der Name Magnolie vielleicht nicht einfällt. „Sobald aber ein Mensch nicht mehr im Stande wäre zu sagen, das ist ein Baum, so müsste man ihn zweifellos als hirnkrank bezeichnen." Es ist auch bekannt, dass der Umfang dieser Namen von beschränkter Bedeutung sehr wechseln kann, je nach der „Aufgelegtheit", also der jeweiligen geistigen Verfassung, in der man sich befindet. Auch darauf hat *Rieger* meines Wissens als erster aufmerksam gemacht, dass jeder Mensch, der eine fremde Sprache nur unvollkommen beherrscht, eine verbreitete Störung der Wortfindung in dieser Sprache für eine Unzahl von Worten erkennen lässt, die er ohne Schwierigkeit versteht. Verhielte er sich ebenso in der Muttersprache, so würde dies dem praktischen Begriffe der amnestischen Aphasie entsprechen. Unter den gleichen Bedingungen lässt sich auch eine Steigerung des Defectes feststellen, sobald es sich um die Bezeichnung vorgezeigter Gegenstände handelt. Diese gelingt im Allgemeinen schwerer als sonst im Laufe einer Unterhaltung und wahrscheinlich ist auch hierbei die der Aufgabe zugewendete gesteigerte Aufmerksamkeit das schädigende Moment.

Pitres zeigt, dass die „systematische Aphasie" der Polyglotten ein Stadium aufweist, in welchem die Wortfindung für die fremde Sprache noch ganz fehlt, während das Verständnis schon wiedergekehrt ist, also ein Stadium amnestischer Aphasie.

Meine Herren! Nach dem bisher festgehaltenen Gedankengang wird es Ihnen ohne Weiteres einleuchten, dass die Erschwerung der Wortfindung nichts anderes ist, wie eine besondere Form der transcorticalen motorischen Aphasie, mit anderen Worten einer Functionsstörung, die sich in der Bahn B b unseres Schemas geltend macht. Im Falle *Rieger's* ebensowohl wie in dem von *Wolff-Grashey* besteht diese Functionsstörung in einer Verlangsamung des Vorganges, der aber schliesslich richtig von statten geht. In anderen Fällen gelingt die Wortfindung überhaupt nicht oder ist gewissermaassen dem Zufall überlassen, und dies ist gerade bei den nicht eigentlich Kranken der Fall.

Es liegt nun nichts näher als die Annahme, dass eine Störung innerhalb der complicirten Grösse B selbst die Ursache für die erschwerte Wortfindung sein könne. Für diese Vermuthung spricht, dass im Falle *Rieger's*, ganz abgesehen von dem schon erwähnten Defect an Buchstaben-

begriffen, auch sonst eine erhebliche Einbusse an Begriffen nachweisbar war. Die Begriffe von Spielkarten, Münzen, Papiergeld, Briefmarken und ähnliches waren dem Kranken vollständig abhanden gekommen, für sie konnte auch auf keine Weise ein Verständnis erweckt werden, ebensowenig wie für alle Zahlbegriffe, die über die Zahl 3 hinausgingen. Auch für algebraische Zeichen, für Noten, für die Bedeutung der Claviertasten, für die Interpunctionszeichen fehlten die Begriffe. Etwas Analoges, nämlich eine Verminderung der Zahl der Begriffe, lässt sich sonst nur im Gefolge von Geisteskrankheiten nachweisen, und am meisten erinnert der Befund des *Rieger*'schen Falles an den Fall von Aphasie nach Geisteskrankheit, der von mir und in einem späteren Stadium von *Heilbronner** geschildert worden ist, in welchem eine ebensowohl motorische wie sensorische Aphasie in der Weise partiell war, dass nur ein bestimmter Wortschatz bestand, für den zugleich die zugehörigen Begriffe fehlten. Für die erhalten gebliebenen Begriffe ebenfalls eine Schädigung geringeren Grades anzunehmen, bestehend in einer verminderten Erregbarkeit der Begriffe selbst sowie der sie zusammensetzenden Theilvorstellungen (Erinnerungsbilder), ist man nach dem klinischen Befunde ohnehin genöthigt, denn die Verlangsamung in dem Vorgange des Erkennens von Gegenständen durch einen beliebigen Sinn lässt sich physiologisch nur als Verminderung der Erregbarkeit deuten. Genau die gleiche Verlangsamung liess sich in Bezug auf das Verständnis der zu den Begriffen gehörenden Worte nachweisen. Der Gegensatz von Wortverständnis und Wortfindung, der gegen eine Affection der Begriffe selbst eingewandt werden könnte, ist also nicht absolut, beide Vorgänge sind verlangsamt, und nur der eine viel mehr als der andere. Handelte es sich um vorgezeigte (getastete u. s. w.) Gegenstände, so liess sich oft der Zeitpunkt der begrifflichen Erkennung feststellen und zugleich ermitteln, dass die Hauptverlangsamung bei dem Act der Wortfindung stattfand.

Zugleich zeigte sich aber, dass immer der Begriff selbst, nicht seine Theilerinnerungsbilder, die Findung des Namens bewirken musste. Auch aus dem Fall *Wolff-Grashey* geht soviel mit Evidenz hervor, dass nur der Begriff in toto, nicht seine Theilvorstellungen, die Wortfindung bewirken kann. Nur die schon oben hervorgehobenen unisensuellen Begriffe machen eine selbstverständliche Ausnahme. Der Gegensatz von sensorischer und motorischer Leistung, zwischen dem angeblich erhaltenen Wortsinnverständnis und der erschwerten Wortfindung, ist zwar auch hier ausgesprochen, aber eine Intactheit der Begriffe selbst bei weitem nicht nachgewiesen. Wenn z. B. der Kranke von *Wolff* auf die Frage: „Ist ein Blatt blau?" antwortet „kann sein" oder „das weiss ich nicht", so ist offenbar auch das Wortsinnverständnis der Worte Blatt und blau beeinträchtigt. Es lässt sich also auch für den receptiven Theil des Sprachvorganges ein Defect in den Begriffen nachweisen. Wenn es sich nun so verhält, dass eine gewisse Erregungsgrösse des ganzen Associationscomplexes, den wir Begriff nennen, erforderlich ist, um auf der Bahn B b den richtigen Wortbegriff oder die richtige Wortbewegungsvorstellung zu innerviren, so verstehen wir auch den Einfluss, den die sinnliche Wahrnehmung unter Umständen auf die Wortfindung haben kann: der entsprechende Begriff gewinnt dadurch an Intensität. Dieser Einfluss wird sich um so mehr bemerklich machen, je

* L. c.

grösser die Bedeutung der zugehörigen Einzelvorstellung innerhalb eines Begriffes ist. Wenn ich Sie noch einmal auf das Schema in Fig. 162 verweisen kann, so tritt an ihm die Bedeutung der eben gemachten Bemerkungen klar hervor, es müssen in b nicht weniger als vier gleichsinnige Innervationsströme zusammentreffen, um den richtigen Wortbegriff auszulösen.

Wir verstehen nun, warum die Störung der Wortfindung eine so häufige Erscheinung nach Herdkrankheiten des Gehirns ist, die mit irgend welchen sensorischen Defecten einhergehen. Von den vielen Bahnen, die in b zusammenlaufen, braucht nur eine oder die andere geschädigt, die Innervationsgrösse des Begriffes nur in irgend einer Theilvorstellung herabgesetzt zu sein, um die Wortfindung zu erschweren. Dass in Zuständen von Abspannung auch die Begriffe weniger intensiv sein werden, ist ebenfalls leicht verständlich.

Es ist vielleicht nicht überflüssig zu erwähnen, dass das Wortlautverständnis weder im Falle von *Grashey-Wolff* noch in dem von *Rieger* gelitten hatte, denn beide Kranke konnten ohne Verlangsamung nachsprechen.

Für gewöhnlich pflegt man nur dann von transcorticaler motorischer Aphasie zu sprechen, wenn die Beeinträchtigung der Wortfindung bis zum gänzlichen Ausfall der spontanen Sprache gesteigert ist oder doch annähernd diesen Defect ergibt. Hält sich dagegen die Störung in den Grenzen der amnestischen Aphasie *(Pitres)*, so liegen offenbar nicht mehr die Erscheinungen einer Herdkrankheit des Gehirns vor, sondern es entsteht der Verdacht von begrifflichen oder intellectuellen Störungen, die, wie wir gesehen haben, ihre hauptsächliche Analogie bei den Geisteskranken finden. Nachdem *Rieger* seine vortreffliche Anweisung zur Untersuchung solcher Fälle gegeben hat, zweifle ich nicht, dass irgend welche intellectuelle Defecte in den meisten Fällen derart aufzufinden sein werden. Irgend welche Herdsymptome, die dann ausserdem gefunden werden, werden dann zuweilen nur die mehr zufällige Bedeutung beanspruchen können, dass sie auf den Ort hinweisen, der den Anlass zu der allgemeineren Herabsetzung der Gehirnleistungen gegeben hat, wie z. B. in Fällen sog. postapoplectischer Demenz. Dass man aber häufig auch ohne alle Spuren einer Herdkrankheit im Gefolge einer senilen Atrophie des Gehirns Symptome nachweisen kann, die in das Gebiet der transcorticalen motorischen und sensorischen Aphasie fallen, hat beispielsweise *Heilbronner* dargethan. In solchen Fällen finden sich meist auch Zeichen von Seelenblindheit oder Asymbolie, die ebenfalls wie bei den Geisteskranken auf Störungen der secundären Identification beruhen. Auf diese Erscheinungen hier näher einzugehen verbietet sich von selbst, da sie wegen der Reichhaltigkeit und Bedeutung der in Betracht kommenden Thatsachen eine besondere Behandlung erfordern. Nur auf eine neueste Errungenschaft auf diesem Grenzgebiete zwischen Geisteskrankheiten und Herdkrankheiten des Gehirns kann ich nicht unterlassen Sie hinzuweisen, weil sie die innigsten Berührungspunkte mit dem etwas ausführlicher behandelten Thema der Wortfindung hat. Es ist das von *Liepmann* geschaffene und meisterhaft geschilderte Krankheitsbild der einseitigen Apraxie. Sowie schon ein ungewöhnlich günstiger Zufall erforderlich ist, damit das typische Krankheitsbild der transcorticalen motorischen Aphasie resultiren könne, so ist es auch einem derartigen Zufall zu verdanken, dass im Fall *Liepmann's* eine Herdkrankheit des Gehirns gerade so gelegen und beschaffen sein konnte, dass sie die transcorticalen

Bahnen für die gesammte Motilität einer Körperhälfte durchtrennte. Da der Kranke ausserdem infolge einer subcorticalen motorischen Aphasie der Sprache beraubt war, so liess sich eine Intelligenzprüfung nur vermittelst seiner motorischen Reactionen anstellen. Sie hatte das Ergebnis, dass die schwersten psychischen Defecte, ein hochgradiger Blödsinn, zu bestehen schien, sobald man nach den Reactionen der rechten Gliedmassen urtheilte, dagegen eine verhältnismässig hohe Intelligenz nachweisbar war, wenn man ausschliesslich die linken Gliedmassen zur Ausführung der Reactionen verwenden liess. Die Section des Falles, deren vielversprechende Publication noch aussteht, hat die vermuthete Herdkrankheit des Gehirns bestätigt.

Meine Herren! Ich enthalte mich einer ausführlichen Anleitung zur Untersuchung von Aphasischen aller Art, sie erscheint mir überflüssig, da ich voraussetzen kann, dass Sie im Laufe dieser Besprechung zu allen leitenden Gesichtspunkten dafür vorgedrungen sind. Doch verdienen zwei Erscheinungen dabei eine Erwähnung und sorgfältige Berücksichtigung. Die eine ist die grosse Ermüdbarkeit dieser Kranken, die Sie oft dazu nöthigen wird, die Untersuchung schon nach kurzer Zeit abzubrechen, um sie erst nach eingetretener Erholung wieder aufzunehmen. Nimmt man darauf keine Rücksicht, so kann man leicht zu verschiedenen Zeiten einander vollkommen widersprechende Ergebnisse erhalten. Die zweite Fehlerquelle, mit der Sie bekannt werden müssen, ist die Eigenschaft des Haftenbleibens oder der Perseveration *(Neisser)*. Sie besteht darin, dass die Kranken zur Wiederholung der einmal gefundenen Reaction neigen, auch wenn sie wissen oder bemerken, dass sie etwas Falsches sprechen oder thun. Oft äussern die Kranken ihren Unwillen darüber und geben deutlich zu erkennen, dass die zweite Reaction nicht in ihrer Absicht lag. Sie unterliegen also dabei einem gewissen Zwang. Für die Untersuchung ist diese bei Aphasischen ungemein häufige Erscheinung ausserordentlich störend, man ist oft gezwungen, Pausen zu machen oder sonstwie die Aufmerksamkeit der Kranken abzulenken, um eine neue und richtige Reaction zu erhalten. Wie *A. Pick* gezeigt hat, kann diese Störung bis zu einer Art von Pseudoapraxie gesteigert sein.

Meine Herren! Den wesentlich klinisch-symptomatologischen Theil meiner Betrachtungen kann ich nicht schliessen, ohne auf die Frage der Einseitigkeit der im Vorstehenden besprochenen Centren der Lautsprache noch etwas ausführlicher einzugehen, als es bisher geschehen konnte. Meine ganze Darstellung ist von der Einseitigkeit dieser sogenannten Centren als einer durch die Erfahrung gesicherten Thatsache ausgegangen, und gerade diese Thatsache muss sich von jeher so aufgedrängt haben, dass sie einen der ersten Versuche einer Localisation überhaupt veranlasst hat, der in der Behauptung bestand, dass ausschliesslich die linke Hemisphäre des Gehirns als Sitz der Sprachfunction zu betrachten sei *(Marc Dax)*.* Auch ich habe in meiner Darstellung immer nur von der linken Hemisphäre gesprochen, musste mir aber vorbehalten, die Ausnahmen davon später besonders zu erörtern. Es kommen hier hauptsächlich zwei Reihen von Thatsachen in Betracht, die untereinander in einem begrifflichen Zusammenhange stehen. Die eine Reihe von Ausnahmen bezieht sich auf die

* Der allererste Versuch war die Lehre *Bouillaud's*, dass die Vorderlappen des Gehirns Sitz des Sprachvermögens seien.

Sprachstörungen bei Linkshändern: Diese werden fast ausnahmslos durch Erkrankungen der rechten Hemisphäre bedingt, wobei im Uebrigen zwischen dem Sitz des Herdes und der Symptomatologie die gleichen Beziehungen zur Geltung kommen, wie bei den entsprechenden Herderkrankungen der linken Hemisphäre. Wie es zu erklären ist, dass die bei den meisten Menschen ausgesprochene Rechtshändigkeit, d. h. die Bevorzugung der rechten Oberextremität bei allen Verrichtungen, die eine besondere Kraft oder Geschicklichkeit erfordern, die functionelle Ausbildung der Sprachcentren ausschliesslich in der linken Grosshirnhälfte mit sich bringt, ist uns vorläufig noch gänzlich unbekannt, nur das eine Princip tritt uns unverkennbar entgegen, dass die Einseitigkeit dieser Anlage an sich zweckmässig erscheint, weil sie eine Kraftersparnis bedeutet. Einen Schritt weiter kommen wir durch eine Beobachtung *Oppenheim's*, in welcher eine überwiegend sensorische Aphasie, durch einen Tumor bedingt, zugleich mit linksseitigen hemiplegischen Symptomen auftrat, und die Anamnese ergab, dass die Patientin nicht etwa von Hause aus linkshändig gewesen war, sondern in ihrem 17. Lebensjahr eine Verletzung der rechten Hand erlitten hatte und, damals gezwungen, dauernd die linke Hand zu gebrauchen, erst seit jener Zeit linkshändig geworden war. Die Section ergab den vermutheten Tumor in der rechten Hemisphäre. Diese Beobachtung nöthigt zu zwei Folgerungen, nämlich 1. zu der, dass die rechte Hemisphäre die sonst der linken Hemisphäre zukommende Function der Sprache selbst im erwachsenen Alter an Stelle der linken Hemisphäre übernehmen kann, und 2. dass der linken Hemisphäre die vorher erworbene Sprachfunction wieder vollständig verloren gehen kann, wenn an die Stelle der Rechtshändigkeit die Linkshändigkeit tritt. Ich kenne keine andere Beobachtung, welche eine gleiche Beweiskraft hätte, um unsere Anschauung, dass die localisirten Sprachcentren ein functioneller Erwerb jedes Individuums sind, zu stützen.

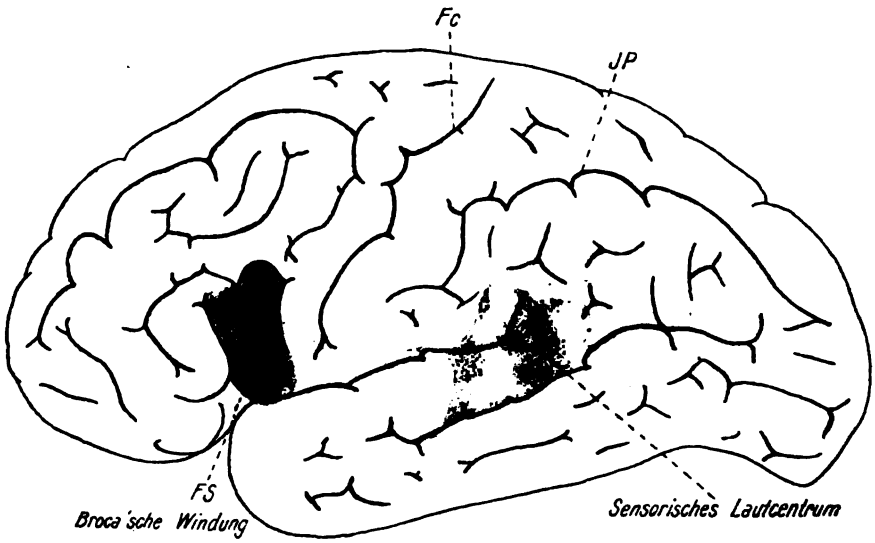
Die andere Reihe von Ausnahmen bezieht sich auf Erfahrungen der Pathologie im Kindesalter. Je nach der Entwicklungsstufe der Kinder werden hier bei Herderkrankungen der linken Hemisphäre bald mehr bald weniger ausgeprägte Sprachstörungen beobachtet, aber immer verhältnismässig rasch ausgeglichen, auch wenn der spätere Befund eine vollständige Zerstörung der bekannten linksseitigen Sprachcentren herausstellt. Offenbar kann gerade im Kindesalter die Uebertragung der vorher linksseitigen Gehirnfunction auf die rechte Hemisphäre besonders leicht von Statten gehen. Unter diesen besonderen Verhältnissen braucht es nicht zu gleicher Zeit zu Linkshändigkeit zu kommen, es können dann also symptomlose Läsionen der linken Hemisphäre bei Rechtshändern vorgetäuscht werden. sobald die Section in späterem Lebensalter erfolgt, oder frische Läsionen der rechtsseitigen Centren können Aphasie bedingen, ohne dass es sich um ausgesprochene Linkshänder handelt. Wie man sieht, führt das Princip des rein individuellen Erwerbes der in Frage kommenden Centren zu einer Reihe von Möglichkeiten, die unter Umständen, besonders bei ungenügender Vorgeschichte des Falles, als unverständliche Ausnahmen von der sonstigen gesetzmässigen Localisation der Sprachcentren erscheinen können. Ueberhaupt wird man nicht umhin können, den Möglichkeiten, wonach bald nur die linke Hemisphäre, bald nur die rechte, vielleicht sogar im Einzelfall beide zugleich mit oder ohne Vorwiegen einer Hemisphäre die Sprach-

function übernehmen, einen grössern individuellen Spielraum einzuräumen, als es bisher meist geschehen ist.

Der im Vorstehenden gekennzeichnete Gesichtspunkt gewinnt eine besondere Bedeutung, wenn wir der viel ventilirten Frage nähertreten, ob und inwieweit eine Stellvertretung zerstörter Sprachcentren, beziehungsweise Bahnen durch die gleichen Localitäten der anderen Hemisphäre im voll enwickelten Gehirn stattzufinden pflegt. Die Deutung der Symptome im Rückbildungsstadium einer aphasischen Störung (im weitesten Sinne des Wortes) wird wesentlich von dieser Vorfrage abhängen. Doch sind wir darüber nur sehr mangelhaft unterrichtet. Allgemein wird anerkannt, dass langsam anwachsende und ausschliesslich verdrängend wirkende Krankheitsherde mindestens in demselben Maasse, wie dies sonst der Fall ist, auch hinsichtlich der Sprachstörungen symptomlos bleiben können, wenn es auch dem Obductionsbefunde nach den Anschein hat, als ob die in Betracht kommenden Centren oder Bahnen schwer betroffen sein müssten. Aber diese Erfahrung besitzt durchaus keine allgemeine Geltung, es gibt Fälle, die das gerade Gegentheil zu beweisen scheinen, wie zum Beispiel der oben angeführte *Oppenheim*'sche Fall, bei welchem während der Wachsthumszeit des Tumors die Uebernahme der sensorischen Sprachfunction auf die linke Hemisphäre um so näher gelegen hätte, als es sich dabei nur um die Wiedergewinnung einer früher schon ausgeübten Function handelte. Zur Erklärung dieses Widerspruches ist man aber nicht ausschliesslich auf individuelle Differenzen angewiesen. Es kann leicht sein, dass hier das Maass der die Herdsymptome begleitenden Allgemeinerscheinungen hauptsächlich bestimmend wirkt. Die beiden hauptsächlichsten Herderkrankungen, die hier in Frage kommen, sind der Hirntumor und der Hirnabscess. Jede von diesen Krankheiten kann bald mehr oder weniger frei von begleitenden Allgemeinerscheinungen sein, bald auch sehr bedeutende Allgemeinerscheinungen machen. Etwa in dem gleichen Maasse werden wir uns die Leistungsfähigkeit der anderen Hemisphäre erhalten oder schwer benachtheiligt zu denken haben, und dass der letztere Fall einem functionellen Neuerwerb nicht günstig ist, liegt auf der Hand. Im Uebrigen ist es eine allgemeine Erfahrung, dass die sensorische Sprachfunction sich gegen Schädlichkeiten resistenter verhält als die motorische. Richtiger unterscheiden wir wohl in dieser Beziehung den impressiven und den expressiven Act irgend welcher Sprachvorgänge. Klarer liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Stellvertretung durch die andere Hemisphäre bei den rein oder überwiegend zerstörend wirkenden Hirnkrankheiten, der Gehirnblutung und Gehirnerweichung. Auch hier kann es leicht sein, dass die Möglichkeit der Restitution durch Neuerwerb von den Allgemeinerscheinungen des apoplektischen Insultes stark beeinflusst wird, da wir ja oft genug die Erfahrung machen, dass ein schwerer Insult ausser halbseitigen Herdsymptomen eine allgemeine Schädigung des Gehirns in Form leichter Ermüdbarkeit, verminderter Merkfähigkeit und emotioneller Schwäche auf die Dauer zurücklässt. Wenn nun die Erfahrung lehrt, dass der begleitende Insult bei der motorischen Aphasie meist erheblich, bei der sensorischen Aphasie und der reinen Wortblindheit meist nur gering oder gar nicht ausgesprochen ist, so sehen wir auch dadurch die bekanntlich die Regel bildende Restitution der sensorischen Sprachfunction begünstigt, die Bedeutung der reinen Alexie als Herdsymptom in helles Licht gestellt.

Mit der Frage der Einseitigkeit der Sprachcentren hängt noch eine Erfahrung zusammen, die meines Erachtens nur die Deutung zulässt, dass der motorische oder, richtiger gesagt, der expressive Theil des Sprachvorganges mindestens nicht immer und nicht ausschliesslich nur einseitig zur Geltung kommt. Bekanntlich bleiben die indirecten Herdsymptome der acuten Herdkrankheiten des Gehirns nach ausgesprochenem apoplektischen Insult im Allgemeinen auf die betroffene Hemisphäre beschränkt. Davon gibt es jedoch eine ziemlich häufige Ausnahme, nämlich eine mehr oder weniger ausgesprochene motorische Aphasie nach schwerem apoplektischen Insult und resultirender linksseitiger Hemiplegie. Diese Erscheinung hat meist nur eine Dauer von wenigen Tagen, ein Beweis, dass es sich nicht etwa um Linkshänder handelt, bei denen die Aphasie auch als indirectes Herdsymptom doch einen längeren Bestand haben würde. Erklärbar wird sie nur

Fig. 164.

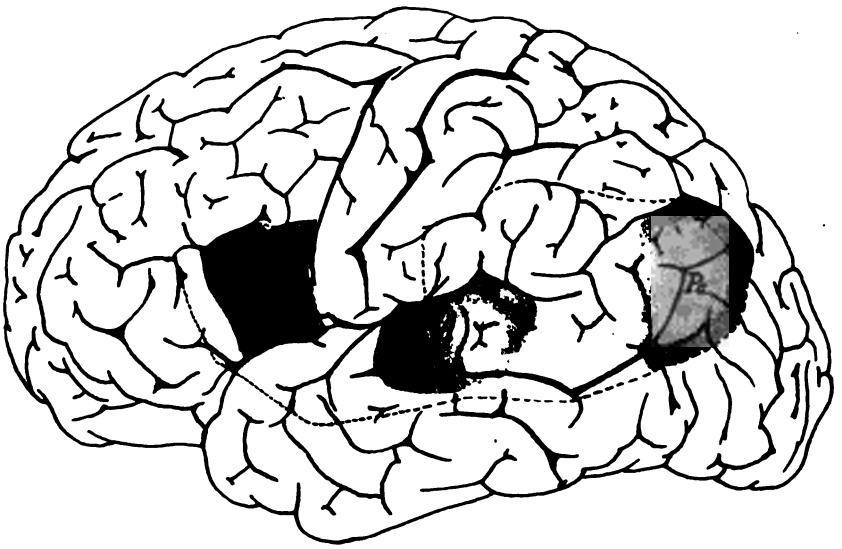


durch die Annahme, dass bei den betroffenen Individuen vor dem Anfall auch die rechte Hemisphäre mit einem gewissen Bruchtheil des Innervationsvorganges beim activen Sprechen betheiligt war; wenn dann der von der rechten Hemisphäre ausgehende apoplektische Insult eine Schädigung der linken Hemisphäre überhaupt herbeiführt, so wird offenbar diejenige Function, die vorher auf die Mitwirkung der rechten Hemisphäre angewiesen war, am leichtesten in Mitleidenschaft gezogen werden. Ob es sich dabei um eine dauernde Schädigung der linksseitigen *Broca*'schen Windung durch das Trauma des apoplektischen Insultes handelt, oder nur um eine vorübergehende functionelle Störung, wird im weiteren Verlauf leicht festzustellen sein. Wir besitzen nämlich ein ziemlich sicheres Kriterium für die Schädigung der *Broca*'schen Windung durch den apoplektischen Insult, dies ist die unter dem Namen des Silbenstolperns bekannte und gewöhnlich für ein zuverlässiges Zeichen der progressiven Paralyse gehaltene und

deshalb sogenannte paralytische Sprachstörung. Genau die gleiche Sprachstörung des Silbenstolperns findet man bei der Mehrzahl der Kranken, welche einmal eine motorische Aphasie, wenn auch nur als indirectes oder passageres Herdsymptom der linken Hemisphäre überstanden haben. So wenig bekannt diese Thatsache zu sein scheint, so kann ich sie doch auf Grund vielfacher Erfahrung als sicher hinstellen und mache wegen ihrer Bedeutung für die Differentialdiagnose von der progressiven Paralyse noch besonders darauf aufmerksam.

Meine Herren! Es ist nun an der Zeit, die anatomische Beschreibung der Sprachregion des Gehirns, wie wir sie kurz nennen können, zone du langage von *Déjérine* genannt, auf Grund der vorliegenden Erfahrungen zu versuchen. Ich glaube dies nicht besser thun zu können, als indem ich Ihnen die Abbildungen davon vorführe, die ich den Werken von *Monakow*

Fig. 165.



und *Déjérine* entlehne, welche beide die von ihnen als ganz sichergestellt anerkannten Centren durch dunklere Schraffirung hervorgehoben haben. Die schraffirten Partien überhaupt stellen die Sprachregion dar. Ein Vergleich der beiden Abbildungen in dieser Beziehung ergibt eine erfreuliche Uebereinstimmung, wenn man die Selbständigkeit und Unabhängigkeit dieser beiden Forscher von einander in Betracht zieht. Sie sehen, dass mit Ausnahme ihrer vordersten Ausläufer und des unteren Verbindungsstückes der beiden Centralwindungen die ganze erste Urwindung, d. h. der Inbegriff des die Fissura Sylvii begrenzenden Windungszuges, der Sprachregion zugerechnet wird. Der im Stirnlappen liegende Theil davon entspricht der *Broca*'schen Windung, also dem motorischen Sprachcentrum, der im Schläfelappen gelegene Theil, also unterhalb der Fissura Sylvii, ist das sensorische Lautcentrum, das oberhalb des hinteren Endes der Fissura Sylvii gelegene Windungsstück, die sogenannte Marginalwindung, auch

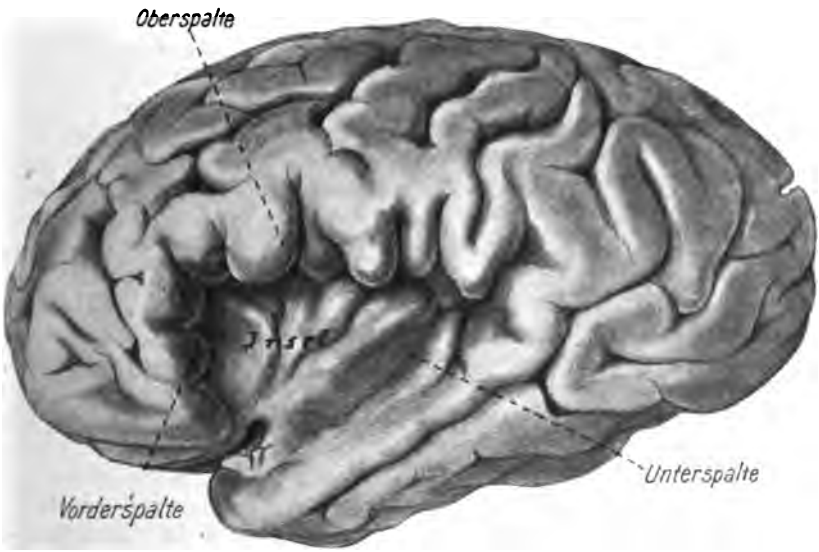
Supramarginalwindung genannt, wird von beiden Autoren der Sprachregion zugerechnet, ohne dass ihm eine bestimmte specifische Rolle zuertheilt wird. Beide Autoren sind ferner darin einig, dass sie das oberhalb der *Broca*'schen Windung liegende Ansatzstück, den sogenannten Fuss der zweiten Stirnwindung nicht mehr zur Sprachregion rechnen, obwohl *Exner, Charcot* und *Pitres*, neuerdings auch *Ziehen* an diese Stelle das motorische Schreibcentrum verlegen. Beide Autoren stimmen ferner darin überein, dass sie das Windungsstück, welches im unteren Scheitelläppchen an die erste Urwindung angrenzt, indem es deren Verlängerung nach rückwärts vermittelst einer anastomotischen Verbindungsbrücke zur zweiten Urwindung bildet, noch zur Sprachregion rechnen. Dieser in horizontaler Richtung sich nach hinten erstreckende Ausläufer der Sprachregion ist die Angularwindung, pli courbe der französischen Autoren. Dass *Déjérine* noch einen benachbarten Theil der zweiten Schläfewindung in seine Sprachzone mit einbezieht, während dies in der Figur von *Monakow* nicht ausgedrückt ist, entspricht nach meiner Auffassung der Mehrzahl der Befunde etwas genauer.

Innerhalb der graugetönten Sprachregion finden Sie nun bei *Monakow* zwei, bei *Déjérine* drei dunkler getönte, bei letzterem Autor auch scharf abgegrenzte Stellen, von denen je zwei, die dem enger begrenzten sensorischen und motorischen Lautcentrum entsprechen, fast vollständig übereinstimmen; nur *Déjérine* eigenthümlich ist ein drittes Centrum im engeren Sinne, das die Gegend der Angularwindung einnimmt und als Centrum der optischen Erinnerungsbilder der Worte von ihm bezeichnet wird. In welchem Sinne wir dies zu verstehen haben, habe ich oben auseinandergesetzt. *v. Monakow* erkennt ein besonderes derartiges Centrum nicht an. Die beiden Abbildungen zeigen deutlich, dass die Sprachregion nicht nur aus den bisher immer unterschiedenen Centren im engeren Sinne besteht, sondern noch benachbarte Windungsbezirke der Convexität mit umfasst. Dennoch geben sie nur einen Theil der ganzen Sprachregion wieder, da nach der übereinstimmenden Meinung der beiden genannten und fast aller anderen maassgebenden Autoren auch die gesammte, von dem ersten Urwindungszuge überdeckte, in der Tiefe der Fossa Sylvii liegende Insel dazu zu rechnen ist. Um diese zu Gesicht zu bekommen, muss man in die Fissura Sylvii eingehen und die sie begrenzenden Windungen — dem von uns erwähnten Urwindungszuge angehörig — auseinanderfalten. Die Insel präsentirt sich dann als ein im Ganzen dreieckiges, mit fächerförmig gestellten Windungen bekleidetes, in der Tiefe liegendes Rindengebiet, welches durch drei tief eingeschnittene Spalten von der sie bedeckenden Rindensubstanz geschieden ist, eine Vorderspalte, eine Oberspalte und eine Unterspalte nach *Burdach's* Benennung. Wo Unter- und Oberspalte im spitzen Winkel zusammentreffen, erstreckt sich die tiefe, von der Marginalwindung und der ersten Schläfewindung überdeckte Furche in der Richtung der Oberspalte noch eine Strecke rückwärts, so dass sie am unentfalteten Gehirn fast die Querebene der Angularwindung erreicht. Die beifolgende Abbildung (Fig. 166), welche dem Handbuch der Anatomie von *Henle* entnommen ist, gibt von diesen Verhältnissen eine Vorstellung.

Meine Herren! Die allseitig anerkannte Bedeutung der Insel für die Sprachfunction legt die Vermuthung nahe, dass sie den Sammelpunkt der

Associationsbahnen bildet, durch die wir die beiden Centren der Lautsprache und vermuthlich ausserdem überhaupt die verschiedenen Stellen der Sprachregion unter einander verknüpft zu denken haben. In der That lässt die feinere Anatomie der Inselgegend keine andere Deutung zu, als dass es sich hier um ein wirkliches Associationscentrum handelt. Dies geht nicht nur daraus hervor, dass die drei tiefen Spalten, welche die Insel begrenzen, an ihrem Grunde überall die bekannten U-förmigen, sogenannten Fibrae propriae oder Laminae arcuatae Arnoldi reich entwickelt zeigen, sondern auch aus dem besonderen Bau der Inselrinde. Bekanntlich entspricht der ungefähren Ausdehnung der Inselrinde der Aussenrand des grössten Gehirnganglions, des Linsenkerns. Zwischen Linsenkern und Inselrinde findet man zwei Schichten weisser Substanz, von denen die dem Linsenkern anliegende nur sehr zarte innere als Capsula externa, die zur Inselrinde ge-

Fig. 166.



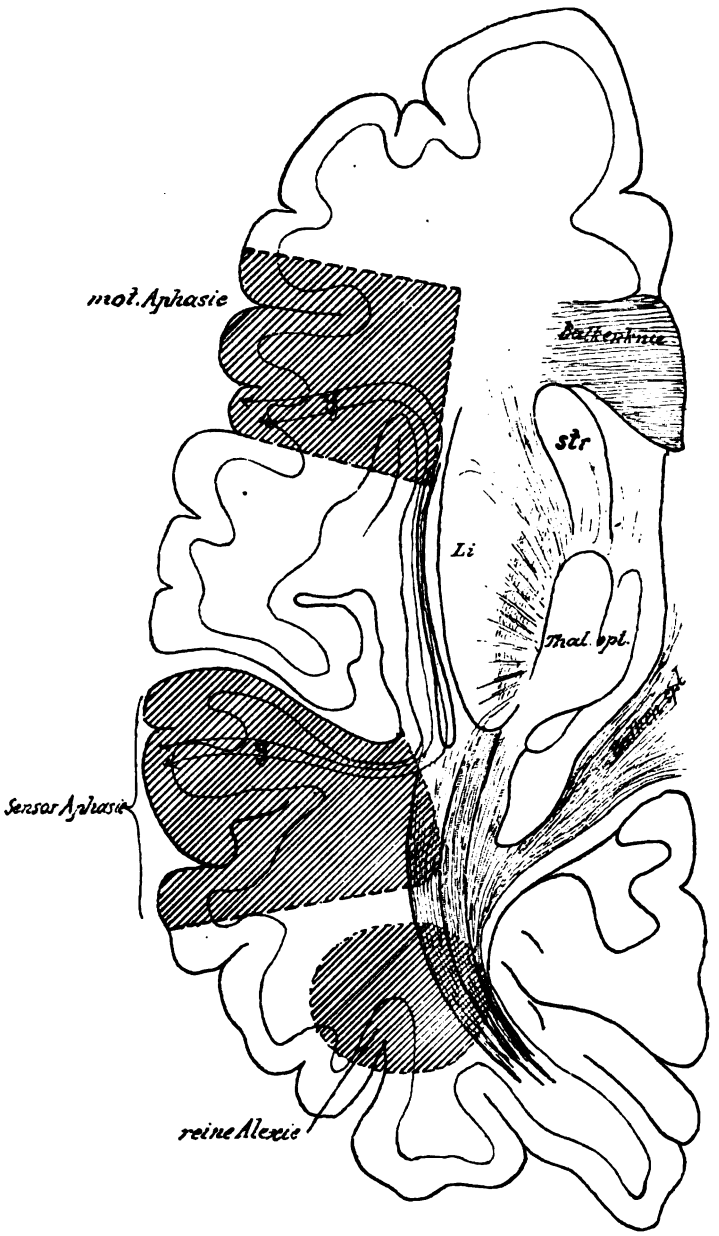
hörige, viel mächtigere und in ihrer Form der Inselrinde folgende als Capsula extrema bezeichnet wird. Zwischen der Capsula externa und Capsula extrema aber finden wir ein Gebilde grauer Substanz, welche im ganzen übrigen Gehirn ihresgleichen nicht hat, die Vormauer. Dieses fächerförmig wie die Inselrinde geformte Ganglion gewinnt von oben nach unten an Breite, während es an Längenausdehnung verliert, es verliert sich, wie schon *Meynert* nachgewiesen hat, mit seinen der Peripherie der Radien zugekehrten Ausläufern überall in die erste Urwindung, besteht ausschliesslich aus den von *Meynert* unterschiedenen Spindel- oder Associationszellen und ist nach *Meynert* weiter nichts als eine zu besonderer Mächtigkeit entwickelte tiefste, dem Mark zugekehrte Rindenschicht, welche überall aus Spindel- oder Associationszellen besteht. In der That verschmilzt sie an dem sogenannten Fuss der Insel, d. h. dem unteren Vereinigungspunkte der radiär gestellten Inselwindungen, stellenweise mit der Inselrinde, ebenso

wie mit der Substanz des Mandelkernes. Ausser der Inselrinde mit ihrer Vormauer kommen für die Anatomie der Sprachregion noch zwei mächtige Associationsbündel in Betracht. Davon ist das eine, das Hakenbündel oder Fasciculus uncinatus, von der verbreiterten Basis der Vormauer so durchsetzt, dass es diese in mehrfache Lamellen spaltet und dem unbefangenen Beobachter den Gedanken aufdrängen muss, dass hier wohl auch ein Zusammenhang zwischen Zellen und Fasern bestehen müsse. Man trifft die Hauptmasse dieses Associationsbündels am Fuss der Insel und einwärts davon, wenn man deren Rinde abstemmt, und hier sieht man auch am besten seine hakenförmige, an die oben erwähnten Laminae arcuatae erinnernde Beschaffenheit. Von diesem Mittelstück aus zerfasert sich das Bündel divergirend in den beiden Gehirnlappen, deren kürzeste Verbindung es darstellt, dem Stirnlappen und dem Schläfelappen. Theile davon gelangen sicher auch in die dritte Stirnwindung mit Einschluss der *Broca*'schen Windung und in das Sprachgebiet der ersten Schläfewindung.

Während das Hakenbündel ausschliesslich die einander zugekehrten Theile des Stirnlappens und Schläfelappens auf kürzestem Wege zu verbinden scheint, handelt es sich bei dem zweiten Bündel, dem Bogenbündel oder Fasciculus arcuatus, nicht eigentlich um ein besonderes Bündel, sondern um das allgemeine System der sagittal gerichteten Associationsfaserung der convexen Gehirnoberfläche. Eine Einschaltung von Ganglienzellen in dasselbe kommt nirgends vor. Die anatomischen Verhältnisse des Gehirns bringen es mit sich, dass der Anschein eines besonderen Bündels derartiger Associationsfasern am leichtesten da entsteht, wo der Fuss des Stabkranzes die innere Kapsel verlässt, also oberhalb und auswärts von der Seitenkante des Seitenventrikels etwa über der oberen Kante des Linsenkernes. Da es auch in der die Fossa Sylvii überwallenden Substanz des Scheitel- und Schläfelappens enthalten ist, so kann man es zur Anschauung bringen, wenn man am gehärteten Gehirn die Rinde der Oberspalte mit ihren Fibrae propriae abstemmt. Man kann sich dann überzeugen, dass ein besonderes Bündel im tiefsten Mark der Marginalwindung nach der ersten Schläfewindung abbiegt und im Bogen um den hinteren Ausläufer der Fissura Sylvii herumzieht. Der in der alten Richtung sagittal weiter verlaufende Theil des Bogenbündels liegt medial von dem soeben geschilderten Zuge und ist gewöhnlich durch die tief in die Convexität einschneidende Interparietalfurche einerseits, den hinteren Ausläufer der *Burdach*'schen Oberspalte andererseits auf einen engen Raum zusammengedrängt. Auf dieser Strecke schliessen sich dem Bogenbündel zweifellos auch Fasern an, die von der Marginalwindung und dem hinteren Drittel der ersten Schläfewindung stammen. Das Mark des unteren Scheitelläppchens besteht zum grossen Theil aus diesen hier verhältnismässig eng zusammengedrängten Fasern. Bedenkt man, dass der vordere Theil des Fasciculus arcuatus zum Theil in der Decke des Seitenventrikels oberhalb des Linsenkernes verläuft, und dass seine sagittal gerichtete Fortsetzung für den Scheitel- und Occipitallappen einmal durch die schon soeben erwähnten Furchen, dann aber noch durch das gewöhnlich sehr tief einschneidende hintere Ende der Parallel- oder ersten Schläfefurche eingeengt wird, so ist ohneweiters ersichtlich, dass das Mark des unteren Scheitelläppchens auf verhältnismässig geringem Raume die Gelegenheit bieten wird, einen grossen Theil der im Fasciculus arcuatus enthaltenen Associationsfaserung zu unterbrechen.

Ich beschränke mich auf diese anatomischen Bemerkungen, welche hauptsächlich zeigen sollen, dass schon das Eigenmark des unteren Scheitel-

Fig. 167.



läppchens, bezw. der Angularwindung eine für die Sprachregion voraussichtlich sehr wichtige Passage enthalten muss. Davon abgesehen treffen

wir aber bekanntlich nach einwärts, d. h. dem Ventrikel zu, auf drei anatomisch scharf gesonderte Schichten, nämlich zu äusserst die des unteren Längsbündels, dann die sogenannten Sehstrahlungen und endlich die Balkentapete, welche zusammen das sogenannte sagittale Marklager des Hinterhauptlappens bilden. Wo auf so engem Raum so verschiedenartige wichtige Bahnen verlaufen, kann leicht der Anschein eines Centrums entstehen, und daher wohl die meines Erachtens irrige Aufstellung *Déjérine's*. Wer sich eingehender für diese anatomischen Verhältnisse interessirt, dem empfehle ich die Anatomie des centres nerveux von *Déjérine* und den von mir herausgegebenen Atlas durchsichtiger Gehirnschnitte zur näheren Orientierung. Die vorstehende Abbildung (Fig. 167) ist dem Werke *v. Monakow's* entlehnt und zeigt einen Horizontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre auf der Höhe der ersten Temporalwindung, der dritten Stirnwindung und des Balkenspleniums. Die drei schräg schraffirten Stellen an der Convexität zeigen den Sitz der Läsion bei motorischer und sensorischer Aphasie und bei reiner Alexie. Im Gegensatz zu der schrägen Schraffirung bemerken Sie auf der Abbildung noch eine längs gerichtete geschwungene Fasermasse, welche sich aus drei Bündeln zusammensetzt: sie stellt in schematischer Weise das schon oben erwähnte sagittale Mark des Hinterhauptlappens dar, welches sich beim gehärteten Präparate ähnlich scharf von dem Eigenmarke des Schläfelappens und unteren Scheitellappens abhebt wie in der vorliegenden Abbildung. Wie aus dem runden schraffirten Bezirke im unteren Scheitellappen zu entnehmen ist, betrachtet *v. Monakow* die Unterbrechung dieser drei Faserschichten als Vorbedingung für das Zustandekommen der reinen Alexie, welche nach seiner Auffassung durch die Zerstörung der associativen Verbindung des sensorischen Lautcentrums mit den beiden Hinterhauptlappen zu Stande kommt.

Wie schon oben angedeutet, nähere ich mich dem Standpunkte *v. Monakow's* insofern, als ich die Annahme *Déjérine's*, dass die Rinde der Angularwindung den Sitz eines einseitigen Schriftbildcentrums darstelle, nicht für erwiesen halten kann. Die Beobachtungen *Déjérine's* zwingen nicht zu diesem Schlusse, sondern beweisen nur, dass Zerstörungen dieser Gegend die Schriftsprache regelmässig schwer schädigen und dabei eine verschiedene Wirkung haben, je nachdem nur die tiefen oder auch zugleich die oberflächlichen Schichten der Angularwindung betroffen sind. In ersterem Falle resultirt reine Alexie, im zweiten Alexie zugleich mit Agraphie. Die Rinde der Angularwindung kann deshalb doch an beiden Wirkungsweisen vollständig unschuldig sein. Die auseinandergesetzten anatomischen Verhältnisse gestatten nur den Schluss, dass das Mark des unteren Scheitellappens auf verhältnismässig engem Raum die Gelegenheit bietet, alle Verbindungen zwischen den Centren der Lautsprache und den beiden Occipitallappen zu durchbrechen. Es ist eine Aufgabe der nächsten Zukunft, die einschlägigen Sectionsbefunde nach dieser Richtung hin zu verwerthen, Es kommen dabei folgende anatomische Bahnen in Betracht, die ich gerade für diesen Zweck kurz recapituliren möchte. Erstens das sagittale Mark des Hinterhauptlappens mit seinen drei gesonderten Schichten. Von diesen ist die mittlere, die der sogenannten „Sehstrahlungen", diejenige, die klinisch die prägnantesten Symptome bietet, nämlich die begleitende Hemianopsie. Die innerste Schicht, das sogenannte Tapetum, entstammt dem Balkensplenium und enthält sicher mindestens zwei bekannte Bahnen, nämlich

eine Verbindung der beiden Schläfelappen unter einander und eine Verbindung des gleichseitigen Schläfelappens mit dem Hinterhauptlappen der anderen Seite, die Forcepstapetum-Bahn von *H. Sachs*. Es scheint auch sichergestellt, dass letztere Bahn, die der gekreuzten optisch-akustischen Commissur *Bastian's* entspricht, das Splenium corpor. callosi passirt. Die äusserste Schicht vermittelt als Fasciculus longitudinalis inferior eine ausgiebige Verbindung zwischen Schläfelappen und gleichseitigem Hinterhauptlappen, kann also die gleichseitige optisch-akustische Commissur *Bastian's* enthalten. Nach neueren Forschungen von *Probst* enthält sie ausschliesslich Stabkranzfasern zum Sehhügel, was ich aber nicht bestätigen kann. Nur für die obere Hälfte ihrer Höhenausdehnung ist dies zugegeben, im Uebrigen muß ihr die Bedeutung einer Associationsbahn zwischen Schläfe- und Occipitallappen gewahrt bleiben. Dieses sagittale Marklager mit seinen drei Bestandtheilen liegt nicht nur einwärts des unteren Scheitelläppchens, sondern auch einwärts des sensorischen Sprachcentrums im hinteren Drittel der ersten Schläfewindung. Zweitens das Eigenmark der Angularwindung liegt nicht nur auswärts, sondern auch oberhalb des sagittalen Marklagers. Es enthält in einer diffusen und nicht weiter zu differenzirenden Markmasse mindestens zwei Hauptbestandtheile, nämlich aus dem Balkensplenium stammende Balkenfaserung, die dem Forceps maior entstammt und das sagittale Marklager bündelweise durchsetzt hat, und die oben geschilderten Bestandtheile des Bogenbündels oder Fasciculus arcuatus. Dieses setzt sich seinerseits zusammen aus allen Bahnen, welche die motorischen Gehirnregionen mit dem gleichseitigen Occipital- oder unteren Scheitelläppchen verbinden, und aus kürzesten Verbindungswegen, die sich zwischen dem sensorischen Lautcentrum und dem unteren Scheitelläppchen oder Occipitallappen erstrecken. Die Erwägungen, die ich oben angestellt habe, machen es im hohen Grade wahrscheinlich, daß außer der Zerstörung des sagittalen Marklagers noch die Intactheit dieser letzteren im Eigenmark der Angularwindung enthaltenen Bahnen die Voraussetzung der reinen Alexie ist.

Die Sectionsbefunde bei reiner Wortblindheit mit Hemianopsie ergeben nicht immer nur einen Herd, der dann den aus der Figur v. *Monakow's* ersichtlichen Sitz hat, sondern es handelt sich öfter um mehrfache Herde, welche die Sehstrahlen, beziehungsweise ihr Ursprungsgebiet im Occipitallappen und ausserdem Antheile der Balkenfaserung durchbrochen haben. Besonders wird eine Betheiligung des Balkensplenium erwähnt und darauf hingewiesen, dass die gleiche Arterie — Arteria cerebri posterior — den Occipitallappen und das Balkensplenium versorgt, beide Regionen also einem Erweichungsgebiete angehören. Welcher Balkenantheil jedoch durchbrochen sein muss, ob der des Forceps major, welcher symmetrische Partien der Convexität verknüpft, oder die Forceps tapetum-Bahn von *H. Sachs*, ist zur Zeit noch zweifelhaft.

In der von *v. Monakow* (übrigens identisch auch von *Déjérine*) bezeichneten Stelle kann die Schläfelappentapete nicht mehr enthalten sein, dazu liegt sie zu weit occipitalwärts. Deshalb meine etwas umständliche Erörterung auf pag. 522. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass beide Bahnen in Betracht kommen und Verschiedenheiten des klinischen Bildes, beispielsweise hinsichtlich der Fähigkeit des Copirens, dadurch bedingt sein können.

Auch für die seltenen relativ reinen Fälle isolirter literaler Agraphie lässt sich aus dem Vergleich einiger einschlägiger Fälle eine Herdläsion von annähernd bestimmtem Sitz ermitteln. Dieser entspricht der Kreuzungsstelle des sensiblen Stabkranzes der Extremitäten mit gewissen tief liegenden Antheilen des Fasciculus arcuatus, seine Frontalebene liegt vor der Angularwindung im Bereich der Marginalwindung, seine Horizontalebene liegt höher als die bei der reinen Wortblindheit zu findende Läsion des Markes der Angularwindung. Näheres darüber finden Sie in der ausführlichen Veröffentlichung meines Falles.

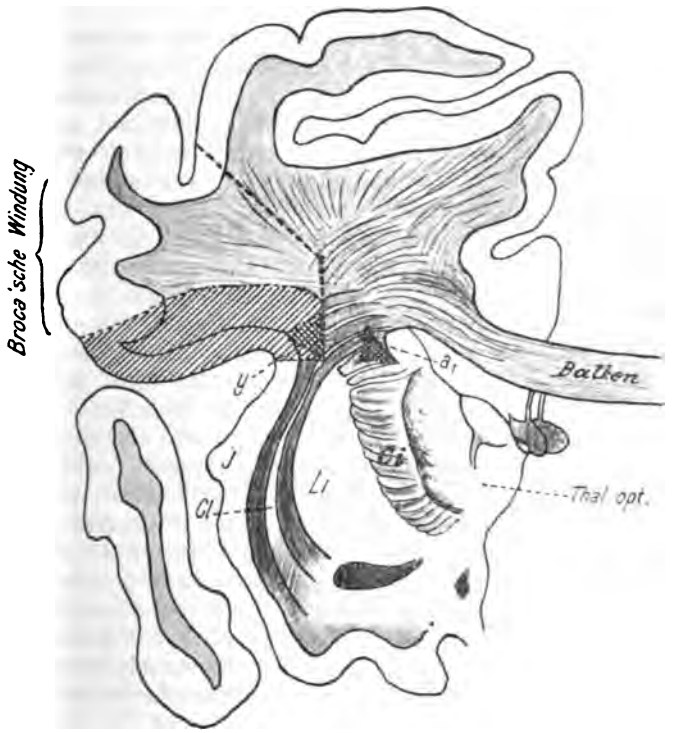
Meine Herren! Die Complicirtheit der soeben auseinandergesetzen anatomischen Beziehungen der Sprachregion macht es verständlich, dass die pathologischen Befunde der an sich nicht zu häufigen Fälle, welche von ganz zuverlässigen Beobachtern stammen und klinisch ausreichend untersucht sind, oft in ihrer Beschreibung mangelhaft sind und mancherlei Einwendungen gestatten. Ein rein casuistischer Standpunkt ist deshalb in der Verwerthung der Sectionsbefunde nicht von Erfolg, es ergibt sich dann im Gegentheil, dass die von mir als allgemein giltig hingestellten Erfahrungen fast sämmtlich auf Grund von entgegenstehenden Erfahrungen bestritten werden können. Das ebenso durch Reichhaltigkeit des beigebrachten Materials als durch dessen vorurtheilslose Verwerthung hervorragende Werk von *C. H. Bastian*, seit dem Werke *Kussmaul's* die erschöpfendste Zusammenstellung der Art, kann Ihnen zum Beweise dieses Satzes dienen. Um so erfreulicher ist es mir, wenn ich trotzdem an eine durchgehende Gesetzmässigkeit auch auf diesem Gebiete glaube, dass ich den gleichen Standpunkt bei *A. Pick, v. Monakow* und *Déjérine* vorfinde. Forschern, welche neben ihrer unzweifelhaften klinischen Zuverlässigkeit sich zugleich von jeher als erste Kenner des Gehirnbaues bewährt haben. Meine nun folgenden Bemerkungen stützen sich zum Theil auf diese Autoren, zum Theil beruhen sie auf eigenen Erfahrungen und Beobachtungen.

Hinsichtlich der genaueren Grenzen des motorischen und sensorischen Lautcentrums im engeren Sinne beziehe ich mich auf meine oben gegebene Darstellung. Die vordere schräg schraffirte Partie auf Fig. 167 zeigt den gewöhnlichen Umfang der Zerstörung in reinen Fällen von motorischer Aphasie. Diese schliesst zugleich eine nach unserer Nomenclatur verbale Agraphie in sich ein. Die meisten Fälle von motorischer Aphasie ohne Agraphie haben sich als Fälle von subcorticaler motorischer Aphasie herausgestellt. Zum Theil aber müssen wir nach den vorliegenden Befunden auch mit der partiellen Zerstörung der *Broca*'schen Windung rechnen, und dann ist es nur die untere, der Fossa Sylvii zugekehrte Lippe der *Broca*'schen Windung, welche die Wortstummheit bedingt; das Erhaltensein der übrigen Partien genügt nach *v. Monakow*, um das Zustandekommen der Schriftsprache noch zu ermöglichen. So stellt die nebenstehende Figur 168 Ihnen den Sitz der Läsion in Fällen von corticaler motorischer Aphasie dar, die ausnahmsweise nicht von Agraphie begleitet sind.

Die secundäre Degeneration, die nach corticaler motorischer Aphasie zurückbleibt, hat einen bestimmten Sitz in der inneren Kapsel, den Sie in dem Felde a_1 ebenfalls in der begleitenden Figur eingezeichnet finden. Für den genaueren Sitz derjenigen kleinsten Zerstörung, durch welche subcorticale sensorische Aphasie, die reine Worttaubheit der Autoren, bedingt wird, lässt sich leider nur ein einziger Fall verwerthen, allerdings

nach meiner Auffassung ohne jedes Bedenken. Es ist der schon erwähnte Fall von *Liepmann*, dessen Sectionsbefund erst kürzlich veröffentlicht worden ist. Durch die Ungunst der begleitenden Umstände ist es zwar nur ein Beweis per exclusionem, der hier die Zerstörung des Stabkranzes des Schläfelappens an der Stelle, wo dieser mit dem Stammlappen zusammenhängt, darthut, aber dieser Beweis ist zwingend, weil sich zugleich eine secundäre Degeneration des Schläfelappentapetums der anderen, rechten Hemisphäre fand, die nur durch eine alte Läsion im Mark des Schläfelappens der linken Seite erklärt werden kann, da die Rinde des Schläfe-

Fig. 168.



Cl Claustrum oder Vormauer. *Ci* Innere Kapsel. *Li* Linsenkern. *γ* Fasciculus arcuatus oder Bogenbündel. a_1 Secundäre Degeneration nach corticaler motorischer Aphasie.

(Nach *v. Monakow*.)

lappens und der ganze Occipitallappen links wohlerhalten war, die rechte Hemisphäre aber nur frische Zerstörungen aufwies. Mit Recht beruft sich *Liepmann* bei seiner Deutung des Falles auf *H. Sachs*, der infolge des eng zusammengedrängten Verlaufes des Stabkranzes des Schläfelappens zwischen den hinteren und unteren Ausläufern des dritten Gliedes des Linsenkerns und dem an der Decke des Unterhorns befindlichen Schwanzstück des Schweifkerns vorausgesagt hatte, dass eine subcorticale sensorische Aphasie am leichtesten durch Verletzung dieser Stelle bedingt sein werde.

Schon vor langen Jahren habe ich auf Erfahrungen hingewiesen *, welche zeigen, dass einwärts von dem hinteren Ausläufer der *Burdach*'schen Oberspalte ein Faserzug existiren müsse, dessen Verletzung motorische Aphasie nach sich zöge. Ich meinte damals, dieser Zug gelange in die innere Kapsel und stelle eine gesonderte motorische Sprachbahn dar, enthalte also die Projectionsfaserung der *Broca*'schen Windung zu den Bulbärnervenkernen. Nachdem mich inzwischen zahlreiche Erfahrungen darüber belehrt haben, dass die sensorische Aphasie, wenn mit motorischer combinirt, gewöhnlich übersehen wird, nachdem ferner sichergestellt ist, dass Läsionen der inneren Kapsel nicht im Stande sind, eine subcorticale motorische Aphasie zu machen, und endlich auf Grund von Erwägungen, die ich sogleich mittheilen will, muss ich es für wahrscheinlich halten, dass jene Erfahrungen sich auf Fälle von transcorticaler motorisch-sensorischer Aphasie bezogen haben. *v. Monakow*, welcher daran festhält, dass der Impuls beim spontanen Sprechen seinen Weg über das sensorische Lautcentrum nehmen müsse, bezeichnet mit aller Bestimmtheit das Bogenbündel als die einzige ausser der Inselrinde in Betracht kommende Associationsbahn zwischen motorischem und sensorischem Lautcentrum. Dass auch ohne diese Annahme die Reichhaltigkeit der Faserverbindungen zwischen Schläfelappen und dritter Stirnwindung dazu zwingt, den Schläfelappen als ein Hauptursprungsgebiet der transcorticalen Faserung für das *Broca*'sche Centrum zu betrachten, hat neuerdings *Heilbronner* mit Recht betont. Das Hauptgewicht bei der Entscheidung dieser Frage lege ich aber auf die Erfahrung des von *Heubner* mitgetheilten Falles, der gar keine andere Deutung zulässt als die einer Durchtrennung von Hauptbestandtheilen des Bogenbündels oder Fasciculus arcuatus, mindestens muss die für das Mark der ersten Schläfewindung bestimmte Lamelle desselben, die ich oben erwähnt habe, durchtrennt gewesen sein. Klinisch bietet aber dieser Fall unzweifelhaft die Kennzeichen der sensorischen sowohl als der motorischen transcorticalen Aphasie. Wie gerade dieser Fall beweist, in welchem eine sogenannte Rindenerweichung im wesentlichen die Form einer Furche zeigte, durch welche die Marginalwindung und das hintere Drittel der ersten Schläfewindung von der umgebenden Rindensubstanz gleichsam sequestrirt erscheint, gibt es Erweichungsherde der unberechenbarsten, abenteuerlichsten Form und Ausdehnung, welche uns für die Experimente, die die Natur in den Krankheitsfällen anstellt, noch die mannigfaltigsten Combinationen und die lehrreichsten Anwendungen davon in Aussicht stellt.

Meine Herren! Hinsichtlich der Diagnose verweise ich Sie auf die Grundthatsachen der allgemeinen Gehirnpathologie, wonach wir bei allen Herdsymptomen, und zu diesen gehören ja alle Erscheinungen der Aphasie im weiteren Sinne, zu entscheiden haben, ob es sich um directe, indirecte oder passagere Herdsymptome handelt. Auf die Begriffsbestimmung dieser Bezeichnungen gehe ich hier nicht ein, da ich sie als bekannt voraussetze. Nur hinsichtlich der passageren Herdsymptome scheint es mir, als ob sie nicht immer die nöthige Beachtung gefunden hätten. Ich erinnere also daran, dass sie die vorübergehende Herderscheinung darstellen, welche durch eine in ihren Folgen ausgleichbare Arterienverstopfung bedingt ist. Das

* Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 2. Bd., pag. 173, 176, 179.

betroffene Rindengebiet ist dann zwar zeitweilig im Zustande der Ischämie, gelangt aber nicht zur Erweichung, weil der Blutkreislauf sich wieder herstellt. Selbständig und acut auftretende Herdsymptome, die sich im Laufe von ein bis drei Wochen wieder zurück bilden, müssen immer zunächst den Verdacht dieser Entstehungsweise erwecken. Im Einzelfall können vorangegangene passagere Herdsymptome die bestimmte Diagnose auf Embolie gegenüber der Hirnblutung ermöglichen, eine Diagnose, die sonst in der Mehrzahl der Fälle nicht mit Sicherheit gelingt. Auch die Diagnose der subacuten und chronischen Herdkrankheiten und damit der einschlägigen Aphasiefälle beruht auf der Anwendung der sonst üblichen Principien, d. h. namentlich der Verwerthung der begleitenden Allgemeinerscheinungen. Ebenso verhält es sich mit der Diagnose der bei Meningitis und progressiver Paralyse vorkommenden aphasischen Störungen, wobei ich hervorheben muss, dass ebensowohl motorische als sensorische Aphasie nach paralytischen Anfällen ziemlich häufig beobachtet werden und die meist günstige Prognose der so entstehenden Herdsymptome theilen. In allen Fällen wird man die Vorfrage der Rechtshändigkeit oder Linkshändigkeit, etwa früher in der Kindheit überstandener aphasischer Störungen, des Besitzes, des Fehlens oder einer mangelhaften Beherrschung der Schriftsprache vor dem Anfall zu entscheiden haben. Dank den Arbeiten *A. Pick's* ist uns in neuerer Zeit auch noch der Process einer chronisch progressiv verlaufenden Gehirnaffection, nämlich der einfachen Gehirnatrophie meist aus seniler oder alkoholistischer Aetiologie, für die Diagnose zugänglich geworden. *A. Pick* hat nachgewiesen, dass innerhalb des Rahmens einer allgemeinen Gehirnatrophie stärker ausgeprägte localisirte Atrophien vorkommen, welche sich durch die der Oertlichkeit zukommenden Herdsymptome verrathen. Insbesondere kann ein oder beide Schläfelappen und innerhalb dessen oder auch für sich allein die erste Schläfewindung der Sitz der stärker ausgeprägten herdartigen Atrophie sein. Diese verräth sich durch eine Umfangsabnahme der Windung in allen ihren Bestandtheilen, sowohl der Rinde als des Markes. Das resultirende Krankheitsbild ist das der transcorticalen sensorischen Aphasie, deren Zustandekommen auch bei einseitiger herdartiger Atrophie, obwohl es sich um einen langsam anwachsenden Process handelt, hier verständlich wird, weil die wenn auch in geringerem Grade vorhandene generalisirte Atrophie den Ersatz durch die andere Hemisphäre erschweren muss. Von *A. Pick* und auch von *Déjérine* sind einschlägige Fälle geschildert und wegen der begleitenden hochgradigen Taubheit als Beispiele subcorticaler sensorischer Aphasie oder sogenannter reiner Worttaubheit gedeutet worden. *Liepmann* hat aber den Nachweis geführt, dass das klinische Bild dem der transcorticalen sensorischen Aphasie zugehört, wenn auch eine sehr ausgesprochene doppelseitige Taubheit die Beurtheilung der Fälle erschwerte. Ein noch stärkerer Grad doppelseitiger Taubheit wird aber dazu führen können, und besonders wenn das nach meinen früheren Ausführungen verhältnismässig kleine sensorische Lautcentrum auf beiden Seiten den Hauptsitz der Atrophie ausmacht, dass thatsächlich auch vollständige reine Sprachtaubheit entsteht, die natürlich das Vorhandensein einer zugleich bestehenden transcorticalen sensorischen Aphasie unerkennbar macht. Mit dem Vorkommen solcher Uebergangsfälle werden wir also rechnen müssen. Dass bei einem alle Bestandtheile der Windung annähernd gleichmässig befallenden Processe die corticale Function

von der Peripherie aus noch nachweisbar bleibt, hinsichtlich ihrer transcorticalen Beziehungen aber Schaden leidet, obwohl eine und dieselbe Markleiste der Windung ebensowohl subcorticale als transcorticale Faserung enthält, erklärt sich leicht aus der bekannten Festigkeit einmal erworbener sensorischer Erinnerungsbilder und ihrer Fähigkeit, selbst bei sehr lückenhaften, verstümmelt übermittelten Nachrichten von der Peripherie her doch vollständig reproducirt zu werden. Das bekannteste Beispiel für diese Erfahrung liefert die Thatsache, dass das Tastvermögen einer Hand erhalten bleiben kann, selbst wenn schwere Sensibilitätsstörungen der beiden in Betracht kommenden Nervengebiete, des Medianus und Ulnaris, vorhanden sind, so dass nur sehr ungenaue Tasteindrücke von der Peripherie her der Hirnrinde übermittelt werden können. Der Auffassung von *Monakow's*, der den entgegengesetzten Standpunkt einnimmt und glaubt, dass diese specifische Rindenleistung sensorischer Centren schon durch eine leichte Functionsstörung Schaden leide, muss ich auf Grund solcher Erfahrungen entgegentreten. Für die Diagnose ergibt sich aus den vorstehenden Ausführungen der wichtige Satz, dass eine langsam sich entwickelnde sensorische Aphasie transcorticaler Art, deren Erkennung allerdings durch hochgradige Taubheit erschwert sein kann, immer auch an einen localisirten atrophischen Process an den linken ersten Schläfewindungen denken lassen wird, so dass wir hier den seltenen Fall haben, dass ein bestimmtes Herdsymptom nicht nur den Ort, sondern auch die Art des krankhaften Vorganges zu erkennen gestattet. Die embolisch oder thrombotisch bedingte sensorische Aphasie tritt bekanntlich immer mit einem Male und oft unter mehr weniger ausgesprochenen Insulterscheinungen ein.

Hat man es mit späteren Stadien irgendwelcher aphasischen Störung zu thun, so ist zu beachten, dass von motorischer Aphasie das Silbenstolpern, von sensorischer eine Erschwerung der Wortfindung für vorgezeigte Gegenstände bis zuletzt zurückzubleiben pflegt, und wenn tiefere Läsionen der betreffenden Centren vorlagen, eine weitere Ausgleichung nicht mehr zu erwarten ist. Im Uebrigen ist das Symptom der erschwerten Wortfindung allein für eine Herddiagnose nicht verwerthbar, ist vielmehr oft nur der Ausdruck einer allgemeinen Functionsherabsetzung und kann deshalb zu verschiedenen Zeiten in verschiedenem Grade entwickelt sein. *A. Pick* hat gezeigt, dass die Rückbildung der sensorischen Aphasie zuweilen durch ein Stadium des Agrammatismus geschieht, d. h. einer wesentlich formalen Sprachstörung, bei der nur die wesentlichen Theile des Satzes ohne Bindewörter, Beziehungswörter und ohne Flexion der Zeitwörter gebraucht werden, wie im sogenannten Depeschenstil oder bei sehr rudimentärer Kenntnis einer fremden Sprache. Auch diese Erfahrung wird diagnostisch verwerthbar sein.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der ausgeprägten Fälle hat man an die beiden gegensätzlichen Typen des entweder aufgehobenen oder noch ganz geläufig stattfindenden Sprechens zu denken, nur der erstere Zustand kann als motorische Aphasie bezeichnet werden. Bei gut erhaltenem Sprachvermögen ist die Paraphasie verschiedenen Grades das Symptom, welches sich am auffälligsten präsentirt, das Nichtverständnis das Gesprochenen wird meist übersehen, selbst von sonst geübten Beobachtern, und ist in jedem Fall ein Symptom, das gesucht und mit grosser Vorsicht erst festgestellt werden muss. Offenbar

ist das wohlerhaltene Urtheil über die jeweilige Situation und die Fähigkeit, sich dieser anzupassen, daran schuld, dass ein so grober Defect so häufig übersehen wird. Besonders leicht kann dies natürlich geschehen, wenn er zum Theil und für die gewöhnlichsten Fragen oder Aufträge schon ausgeglichen ist. Besteht zugleich motorische Aphasie, so ist natürlich das Urtheil darüber, ob gesprochene Laute verstanden werden, noch mehr erschwert, aber um so sorgfältiger wird dann auch die Untersuchung auf dieses Symptom gemacht werden müssen. Hinsichtlich der Störungen der Schriftsprache beschränke ich mich auf den Hinweis auf meine oben gemachten Ausführungen. Wer eine eingehendere Belehrung für die feinere Diagnose der Sprachstörungen in ihrer Bedeutung als Herdsymptome wünscht, wird sie in den Abhandlungen von *A. Pick** finden, die einen wesentlichen Fortschritt auf diesem Gebiet bedeuten.

Hinsichtlich der Therapie der Aphasie kann ich mich ganz kurz fassen. Sie kann nur in Frage kommen, wenn dem Herdsymptom ein im Uebrigen rüstiges Gehirn gegenübersteht.

Das Princip der Behandlung kann nur die Uebung sein, welche bei sensorischer Aphasie ganz von selbst eine allmähliche Ausgleichung des Defectes herbeizuführen pflegt. Diese spontane Besserung bleibt nur aus, wenn besondere Umstände vorliegen, wie z. B. eine begleitende allgemeine Atrophie des Gehirns oder eine doppelseitige Erkrankung der Schläfelappen. Hinsichtlich der motorischen Aphasie ist schon oben betont worden, dass auch systematisch fortgesetzte Uebungen meist nur einen geringen Nutzen haben. Doch weisen die Erfolge, welche *Déjérine* und *Thomas* von motorisch Aphasischen berichten, darauf hin, dass doch unter Umständen vom Opticus aus die Sprachbewegungen einer systematischen Uebung zugänglich sind, man wird also gegebenenfalls den Unterricht von Personen, die diese Methode beherrschen, empfehlen. Ausser den wenigen Aerzten, die sich dieser Specialität gewidmet haben, werden die Lehrer an Taubstummenanstalten dazu am geeignetsten sein. Bei der reinen Wortblindheit gelingt es meist, die Kranken darauf einzuüben, dass sie die Schriftzeichen mit den Fingern nachziehen und auf diesem Umwege, also selbst schreibend, auch lesen lernen. So kann der Kranke, den ich Ihnen vorgestellt habe, die meisten Buchstaben auf diese Weise jetzt wieder erkennen und manche Worte dann lesen. Doch ist dabei ein solches Maass von Aufmerksamkeit, Beharrlichkeit und Energie nothwendig, dass es zu einer allgemeinen Ausgleichung des Defectes auf diesem Wege wohl nur ausnahmsweise kommen dürfte.

Meine Herren! Sie werden aus meinen Ausführungen den Eindruck gewonnen haben, daß der aphasische Symptomencomplex schon heute, wo er noch unvollständig ausgebaut ist, ein sehr umfangreiches, besonders symptomatologisch reichhaltiges und interessantes Kapitel der Gehirnpathologie darstellt. So kann ich denn auch nicht im entferntesten den Anspruch erheben, darin vollständig zu sein, sondern ich musste mich darauf beschränken, den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete in den Hauptzügen vorzuführen, so dass wir gewissermaassen

* Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898.

nur den Grundriss eines grossen, complicirten Gebäudes kennen gelernt haben. Die wenigen historischen Notizen, deren ich mich bedient habe, hatten den Zweck, Ihre Orientirung durch gewisse leitende Gesichtspunkte zu ermöglichen, die sich bisher bewährt und thatsächlich auch für den Ausbau des Gebäudes am meisten fruchtbar erwiesen haben.

Wie bei jedem noch nicht abgeschlossenen Forschungsgebiet, so haben wir auch hier gefunden, dass unser Arbeitsgebiet sich weiter und weiter auszudehnen scheint, dass das Thatsachenmaterial schon jetzt fast unübersehbar ist und immer neue Fragen aufgeworfen werden müssen, die der Antwort harren. Wenn wir nun gar über den eigentlichen aphasischen Symptomencomplex hinausgehen wollten, so würden wir auf neue grosse Gebiete treffen, die eigentlich Tochterdisciplinen der Aphasielehre sind, ich erwähne nur die Seelenblindheit, die Asymbolie und die Apraxie. Es ist wohl nicht zuviel gesagt, wenn ich behaupte, dass die hierher gehörigen Krankheitsbilder weder richtig beobachtet und geschildert, noch verstanden worden wären, wenn nicht die Gesichtspunkte, die ich Ihnen als den eigentlichen Kern der Aphasielehre nachzuweisen gesucht habe, das Verständnis erleichtert hätten. Denn überall treffen wir hier schon auf psychische Ausfallserscheinungen complicirterer Art, welche nicht selten auch als Theilerscheinungen eigentlicher Geisteskrankheiten beobachtet werden. Es sind thatsächlich Grenzgebiete zwischen den Herdkrankheiten des Gehirns und den Geisteskrankheiten. Aber auch das engere Gebiet der Aphasie selbst liefert solche Grenzfälle, welche beispielsweise zu der Folgerung nöthigen, dass der sogenannte Mutacismus, die eigenthümliche Stummheit der Geisteskranken, oft nichts anderes als eine besondere transcorticale Form der motorischen Aphasie ist. Eine besondere Pathologie localisirter psychischer Störungen beginnt sich herauszubilden mit einer Feinheit der klinischen Beobachtung und Analyse, auf die wir mit berechtigtem Stolze blicken können. Ich erwähne nur die wohl klassisch zu nennenden Arbeiten *Lissauer's* über die Seelenblindheit und *Liepmann's* über das Krankheitsbild der einseitigen Apraxie. Eine rein beschreibende Darstellung der Geisteskrankheiten, welche allen diesen neu erworbenen Kenntnissen Rechnung trug, konnte versucht werden. Wenn der Werth einer wissenschaftlichen Hypothese davon abhängt, dass und inwieweit sie neue Beobachtungen ermöglicht und zu neuen Fragestellungen führt, so werden wir anerkennen müssen, dass gerade die bestrittensten und wirklich auch bestreitbarsten, die transcorticalen Formen der Aphasie, einer werthvollen und vorläufig nicht entbehrlichen Hypothese ihren Ursprung verdanken, und damit ist auch die Berechtigung ihrer Aufstellung dargethan. Uebrigens kann ich mit Genugthuung constatiren, dass unsere besten deutschen Lehrbücher, wie *Oppenheim, v. Monakow* und *Goldscheider,* die transcorticalen Formen der Aphasie als in der Praxis, d. h. für die symptomatologische Abgrenzung gewisser Krankheitsbilder unentbehrlich anerkennen.

14. VORLESUNG.

Ueber multiple Sklerose.

Von

E. Redlich,

Wien.

Meine Herren! Die multiple Sklerose, die den Gegenstand unserer heutigen Vorlesung bilden soll, verdient nach mehrfacher Richtung Ihr ganz besonderes Interesse. Zunächst gehört sie zu den häufigeren Erkrankungen des Centralnervensystems; aber abgesehen von den nicht seltenen Fällen, in denen Sie unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Umstände mit Sicherheit die Diagnose der multiplen Sklerose werden stellen können, ist die Zahl der Fälle, bei denen die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose in Frage kommen wird, noch eine grössere. Und noch eines. Die klinische Erscheinungsweise der multiplen Sklerose ist eine ungemein variable; dieses wechselvolle, oft ganz überraschende Bild, das auch dem Verlaufe der multiplen Sklerose sein Gepräge gibt, verlangt dringend nach einer Erklärung, und so werden an der Hand der Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose interessante Fragen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems zur Erörterung kommen.

Cruveilhier dürfte der erste gewesen sein, der in seinem berühmten Atlas die ersten Angaben und Abbildungen über anatomische Präparate der uns beschäftigenden Krankheit geliefert hat. *Frerichs, Leyden, Rindfleisch, Schüle,* dann *Vulpian* u. A. brachten weitere Mittheilungen über hierher gehörige Fälle. *Charcot* hat das Verdienst, mit der ihm eigenen intuitiven Gabe der Zusammenfassung und Abgrenzung klinischer Symptomencomplexe aus der Fülle der sich ergebenden Erscheinungen ein für die multiple Sklerose typisches Krankheitsbild herausgehoben zu haben. Damit war die multiple Sklerose diagnosticirbar geworden, vor Allem war sie gegenüber der Paralysis agitans, mit der sie bis dahin vielfach verwechselt wurde, abgegrenzt worden; *Charcot's* Verdienst um die Kenntnis der multiplen Sklerose reicht freilich weiter; er verschaffte uns zugleich wichtige Einblicke in die Pathologie dieser Krankheit, in gewisse histologische Merkmale derselben, z. B. das Persistiren des Axencylinders in sklerotischen Herden, was für das Verständnis derselben von grundlegender Bedeutung

ist. Seit *Charcot's* Arbeiten hat die Kenntnis der multiplen Sklerose weitere Förderung erfahren; in Details hier einzugehen, ist mit Rücksicht auf das später zu Sagende unnöthig. Nur eines ist von besonderer Wichtigkeit. Das von *Charcot* hervorgehobene klinische Bild gilt sicherlich für eine grössere Reihe von Fällen, aber nicht für alle und vor Allem nicht für alle Stadien des in der Regel über viele Jahre sich erstreckenden Verlaufes der multiplen Sklerose. Die neueren Autoren, unter denen *Oppenheim*, *Bruns* u. A. genannt seien, zeigten, dass andere Symptomengruppirungen häufig, vielleicht sogar häufiger als das *Charcot*'sche Bild bei der multiplen Sklerose sich nachweisen lassen, dass die von *Charcot* sogenannten Formes frustes einen sehr wichtigen Platz in der klinischen Darstellung der multiplen Sklerose beanspruchen, dass unter diesen so recht wechselnden Bildern gewisse, vom *Charcot*'schen Typus weit abweichende, gleichfalls als typische Verlaufsarten der multiplen Sklerose zu bezeichnen sind. Doch davon später mehr.

Wenn wir nun an die Klinik der multiplen Sklerose herantreten, so ist die erste sich uns aufdrängende Frage nach den Ursachen derselben Was die Vertheilung auf die beiden Geschlechter betrifft, so lässt sich sagen, dass beide Geschlechter annähernd gleichmässig befallen werden. *Charcot* hatte zwar angegeben, dass das weibliche Geschlecht bevorzugt sei, was auch *Berlin* bestätigt hatte (letzterer unter 39 Fällen 26 Frauen). Neuere Statistiken bestätigen dies aber nicht. So hatte *Lent* unter 51 Fällen 37 Männer und 14 Frauen, *Krafft-Ebing* in 100 Fällen 58 Männer und 42 Frauen, ich selbst unter 23 Fällen 12 Männer, *Frankl* unter 206 Fällen 140 Männer und 66 Frauen, *Probst* unter 58 Fällen 34 Männer und 24 Frauen, *Bruns-Stölting* unter 38 Fällen freilich wieder 13 Männer und 25 Frauen. Dies zeigt, dass ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes sich nicht behaupten lässt, eher liesse sich im Gegentheile sagen, dass Männer häufiger befallen seien. Hervorheben möchte ich auch, dass die multiple Sklerose im grossen Ganzen bei den ärmeren Klassen etwas häufiger ist als bei den Wohlhabenden.

Interessanter ist die Frage nach dem zeitlichen Auftreten der multiplen Sklerose. Schon *Charcot* hatte angegeben, dass die multiple Sklerose bei jugendlichen Individuen besonders häufig sei, was von allen folgenden Autoren bestätigt wurde. Es gewinnt dies erhöhte Bedeutung durch den Umstand, dass beim jahrelangen Verlaufe der multiplen Sklerose die Anamnese den Beginn der Erkrankung oft noch auf viele Jahre voraus verweist.

Wenn also die Mehrzahl der von der multiplen Sklerose befallenen Individuen etwa zwischen dem 20.—30. Lebensjahre steht, so können wir mit Sicherheit annehmen, dass bei vielen der Beginn der Krankheit in frühere Zeiten, selbst in die Kindheit zurück datirt. Es kann heute trotz der ganz besonders grossen Schwierigkeiten der Diagnose der multiplen Sklerose im Kindesalter auch mit Sicherheit behauptet werden, dass hier typische multiple Sklerose zu beobachten ist.

Marie, Nolda, Unger, Frankl-Hochwart (8 Fälle mit dem Beginne zwischen dem 1.—10. Lebensjahre) u. A. haben solche Fälle zusammengestellt; *Zenker, Schüle, Humphrey, Eichhorst* haben diese Annahme durch anatomische Befunde bestätigt. Aber es ist nicht ausser Acht zu lassen,

dass auch in späterem Alter die multiple Sklerose zur Beobachtung kommen kann, so dass die Angabe von *Charcot*, dass die Krankheit kaum je nach dem 40. Jahre vorkomme, nicht auf Richtigkeit beruht, sondern offenbar durch zufällige Umstände bedingt war. Fälle im Alter von 50 Jahren und darüber, selbst nach dem 60. sind in genügend grosser Zahl beschrieben worden, darunter eine ganze Reihe, die durch die Obduction als typische multiple Sklerose erwiesen wurden, und zwar Fälle, bei denen die Anamnese es über jeden Zweifel feststellen liess, dass die Krankheit erst im späteren Alter sich entwickelt hatte.

Nachdem wir uns so das ätiologische Terrain im Allgemeinen abgesteckt haben, wollen wir es nunmehr versuchen, die eigentlichen auslösenden Ursachen der Krankheit festzustellen; wir stossen da sofort auf grosse Schwierigkeiten. Zunächst ist eine principielle Frage zu erörtern. Handelt es sich bei der multiplen Sklerose um eine exogene oder eine endogene Krankheit, d. h. wird die multiple Sklerose durch äussere Schädlichkeiten ausgelöst bei bis dahin vollständig gesunden Personen, bei denen höchstens eine gewisse Prädisposition in Frage kommen kann, oder aber bedarf es solcher Momente nicht, ist es die fehlerhafte, zur krankhaften Entartung neigende Anlage des Centralnervensystems, die ohne Einwirkung äusserer Schädlichkeiten, aus inneren Ursachen heraus, etwa in der functionellen Ausnützung allein gegebenen Bedingungen die multiple Sklerose hervorruft. Die Mehrzahl der Autoren neigt der erstgenannten Ansicht zu, aber auch die endogene Natur der multiplen Sklerose hat gewichtige Vertreter gefunden, die zunächst für sich den Umstand ins Feld führen können, dass es eine ganze grosse Reihe von Fällen multipler Sklerose gibt, bei denen die uns bekannten ätiologischen Momente, selbst bei etwas laxerer Auffassung, im Stiche lassen.

Zunächst ist von anatomischer Seite, von *Ziegler* und *Jutzler*, für das Entstehen der sklerotischen Herde die Anwesenheit congenitaler Anomalien, etwa von Partien mit besonders dicht angelegter Neuroglia, herangezogen worden. *Strümpell* hat sich dann entschieden für die Auffassung der multiplen Sklerose als endogener Krankheit ausgesprochen. Ihn führte zunächst das von ihm beobachtete Zusammenvorkommen von Hydromyelie, also einer angeborenen Anomalie des Rückenmarkes, mit multipler Sklerose auf die Vermuthung eines endogenen Ursprungs der letztgenannten Krankheit, wofür er eine weitere Stütze in dem Auftreten der Krankheit im Kindesalter fand, dann im Persistiren der Axencylinder, was nach seiner Ansicht bei exogenen Erkrankungen nicht vorkomme. Wiewohl auch *Hoffmann* sich dieser Ansicht gegenüber in der letzten Zeit sympathisch äusserte, muss ich gestehen, dass ich sie für wenig fundirt halte.

Die von *Strümpell* herangezogenen Momente sind bald erledigt. Das Zusammenvorkommen von Hydromyelus und multipler Sklerose stellt ein exceptionelles Vorkommnis dar, so dass es schon darum keine Bedeutung hat. Bei jeder anderen Krankheit, ja selbst bei nervengesunden Individuen dürfte Hydromyelus ebenso häufig sich finden als bei der multiplen Sklerose. Nicht richtig ist es ferner, dass bei exogenen Erkrankungen ein Verschontbleiben des Axencylinders nicht vorkomme; es genüge da, auf die periaxiale Neuritis von *Gombault* bei experimenteller Bleivergiftung hinzuweisen, bei der die Axencylinder vollständig intact bleiben können, während die

Markscheide allein erkrankt. Auch das Zurückreichen der multiplen Sklerose in die Kindheit findet leicht in anderen Momenten seine Erklärung (s. später).

Die Annahme endogener Ursachen einer Krankheit, das Zurückführen auf angeborene Momente muss durch sehr gewichtige Argumente, vor Allem solche klinischer Natur gestützt sein, soll sie nicht der Verzichtleistung auf jede ätiologische Erklärung gleichkommen, denn die anatomische Annahme solcher „Veranlagung" ist in dem uns jetzt beschäftigenden Falle nichts weniger als fundirt. Die klinische Erfahrung aber spricht, wenigstens in einer ganzen grossen Zahl von Fällen, gegen die Annahme eines endogenen Ursprunges der multiplen Sklerose.

Jene Erkrankungen, bei denen wir nach allem Bekannten einen endogenen Ursprung anzunehmen Berechtigung haben, sind oft, beim Fehlen aller anderen Ursachen hereditärer, familiärer Natur, lassen mindestens schwere hereditäre Belastung der befallenen Individuen erkennen. Das ist nun bei der multiplen Sklerose nicht der Fall. Für ein direct hereditäres Befallensein haben wir zwar in einer interessanten Beobachtung von *Eichhorst* ein Beispiel kennen gelernt, indem sich bei Mutter und Kind eine durch den anatomischen Befund verificirte multiple Sklerose fand. Ohne dem Werthe dieser Beobachtung irgendwie Eintrag thun zu wollen, wollen wir doch erwähnen, dass bei der Mutter Puerperien in der Auslösung und Entwicklung der Krankheit eine Rolle spielten, ein Factor, dem wir auch sonst in der Aetiologie der multiplen Sklerose begegnen werden. Bei der Mutter war also die multiple Sklerose wahrscheinlich exogenen Ursprungs. Eine zweite Beobachtung hereditärer multipler Sklerose, Mutter und Kind betreffend, von *Ella* beschrieben, ist blos klinisch beobachtet. Auch die Fälle von *Cestan* und *Guillain*, zwei Geschwister mit den Erscheinungen der multiplen Sklerose, sind nicht durch die Obduction bestätigt.

Das Gleiche gilt von den noch sonst vereinzelt beschriebenen Fällen familiären Auftretens der multiplen Sklerose. Sonst wird aber übereinstimmend von allen Autoren angegeben, dass hereditäre Belastung in der Aetiologie der multiplen Sklerose keine besondere Rolle spielt, d. h. die von derselben befallenen Individuen lassen in der Regel schwere Belastung — und nur diese kann ja ernstlich in Frage kommen — vermissen.

Halten wir unter den sonst mit mehr minder grosser Berechtigung angeführten ätiologischen Momenten der multiplen Sklerose Umschau, so zeigt sich bald, dass unsere Anschauungen sich im Laufe der Zeit recht wesentlich geändert haben, dass manches, was in der alten Literatur eine grosse Rolle spielte, heute mehr in den Hintergrund getreten ist, anderes wieder mehr hervorgehoben wird, ohne dass freilich diese Wandlung der Anschauungen schon zu einem Abschlusse gekommen wäre. Von psychischen Factoren, die früher manchmal genannt wurden, Schreck, Aufregungen u. s. w., können wir füglich absehen. Wir können wohl zugeben, dass eine bis dahin latente multiple Sklerose auf psychische Emotionen, auf psychische Traumen hin in Erscheinung treten kann, aber es wird kaum möglich sein, den genannten Momenten eine wirklich auslösende Bedeutung zuzuschreiben. Anders steht es mit dem Einflusse von Erkältungen. Dass diese in der älteren Literatur eine grosse, ja die Hauptrolle in der Aetiologie der multiplen Sklerose spielten, wird diejenigen unter Ihnen, die ein wenig in älteren medicinischen Büchern geblättert haben, nicht Wunder

nehmen ; waren ja doch Erkältungen überhaupt das Um und Auf der Aetiologie der älteren Medicin. Das hat sich heute wesentlich geändert; mehr und mehr wurde die Erkältung durch andere, dem Nachweise besser zugängliche Momente ersetzt. Aber wenn dem auch so ist und wenngleich es heute noch immer nicht möglich ist, die Bedeutung der Erkältungen und Durchnässungen irgendwie zu präcisiren, in klare pathologische Formeln zu bringen, so ist doch zuzugestehen, dass diesen Factoren eine wesentliche ätiologische Bedeutung für das Auftreten der multiplen Sklerose zukommt. Von neueren Autoren hat sich z. B. *Krafft-Ebing* entschieden für die Erkältung in der Aetiologie der multiplen Sklerose ausgesprochen, andere Autoren drücken sich zwar reservirter aus, lassen dieselbe nur für einen kleinen Theil der Fälle gelten, aber die allergrösste Mehrzahl derselben ist einig in der Zulassung dieses Factors. Denn in der Beobachtung jedes einzelnen finden sich Fälle, wo bei bis dahin gesunden Individuen in mehr minder directem Anschlusse an eine heftige Erkältung oder Durchnässung, z. B. Sturz ins Wasser oder in den Schnee, Durchnässung durch einen heftigen Regenguss u. s. w., die Erscheinungen der multiplen Sklerose auftraten oder wenigstens an ein darauffolgendes Stadium mehr unbestimmter Beschwerden sich anschlossen. In anderen Fällen ist es derselbe Factor in chronischer Einwirkung, z. B. Arbeiten in einem feuchten, zugigen Arbeitsraume u. s. w., der anscheinend als einzige Ursache zu eruiren ist.

Es hat dann, angeregt durch eine Arbeit von *Marie* — schon früher hatten *Leyden, Kahler* und *Pick* auf einen solchen Zusammenhang aufmerksam gemacht — ein anderes Moment einen breiteren Spielraum in den ätiologischen Erörterungen gewonnen, das ist der Einfluss vorausgegangener Infectionskrankheiten. Auch der Umstand, dass die multiple Sklerose im jugendlichen Alter sich häufiger findet als im späteren, wurde auf die ätiologische Abhängigkeit derselben von Infectionskrankheiten zurückgeführt, indem ja die Zahl der im jugendlichen, resp. Kindesalter auftretenden Infectionskrankheiten im Allgemeinen grösser ist als im erwachsenen Alter. So erfährt das von *Strümpell* für die endogene Natur der multiplen Sklerose herangezogene Argument eine andere, wohl richtigere Erklärung. In neuerer Zeit ist mit Bezug auf die ätiologische Bedeutung vorausgegangener Infectionskrankheiten wieder ein gewisser Rückschlag erfolgt, insofern als sich gewichtige Autoren, wir nennen z. B. *Krafft-Ebing, Strümpell, Hoffmann* u. A., wieder recht skeptisch, wenn nicht gar ablehnend äusserten.

Prüfen wir zunächst das Thatsachenmaterial. Am längsten bekannt ist das Auftreten von multipler Sklerose nach Typhus, dazu kommen Fälle von multipler Sklerose, die sich nach Variola, Pneumonie, Erysipel, Diphtheritis, Masern, Scharlach, Dysenterie, Cholera, Influenza, Angina, Rheumatismen u. s. w. entwickelten. Auch für einen Zusammenhang der multiplen Sklerose mit Malaria liegen mehrfache Beobachtungen vor, insbesondere aus der letzten Zeit. So sei z. B. ein Fall von *Spiller* erwähnt, der bei einem 40jährigen Matrosen, der die Erscheinungen der multiplen Sklerose dargeboten hatte, bei der anatomischen Untersuchung das Vorhandensein zahlreicher sklerotischer Herde im Centralnervensysteme nachweisen konnte, wobei die Hirncapillaren mit Parasiten der Autumnoästivalform der Malaria erfüllt waren.

Die Zahl der Fälle, die die einzelnen Autoren als im Gefolge von Infectionskrankheiten aufgetreten anführen, schwankt freilich innerhalb weiter Grenzen. Dazu trägt vor allem der Umstand bei, dass nur in seltenen Fällen der Zusammenhang zwischen der vorausgegangenen Infectionskrankheit und dem Auftreten der multiplen Sklerose ein ganz unmittelbarer, nicht abzuweisender ist, wie etwa in einem von mir beschriebenen Falle, wo nach einer Angina, wahrscheinlich diphtheritischer Natur, sich zuerst typische Erscheinungen einer postdiphtheritischen Polyneuritis entwickelten und im weiteren Verlaufe, nach Jahren die multiple Sklerose immer manifester wurde, ein Fall, der in einem von *Henschen* obducirten Falle eine wirksame Bestätigung findet, wo nach Diphtheritis multiple Sklerose und Polyneuritis nachweisbar waren. In anderen Fällen folgt in einer relativ kurzen Zeit nach dem Verschwinden der acuten Infectionskrankheit ein mehr unbestimmtes nervöses Krankheitsstadium; die von der Infectionskrankheit befallenen Individuen werden nicht mehr ganz gesund und erst später klärt sich das Bild im Sinne einer sich entwickelnden multiplen Sklerose auf. Aber in wieder anderen Fällen liegt zwischen der durchgemachten Infectionskrankheit und dem Auftreten der multiplen Sklerose ein langer, selbst jahrelanger Zwischenraum anscheinend völliger Gesundheit, so dass mit Fug an dem ätiologischen Zusammenhange gezweifelt werden kann. Ein sicherer Gegenbeweis ist der letztgenannte Umstand freilich nicht. Es wird noch zur Sprache kommen, dass die multiple Sklerose ein langes Latenzstadium haben kann. Nichts hindert uns also anzunehmen, dass auch hier dies der Fall ist, dass der Beginn der multiplen Sklerose mit seinen unbestimmten Erscheinungen durch die Reconvalescenzsymptome der acuten Infectionskrankheit verdeckt ist.

Bedenken wir aber andererseits, dass wir uns die multiple Sklerose keinesfalls als directe Folge der Einwanderung von Mikroorganismen in das Centralnervensystem und deren Propagation vorstellen dürfen, so sind genug Momente gegeben, die die Beurtheilung des ätiologischen Einflusses der Infectionskrankheiten erschweren. Nichtsdestoweniger können wir an der Bedeutung dieses Factors für die multiple Sklerose festhalten, wenngleich wir nicht imstande sind anzugeben, in wie viel Fällen derselbe in Betracht kommt; allzu klein dürfte diese Zahl wohl nicht sein. Im angeführten Sinne ist auch noch der Umstand zu verwerthen, dass eine schon bestehende multiple Sklerose in manchen Fällen nach einer intercurrenten Infectionskrankheit eine deutliche Verschlimmerung und Verschärfung ihrer Symptome erfahren kann.

Im Gegensatze zu anderen Erkrankungen des Centralnervensystems spielt hingegen, wie übereinstimmend angegeben wird, die Syphilis eine relativ geringfügige, wenn überhaupt eine Rolle in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Sehen wir davon ab, dass durch die Syphilis ein der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild hervorgerufen werden kann, so bleiben nur wenige Fälle übrig, in denen mit einiger Wahrscheinlichkeit Syphilis, u. zw. hereditäre, sowie erworbene, als ätiologischer Factor für die Entstehung der multiplen Sklerose in Frage kommen kann.

Hingegen sind eine ganze Reihe von Fällen beobachtet worden, in denen die multiple Sklerose im Anschluss an Graviditäten und Puerperien, und zwar auch nach fieberlos, ohne Infection einhergehenden Wochenbetten

zur Entwicklung kam. Einen hierher gehörigen Fall von *Eichhorst* haben wir schon erwähnt. *Oppenheim* nennt gleichfalls dieses Moment, ähnlich *Balint* u. A.; auch ich habe solche Fälle beobachtet. Auch das mehrfach beobachtete Factum, dass durch Puerperien die Erscheinungen der multiplen Sklerose verschärft werden können, ist hier zu erwähnen. Wie wir diesen Einfluss zu deuten haben, ob die im Puerperium sich einstellenden weitgehenden Aenderungen des Stoffwechsels, die Rückbildung des Genitales u. A., ob etwa toxisch wirkende Producte anzuschuldigen sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben; Analogien, Anhaltspunkte für ein Verständnis finden wir in gewissem Sinne in dem Auftreten von Polyneuritis und verschiedener Psychosen während der Gravidität und im Puerperium. Die letzterwähnten Thatsachen führen zur Erörterung einer weiteren Frage: Spielen Intoxicationen eine ätiologische Rolle bei der multiplen Sklerose? Von acuten Vergiftungen sind in dieser Hinsicht nur Kohlenoxydgasvergiftungen in vereinzelten Fällen zu nennen, die, wie wir heute wissen, unter Umständen den Anstoss zur Entwicklung auch anderer schwerer Veränderungen des Centralnervensystems geben können (Erweichungsvorgänge u. s. w.). Der chronische Alkoholismus hat sicherlich keine sonderliche Bedeutung. Anders steht es mit dem Einflusse anderer chronischer Intoxicationen, insbesondere solcher mit Metallgiften. Speciell war es *Oppenheim*, der auf die chronischen Metallvergiftungen, wie sie insbesondere aus der gewerblichen Beschäftigung resultiren, hinwies. Er nennt in dieser Beziehung Blei, Kupfer, Grünspan, Zink, Anilinfarben und erwähnt neuerdings einen interessanten Fall von multipler Sklerose, den auch ich zu sehen Gelegenheit hatte, wo eine durch gefärbte Strümpfe bedingte Zinnvergiftung (im Urin waren Spuren von Zinn nachzuweisen) eine Nephritis und allmählich das Bild der multiplen Sklerose ausgelöst hatte.

Hier wird einzureihen sein, dass in letzter Zeit *Embden* und dann auch *Jaksch* ein eigenthümliches, bei Manganarbeitern auftretendes Krankheitsbild beschrieben haben (*Embden* spricht von einer Braunsteinmüllerkrankheit), das symptomatologisch der multiplen Sklerose ungemein ähnlich ist. Sowohl *Embden* wie *Jaksch* trennen die Erkrankung von der multiplen Sklerose ab, wiewohl ersterer multiple, im Centralnervensysteme auftretende Veränderungen als Grundlage derselben annimmt. Da Obductionsbefunde bisher fehlen, muss die Entscheidung dahingestellt bleiben, immerhin ist dieser Befund für den uns jetzt interessirenden Punkt nicht ohne Bedeutung und kommt der Annahme von *Oppenheim* sehr zu statten. Denn dieselbe ist, wie wir erwähnen müssen, nicht ohne ernstlichen Widerspruch geblieben. Für die Mehrzahl der Fälle können chronische, gewerbliche Intoxicationen auch thatsächlich nicht in Betracht kommen, da es sich um jugendliche Individuen handelt, die einer gewerblichen Thätigkeit überhaupt noch nicht nachgehen, oder um Personen in Berufssphären, wo die Möglichkeit einer solchen chronischen Intoxication ausgeschlossen ist. Ist also die Zahl der Fälle, wo dieses Moment ätiologisch anzuschuldigen ist, gewiss nicht allzugross, so ist immerhin die Möglichkeit einer solchen Einwirkung für gewisse Fälle zuzugeben.

Wir haben nunmehr eine Schädlichkeit zu nennen, die, wie neuere Autoren, z. B. *Kiewlicz, Jutzler, Mendel* u. A., zuerst gezeigt haben, in nicht

allzu seltenen Fällen die Entwicklung der multiplen Sklerose auslösen kann, das sind Traumen. Auch dieses anamnestische Moment ist natürlich mit Vorsicht heranzuziehen.

Klar ist die Sachlage, wenn ein bis dahin gesundes Individuum nach einem schweren Trauma, z. B. einem Sturz aus beträchtlicher Höhe, von da ab nicht wieder gesund wird und sich allmählich das volle Bild der multiplen Sklerose entwickelt. Ich erinnere mich da eines recht charakteristischen Falles. Ein bis dahin gesundes Mädchen, das auf einem Flosse fuhr, stürzte infolge Anpralles des Flosses auf das Gesäss. Es blieben gewisse Folgeerscheinungen zurück und Jahre später war das unverkennbare Bild der multiplen Sklerose vorhanden. Als Index dieser Genese waren die Erscheinungen von Seiten des untersten Rückenmarksabschnittes, Blasen- und Mastdarmparalyse, Parese und Ataxie der unteren Extremitäten besonders ausgesprochen. In ähnlichem Sinne sind Fälle mit Traumen der Wirbelsäule infolge von Sturz auf den Rücken, Schlag gegen denselben oder gegen den Kopf u. s. w. aufzufassen. Andererseits gibt es Fälle, wo der Zusammenhang der Erscheinungen weniger klar ist, sei es, dass das Trauma ein geringfügiges war, oder, was die Beurtheilung besonders erschwert, zwischen dem Trauma und dem Auftreten der multiplen Sklerose, resp. unpräjudicirlicher gesagt, dem Manifestwerden ihrer Symptome ein langer Zwischenraum liegt. Hier wird die Entscheidung recht schwierig sein, oft selbst nach genauer Erwägung der Umstände des Falles nur mit grosser Reserve zu treffen sein. Aber der ätiologische Einfluss von Traumen auf die Entwicklung einer multiplen Sklerose bei bis dahin ganz gesunden Individuen ist für eine nicht allzu kleine Zahl von Fällen sichergestellt, was bei der Beurtheilung von Unfallsfolgen im Sinne der bestehenden Unfallsgesetzgebung von Wichtigkeit ist. Auch hier ist übrigens der Umstand zu erwähnen, dass Traumen Erscheinungen einer schon bestehenden multiplen Sklerose stark verschlimmern können, was bei der Beurtheilung angeblich traumatischer Fälle nicht ausser Acht zu lassen sein wird.

Meine Herren! Ich habe Ihnen damit das Wesentliche gesagt, was wir an sicheren Thatsachen, resp. mehr minder gut fundirten Annahmen bezüglich der Aetiologie der multiplen Sklerose wissen. Im Wesentlichen sind es dieselben Momente, die wir für viele andere Fälle organischer Nervenkrankheiten anzuschuldigen haben. Warum im speciellen Falle eine Schädigung so schwer einwirkte, dass es zur Entwicklung eines organischen, progressiven Nervenleidens kam, während sie in vielen anderen Fällen anstandslos vertragen wird, warum gerade eine multiple Sklerose sich entwickelte und nicht eine andere Form organischer Erkrankung, vermögen wir nicht zu sagen. Doch das ist ja nicht allein für die multiple Sklerose giltig. Unsere ätiologische Einsicht entspricht ja in der Regel nicht einer ohne Rest aufgehenden Gleichung; ein unbekanntes X, vielleicht auch mehrere bleiben oft genug auch anderwärts übrig.

Wie einleitend gesagt, in einer gar nicht kleinen Zahl von Fällen multipler Sklerose sind wir ausser Stande, überhaupt ein ätiologisches Verständnis zu gewinnen, nichts, was mit irgend welcher Berechtigung anzuschuldigen wäre, ist aufzufinden. Hoffentlich gelingt es späteren Zeiten, diese weitklaffende Lücke unserer Erkenntnis auszufüllen.

Meine Herren! Wir wollen uns nunmehr mit der ungemein reichhaltigen Symptomatologie der multiplen Sklerose beschäftigen, indem wir zunächst die Symptome derselben nach ihrer Häufigkeit und Bedeutung besprechen und dann je nach der Gruppirung derselben und dem Verlaufe gewisse typische Formen der multiplen Sklerose charakterisiren wollen.

Unter den von *Charcot* hervorgehobenen Symptomen verdienen wegen ihrer Häufigkeit zunächst der Tremor und der Nystagmus unser Interesse. Beide gehören, wie Sie gleich sehen werden, zusammen. *Charcot* schon hatte den Tremor der multiplen Sklerose richtig als Intentionstremor charakterisirt, d. h. derselbe ist in der Ruhe nicht vorhanden, wohl aber bei intendirten Bewegungen. Am deutlichsten ist der Tremor an den oberen Extremitäten, speciell den Händen. Während z. B. beim Herabhängen der Arme dieselben vollkommen in Ruhe sind, tritt in dem Momente, als der Kranke nach einem Gegenstande greift, ein Zittern auf, das sich während der Ausführung der Bewegung meist noch beträchtlich, manchmal bis zu einem förmlichen Schütteln steigert. Noch deutlicher ist der Tremor, wenn der Kranke einen halbwegs schweren Gegenstand zu halten hat, z. B. ein mit Wasser gefülltes Gefäss, wobei der Tremor schliesslich so stark wird, dass der Kranke das Wasser zu verschütten droht. Besonders schön markirt sich der Tremor der Hände auch beim Schreiben. Schriftproben zeigen deutlich das grobe, allmählich sich steigernde Zittern der Hand beim Schreiben, wobei noch zu erwähnen ist, dass mitunter durch gleichzeitig bestehende ataktische Störungen die Schrift noch einen stark ausfahrenden, ungleichmässigen Charakter gewinnen kann. Aber auch die unteren Extremitäten zeigen nicht selten einen Tremor, desgleichen die Stammmuskulatur und der Kopf. Auch hier ist der intentionelle Charakter des Tremors in der Regel gewahrt, d. h. der ruhig liegende Kranke zeigt beim Aufstehen oder Gehen ein grobes, meist sich steigerndes Zittern, das *Oppenheim* in charakteristischer Weise als Wackeln bezeichnet hat. Da selbst das ruhige Stehen die dauernde Innervation der zahlreichen, zur Erhaltung der aufrechten Haltung in Wirksamkeit tretenden Muskeln erfordert, so ist auch beim ruhigen Stehen meist schon ein deutliches Zittern oder Wackeln zu bemerken. *Oppenheim* hat angegeben, dass mitunter auch reflectorische Bewegungen, z. B. die nach Percussion der Quadricepssehne erfolgende Streckung des Kniegelenkes, unter Zittern erfolgen. Nachzutragen wäre, dass in nicht seltenen Fällen der Intentionstremor auf einer Seite ausgesprochener ist als auf der anderen, ja selbst halbseitig sich finden kann, ein Umstand, der durch die später zu erwähnende hemiplegische Erscheinungsweise der multiplen Sklerose eine weitere Illustration erhalten wird, sowie dass in seltenen Fällen der intentionelle Charakter des Tremors nicht ganz scharf ausgesprochen ist, sondern gewisse Uebergänge zu mehr continuirlichen Tremorarten bestehen.

Der Intentionstremor ist ein häufiges Symptom der multiplen Sklerose, freilich ist er durchaus nicht in allen Stadien vorhanden; man kann sagen, dass er in etwa 50—60% der Fälle mindestens zeitweise sich findet.

Dem Intentionstremor völlig analog zu achten ist der Nystagmus. Diese Aehnlichkeit ist in vielen Fällen von vornherein gegeben, indem das als Nystagmus bezeichnete Augenzittern in der Ruhestellung der Augen fehlt und nur bei Bewegungen der Augen nach der Seite oder nach

oben auftritt. Blickt z. B. der Kranke nach links, so tritt, manchmal nur nachdem eine extreme Augenstellung erreicht ist, ein Hin- und Herpendeln um diese Stellung ein, ein gewisses Rückschwanken, das manchmal bald wieder verschwindet, in andern Fällen aber erst zur Ruhe kommt, wenn die Augen wieder in die Ausgangsstellung zurückgekehrt sind. Ebenso ist es beim Auf- oder Abwärtsblicken. In anderen Fällen tritt dabei sogenannter rotirender Nystagmus auf, rasch aufeinanderfolgende Rollbewegungen der Augen von verschiedener Excursionsweite. Hier wäre eine von *Kunn* beschriebene und als Einstellungszittern bezeichnete Bewegungsstörung einzureihen, 2—3 blitzartige horizontale Zuckungen beim Versuche zu fixiren. Auf Zitterbewegungen des Ciliarmuskels führt derselbe Autor gewisse Sehstörungen beim Sehen in die Nähe zurück.

Wenn dann in nicht seltenen Fällen der Nystagmus, sei es der horizontale oder rotirende, auch beim Blick geradeaus schon besteht, so haben wir darin ein Analogon zum Zittern beim ruhigen Stehen zu erblicken, indem ja auch beim Blick geradeaus eine gewisse dauernde Muskelinnervation nothwendig ist.

Die Mehrzahl der Autoren gibt die Häufigkeit des Nystagmus, dieses höchst auffälligen, aber durchaus nicht für die multiple Sklerose ausschliesslich charakteristischen Symptoms bei derselben auf etwas über die Hälfte der Fälle an.

An diese Bewegungsstörungen wollen wir nunmehr eine Reihe anderer anschliessen, zunächst die an den Extremitäten auftretenden. Schon *Charcot* hatte auf die Häufigkeit spastischer Paresen an den unteren Extremitäten hingewiesen; dieses Vorkommnis hat durch die folgenden Untersuchungen nur noch an Wichtigkeit gewonnen. In der That finden wir bei der multiplen Sklerose, wenigstens in gewissen Stadien, häufiger in späteren, manchmal aber auch relativ früh, mehr minder ausgesprochene Paresen. Ihre Art und ihr Auftreten ist freilich verschieden; am häufigsten dürften die unteren Extremitäten befallen sein, wo wir alle Grade, von leichter Beeinträchtigung der Motilität an bis zu den schwersten Lähmungen finden können. Nicht selten ist die Betheiligung beider Seiten nicht gleichmässig; das eine Bein ist stärker befallen als das andere, ja auch eine isolirte Erkrankung eines Beines kommt vor. Während also in den leichten Fällen die Kranken in dem afficirten Beine nur eine gewisse Schwäche, eine erhöhte Müdigkeit und Ermüdbarkeit fühlen, die Beine schon nach kurzem Gehen steif werden, nimmt in schweren Fällen die Locomotionsfähigkeit der Kranken immer mehr ab, der Gang wird ausgesprochen spastisch-paretisch, erfolgt mit kurzen, schleifenden Schritten, schliesslich wird der Kranke bettlägerig, die Lähmung kann selbst eine totale werden. Die paretischen Beine zeigen in der Regel deutliche, oft sehr ausgesprochene Spasmen und Contracturen, so dass auch passive Bewegungen auf beträchtlichen Widerstand stossen; die Sehnenreflexe sind lebhaft gesteigert, bei ungleichmässiger Betheiligung meist auf der stärker afficirten Seite in erhöhterem Maasse; wir finden Patellar- und Fussclonus. Häufig findet sich auch bei ausgesprochenen Spasmen das *Babinski*'sche Zehenphänomen. Nur in seltenen Fällen kommen ausgesprochene Lähmungen schlaffer Natur vor; Verlust der Sehnenreflexe ist selten. Auch Atrophien stärkeren Grades fehlen beinahe stets, nur in Ausnahmsfällen kommen mässige Atrophien vor.

Die Lähmungen von Seiten der unteren Extremitäten entwickeln sich nicht selten ganz allmählich und gewinnen im Laufe der Jahre erst stärkere Grade. Ist der Verlauf kein stetig progredienter, so können selbst ausgesprochene Paresen wieder verschwinden oder mindestens in ihrer Intensität zurückgehen. Aber auch ein mehr acutes Einsetzen von Lähmungszuständen der unteren Extremitäten kommt vor, selbst in relativ frühen Stadien, worauf freilich nicht selten Besserung, mitunter oft vollständiges Verschwinden der Lähmungen folgt.

Zu den durch spastische Paresen bedingten Bewegungsstörungen der Beine gesellen sich in nicht allzu seltenen Fällen solche ataktischer Art hinzu. Ich möchte Sie speciell auf diese Combination spastischer Paresen und gesteigerter Ataxie als auf eine bei der multiplen Sklerose häufige Symptomengruppirung aufmerksam machen. Die Ataxie hat in der Regel mehr den Charakter cerebellarer Ataxie, es ist ein Schwanken insbesondere beim Gehen, ein Abweichen von der geraden Linie, das sich bis zum förmlichen Taumeln steigern kann, weniger ein Schleudern, wie etwa bei der Tabes dorsalis. Auch das Stehen ist in diesen Fällen oft recht unsicher, insbesondere dann, wenn die Unterstützungsfläche eine kleinere wird, wenn der Kranke die Beine schliesst, ohne dass wie bei der Tabes dorsalis durch Augenschluss immer eine deutliche Verstärkung des Schwankens auftreten würde. Mitunter sieht man, dass bei halbseitigem Auftreten der Parese auch die Ataxie vorwiegend halbseitig ist. Uebrigens finden sich in manchen Fällen ataktische Erscheinungen, ohne dass sonderlich ausgesprochene Paresen vorhanden wären. Eingefügt sei, dass *v. Frankl-Hochwart* in vereinzelten Fällen ein sonst der Paralysis agitans zukommendes Symptom, nämlich Retro- und Propulsion, sah, d. h. ein Rückwärts- oder Vorwärtsdrängen, selbst Laufen der Kranken bei entsprechender Bewegungsintention, resp. nach einem leichten Stoss nach rückwärts oder vorne.

Eine etwas geringere Rolle spielen Paresen der oberen Extremitäten im Symptomenbilde der multiplen Sklerose, wiewohl sie auch hier nicht selten vorkommen, häufiger halbseitig als beiderseitig. In den nicht seltenen Fällen mit hemiplegischem Typus sind Paresen im Arme und Beine derselben Seite vorhanden. Hervorheben möchte ich eine nicht seltene Form der Lähmungsausbreitung, Paraparese oder Paraplegie der Beine und Parese eines Armes; manchmal entwickelt sich diese Form aus dem hemiplegischen Typus, indem dem stärker afficirten Beine eine Parese des gleichseitigen Armes entspricht. Auch in den oberen Extremitäten sind in schweren Fällen meist auch spastische Erscheinungen vorhanden, es entwickeln sich Contracturen mit Steigerung der Sehnenreflexe. Das über den Verlauf und das Auftreten der Lähmungen an den unteren Extremitäten Gesagte gilt auch für die oberen Extremitäten.

Wir haben schon oben kurz erwähnt, dass das Hinzutreten ataktischer Störungen zu dem häufigen Intentionstremor eine weitere Schädigung der Gebrauchsfähigkeit der Arme bedingen kann, wiewohl es dann nicht immer leicht gelingt, Tremor und Ataxie auseinanderzuhalten. Sind doch einzelne Autoren, z. B. *Strümpell* — unseres Erachtens freilich mit Unrecht — soweit gegangen, den Intentionstremor mit der Ataxie zu identificiren. *Oppenheim* beobachtete vereinzelt acutes Einsetzen von Hemiataxie der oberen und unteren Extremitäten.

Atrophien halbwegs ausgesprochenen Grades sind auch an den oberen Extremitäten selten, relativ am häufigsten wurden sie, u. zw. schon von *Charcot,* an den kleinen Handmuskeln beschrieben. Wir werden auch hören, dass einzelne Fälle mit dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose beschrieben wurden; *Charcot* erwähnt einen Fall, der an das Bild der spinalen Muskelatrophie erinnerte.

Von spinalen Lähmungserscheinungen seien weiter Blasenstörungen erwähnt. Früher wurden dieselben für selten erklärt, heute wissen wir, dass Blasenstörungen sogar recht häufig bei der multiplen Sklerose vorkommen. *Frankl-Hochwart* und *Zuckerkandl* z. B. konnten sie in vier Fünftel der Fälle constatiren, besonders häufig sind sie bei paraplegischen Zuständen der Beine. Wie bei den anderen Paresen kann es sich auch hier um vorübergehende Lähmungszustände handeln, die kommen und rasch wieder verschwinden, während sie in anderen Fällen, insbesondere in späteren Stadien, auch dauernd bestehen bleiben können. In der Regel handelt es sich um Dysurie, erschwertes, verlangsamtes Uriniren, manchmal mit vermehrtem Harndrang bei intacter Sensibilität der Blase. In anderen Fällen besteht Incontinentia urinae mit stetem Harnträufeln, insbesondere in den Endstadien. Störungen in der Thätigkeit des Mastdarmes finden sich nicht gerade selten, meist aber nur in Form chronischer Stuhlverstopfung.

Eine relativ geringe Bedeutung, gegenüber den motorischen Störungen, kommt Sensibilitätsstörungen zu. Die Angabe von *Charcot*, dass dieselben in der Regel fehlen, hat sich zwar, wie wir seit den Untersuchungen von *Oppenheim, Freund* u. A. wissen, nicht bestätigt; nur sind diese Sensibilitätsstörungen selten sehr intensiv und auffälliger Art, so dass sie manchmal erst durch eingehende und wiederholte Untersuchungen nachzuweisen sind, auch sind sie oft nur flüchtiger Art, Wochen und Monate anhaltend, um dann wieder zu verschwinden. Sensibilitätsstörungen können zu den Spätsymptomen, manchmal aber auch zu den Frühsymptomen gehören. Die Kranken klagen in solchen Fällen über allerlei Parästhesien, Brennen, Ameisenlaufen, Vertaubungsgefühl in dem einen oder anderen Beine (die peripheren Abschnitte sind häufiger befallen), seltener sind Schmerzen, die aber nicht lancinirenden Charakter haben.

Die Untersuchung weist dann auch nicht selten objective Störungen der Sensibilität nach, u. zw. eine Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten in ziemlich gleichmässiger Weise. In späteren Stadien, insbesondere dann, wenn schwere Paraplegien bestehen, kann in vereinzelten Fällen auch totale Anästhesie der Beine auftreten. Ganz vereinzelt ist ein Vorwiegen von Störungen auf dem Gebiete der Thermosensibilität beschrieben worden.

Hie und da ist eine Vertheilung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nach dem Typus der *Brown-Séquard*'schen Lähmung beobachtet worden. Eine Combination von multipler Sklerose und Hysterie, die wir manchmal finden, kann natürlich das Auftreten ausgedehnter Sensibilitätsstörungen bedingen, ein Punkt, auf den noch bei Besprechung der Differentialdiagnose zurückzukommen sein wird.

Die Hautreflexe zeigen relativ selten Störungen; des Vorkommens des *Babinski*'schen Phänomens ist schon oben kurz gedacht worden. Vasomotorische und trophische Störungen der Haut gehören zu den

Seltenheiten und können auch ganz fehlen. Decubitus, wenn er auftritt, kommt nur in den Endstadien bei seit langer Zeit bettlägerigen Kranken vor.

Meine Herren! Charakteristisch für die multiple Sklerose ist das Vorkommen multipler, über das Rückenmark und Gehirn verstreuter Herde. Es wird daher Zeit sein, dass wir uns mit den bei derselben vorkommenden cerebralen Störungen befassen, zumal dieselben einen breiten Raum im Symptomenbilde der multiplen Sklerose einnehmen.

In erster Linie haben wir wegen ihrer Häufigkeit und ihrer diagnostischen Bedeutung die Symptome von Seiten des N. opticus zu besprechen.

Schon *Charcot* hatte in seinen Arbeiten auf die Wichtigkeit der Opticusveränderungen und deren klinisches Gepräge hingewiesen; sehr eingehende Studien verdanken wir darüber *Uhthoff*, der in der letzten Zeit durch seinen Schüler *Lübbers* neuerlich den Gegenstand bearbeiten liess. Von weiteren Autoren, die sich besondere Verdienste um die Erweiterung unserer Kenntnisse erworben haben, nenne ich *Oppenheim*, seinen Schüler *Frank*, *Bruns* und *Stölting* u. A. Einige Zahlen werden Ihnen die Bedeutung dieser Störungen ins richtige Licht setzen. *Uhthoff* z. B. fand in 45% der Fälle ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen des N. opticus; *Bruns* und *Stölting* geben sogar an, dass in 30% der Fälle Sehstörungen das erste Symptom der multiplen Sklerose darstellen.

In unserer Darstellung werden wir zu unterscheiden haben zwischen den ophthalmoskopisch nachweisbaren Alterationen des N. opticus und den vorhandenen Sehstörungen; beide stehen durchaus nicht immer im Einklange mit einander.

Was nun zunächst das ophthalmoskopische Bild der Papille betrifft, so ist manchmal in den einschlägigen Fälle eine leichte, allgemeine Atrophie des N. opticus zu beobachten. Häufiger ist dieselbe nicht gleichmässig vertheilt, sondern es weist vor Allem die temporale Hälfte eine deutliche Abblassung oder Atrophie auf; diese temporale Abblassung der Papille ist der für die multiple Sklerose am meisten charakteristische ophthalmoskopische Befund. Schwere totale Atrophie ist dagegen nur ganz ausnahmsweise nachweisbar. In manchen Fällen — solche sind z. B. von *Uhthoff*, *Lübbers*, *Oppenheim* und in der letzten Zeit von *Bruns* und *Stölting* beschrieben worden — fand sich aber typische Neuritis optica, selbst richtige Stauungspapille.

Wir haben nunmehr einen Punkt zu erwähnen, dem besondere Wichtigkeit zukommt. Die ophthalmoskopischen Veränderungen können sehr früh auftreten, z. B. eine Atrophie des N. opticus oder Neuritis, und wieder gänzlich oder nahezu gänzlich verschwinden und erst nach geraumer Zeit, ja in einzelnen Fällen erst nach Jahren treten die sonstigen Erscheinungen der multiplen Sklerose auf. Zwischen das erste Erscheinen der Opticusveränderungen, die mitunter ganz acut einsetzen, und die eigentliche Krankheit kann also ein Latenzstadium von verschiedener, selbst jahrelanger Dauer sich einschalten. In anderen Fällen treten Opticusaffectionen erst in relativ späten Stadien auf und zeigen einen langsamen, aber stetigen Fortschritt. Die Veränderungen sind übrigens häufiger einseitig als beider-

seitig oder mindestens sind sie auf einer Seite stärker ausgesprochen als auf der anderen.

Das eben bezüglich des Auftretens der ophthalmoskopischen Veränderungen Gesagte gilt auch von den Sehstörungen, über die die Kranken zu klagen haben; auch sie können sehr früh und acut einsetzen und bis zur Blindheit führen und dann wieder zurücktreten, oder aber es handelt sich um ein späteres Symptom, das mitunter, wenn auch selten, eine stetige Progression zeigt. Wie schon erwähnt, den Sehstörungen entspricht nicht immer eine deutliche ophthalmoskopische Alteration und umgekehrt, trotz nachweisbarer Abblassung, selbst bei Atrophie der Papille kann das Sehvermögen ein gutes sein. In der Regel aber finden sich dem ophthalmoskopischen Bilde entsprechende Sehstörungen, in frühen Stadien relativ am häufigsten centrale Skotome, wie wir sie sonst z. B. bei retrobulbärer, toxischer Neuritis sehen. Die Skotome sind selten totale, häufiger betreffen sie nur die Farbenempfindung, u. zw. hauptsächlich für grün und roth. In anderen Fällen findet man umgekehrt Gesichtsfeldeinschränkung, selten concentrische, häufiger unregelmässige, sectorenförmige. Häufig ist auch Herabsetzung der centralen Sehschärfe mit Anomalien in der Ausdehnung des Gesichtsfeldes combinirt. Dauernde totale Blindheit ist recht selten.

Nicht ganz so häufig wie Sehstörungen, aber doch oft genug finden sich Störungen der Augenmuskelinnervation. Augenmuskellähmungen sind manchmal frühe, aber vorübergehende Symptome, so dass wir nicht selten in der Anamnese von Kranken mit multipler Sklerose hören, dass sie vor langer Zeit vorübergehend an Doppelbildern gelitten hätten. Am häufigsten handelt es sich um partielle Oculomotoriuslähmungen, u. zw. in der Regel einseitige, oder Lähmung eines Abducens u. s. w. Mitunter bestehen sogenannte associirte Augenmuskellähmungen, z. B. Parese der Seitwärtswender oder der Convergenzmuskeln. Vereinzelt sind auch ausgedehnte dauernde Ophthalmoplegien zu beobachten. Nicht selten sind Störungen in der Pupilleninnervation, vor Allem Pupillendifferenz, Anisocorie, vorübergehend oder dauernd und wechselnd nach der Seite; auch Miosis oder Mydriasis kommt vereinzelt vor. Hingegen sind Störungen der Reflexthätigkeit der Pupillen sehr selten, gelegentlich sieht man träge Lichtreaction. *Uhthoff* fand ein einziges Mal reflectorische Pupillenstarre, zweimal aufgehobene Convergenzreaction. Auch *Probst* und *Pini* haben Fehlen der Pupillenreaction beobachtet. Bei der Seltenheit dieses Befundes scheint es noch fraglich, ob hier nicht Complicationen vorliegen.

Auf den so häufigen Nystagmus, der ja gleichfalls eine Störung der Augenmuskelinnervation darstellt, haben wir schon oben hinreichend aufmerksam gemacht.

Isolirte Lähmungen anderer Hirnnerven sind relativ selten, wenn wir von Facialislähmungen absehen, die speciell bei den sogenannten hemiplegischen Formen der multiplen Sklerose, u. zw. mit dem Charakter der sogenannten cerebralen Facialislähmung (vorwiegendes Befallensein des mittleren und unteren Astes), sogar relativ häufig sind. Auch Facialislähmung in allen Zweigen, mitunter combinirt mit gleichseitiger Abducenslähmung und gekreuzt mit Extremitätenparese (Pons!) ist vereinzelt beobachtet worden. Gelegentlich wurden Krampfzustände im Facialis beschrieben. Von Trigeminussymptomen sei z. B. auf eine Beobachtung

Oppenheim's hingewiesen (erstes Symptom einer sich entwickelnden multiplen Sklerose lange andauernde V. Neuralgie; sklerotischer Herd an der Austrittsstelle des V.). Acusticusaffectionen, z. B. nervöse Taubheit sind sehr selten.

Dagegen haben wir uns wieder mit den Sprachstörungen der multiplen Sklerose eingehender zu beschäftigen. Schon in der klassischen Darstellung von *Charcot* stehen sie an erster Stelle. *Charcot* nennt vor allem die scandirende Sprache, d. h. eine langsame, die einzelnen Silben abtrennende Sprechweise, wie sie beim sogenannten Scandiren von Versen üblich ist. Diese Sprache findet sich thatsächlich recht häufig, nur dürfen Sie nicht glauben, dass sie in allen Fällen vorhanden ist oder gar in jedem Stadium. In anderen Fällen ist die Sprache nur auffällig langsam, Bradyphasie, und dabei leise, heiser, monoton, ohne Wechsel in der Betonung, oder umgekehrt die Sprechweise ist polternd, sich überstürzend, explosiv. In manchen Fällen mengen sich der genannten Sprachstörung aber noch andere wichtige Charaktere bei, nämlich solche dysarthrischer Natur; die Worte sind dann weniger gut articulirt, einzelne Buchstaben, insbesondere solche schwieriger Natur, sind verwaschen, die Sprache ist schwer verständlich, ähnlich wie wir dies bei der progressiven Bulbärparalyse oder bei der sogenannten Pseudobulbärparalyse sehen. Manchmal sind dann auch die Zungenbewegungen erschwert, ja es gibt Fälle, wo sich bis zu einem gewissen Grade ein der Bulbärparalyse ähnliches Bild entwickelt. Wir finden dann die Sprache sehr erschwert, kaum verständlich, die Lippenbewegungen sind weniger prompt, der Gesichtsausdruck schlaff, ausdruckslos, die Bewegungen der Zunge schwer beeinträchtigt, das Schlucken erschwert (Verschlucken oder Regurgitiren von Flüssigkeit aus der Nase), der Würgreflex ist herabgesetzt, selbst fehlend. Auch Paresen der Stimmbandspanner sind (z. B. von *Oppenheim)* beobachtet worden. Auch vermehrter Speichelfluss kommt vor, desgleichen Störungen von Seiten des Vagus, unregelmässige, beschleunigte Herzaction, erschwertes saccadirtes Athmen u. s. w. Eines, was der progressiven Bulbärparalyse zukommt, fehlt freilich in diesen immerhin seltenen Fällen von multipler Sklerose: das sind ausgesprochene Atrophien der befallenen Muskeln; leichte Abmagerung z. B. der Zunge kommt freilich vor.

Wir haben noch eine Reihe von allgemeinen cerebralen Störungen zu besprechen, die bei der multiplen Sklerose recht häufig sich finden, z. B. Kopfschmerz. Derselbe ist in der Regel nicht dauernd, auch nicht sonderlich heftig. Es gibt aber Fälle, in denen selbst in frühen Stadien oder als erstes Symptom ein ungemein heftiger, sehr quälender Kopfschmerz auftritt, wie wir ihn z. B. bei Hirntumoren finden, der aber später wieder vollständig abklingen kann. Der Kopfschmerz kann von heftigem Schwindel begleitet sein, über den überhaupt nicht selten bei der multiplen Sklerose geklagt wird. Auch Ohnmachtsanfälle kommen vor, seltener sind Anfälle von Bewusstlosigkeit mit epileptiformen Krämpfen.

Unser besonderes Interesse beanspruchen wiederum apoplektiforme Anfälle. Sie sind nicht selten Frühsymptome, ja es kommt vor, dass sie überhaupt die Scene einleiten, sie können rasch wieder vorübergehen oder auch leichte, für einige Tage anhaltende Lähmungen mono- oder hemi-, resp. paraplegischen Charakters zurücklassen. In anderen Fällen — z. B. solchen mit hemiplegischem Typus — sind aber diese cerebralen

Lähmungen etwas intensiver und selbst dauernder Art. Auch im weiteren Verlaufe, selbst in späten Stadien können solche apoplektiforme Anfälle mit Lähmungen sich einstellen.

Endlich wären noch psychische Störungen zu erwähnen; nur selten ausgesprochener Art, finden sie sich häufiger als früher angenommen wurde, ja wie sich neuerdings zeigt, kommen selbst schwere Psychosen durch multiple Sklerose zu Stande. Erwähnen wir zunächst ein recht häufiges Symptom, das ja eigentlich nicht psychotischer Art ist, aber doch einen recht befremdlichen Eindruck macht und das als zwangmässig auftretendes Lachen oder Weinen bezeichnet wird. Auf geringfügigen Anlass hin, manchmal sogar ohne solchen oder z. B. angeregt durch das Lachen seines Gegenüber, Echolachen, fängt der Kranke an zu lachen, ein Lachen, das er nicht bemeistern kann. Vielleicht noch häufiger ist das Gegenbild, das zwangmässige Weinen. Wenn der Kranke dem Arzte von seinen Beschwerden berichten will, schliesslich, wenn er überhaupt angesprochen wird oder sich an jemanden wendet, fängt er zu weinen an, wobei ihm die hellen Thränen über die Wangen rinnen. Er weint nun nach Art der Kinder fort, es dauert eine geraume Zeit, ehe sich der Kranke wieder beruhigt, und beim nächsten Anlass beginnt er wiederum. Sie kennen von anderen Affectionen her dieses merkwürdige Zwangslachen und Weinen, z. B. bei Hemiplegikern, Bulbärparalytikern, u. s. w. Ich will hier nicht auf die dafür gegebenen Erklärungsversuche eingehen, zumal dieselben meines Erachtens nicht ganz befriedigen. Mindestens können wir dieses Symptom als Ausdruck einer Hemmungslosigkeit der Affectbewegungen, einer mangelnden Beherrschung derselben ansehen, so dass eine gewisse psychische Beeinträchtigung dabei nicht zu leugnen ist. In nicht seltenen Fällen, vielleicht sogar der Mehrzahl bleibt die Psyche sonst vollständig intact usque ad finem. In anderen Fällen aber tritt eine gewisse leichte Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses zu Tage, eine gewisse Verschleierung und Abstumpfung der psychischen Persönlichkeit, ein Hervortreten kleinlicher kindischer Seiten des Charakters, mitunter auch eine unverkennbare Euphorie oder mindestens ein Optimismus in der Beurtheilung der traurigen Situation des Kranken, manchmal auch eine Apathie, oder, wie dies *Oppenheim* erwähnt, eine gewisse Witzelsucht. Aber auch schwere Störungen kommen vor; so sind deutliche Beeinträchtigung der Intelligenz, fortschreitend bis zum Blödsinn, beobachtet worden, dann Verwirrtheitszustände, Aufregungszustände mit Hallucinationen u. s. w. Hier aber handelt es sich schon um relativ seltene Vorkommnisse, deren Erklärung wir in dem Auftreten zahlreicher Herde in der Grosshirnrinde zu suchen haben.

Ganz vereinzelt ist ein Nebeneinandervorkommen von multipler Sklerose mit echter progressiver Paralyse beschrieben worden, eine Diagnose, deren Schwierigkeit Sie erst werden beurtheilen können, wenn wir die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber der progressiven Paralyse entwickeln werden.

Wir haben nunmehr die einzelnen Symptome der multiplen Sklerose besprochen und wollen jetzt sehen, wie sich dieselben in den einzelnen Fällen gruppiren.

Man hat das von *Charcot* gezeichnete Symptomenbild als das typische und Fälle, die anders verlaufen, als Formes frustes bezeichnet. Aber, wie schon erwähnt, sind diese letzteren Fälle eigentlich die häufigeren, der *Charcot*'sche Complex nur für eine Minderzahl geltend. Um es also nochmals zu wiederholen: als classisch gelten seit *Charcot* die Combination von Intentionstremor und Nystagmus mit Sprachstörungen, freilich nicht immer rein scandirenden Charakters, wozu sich wohl ziemlich regelmässig, wenigstens in späteren Stadien, spastisch-paretische Erscheinungen von Seiten der unteren Extremitäten hinzugesellen. Dazu kommen als sehr häufig Opticusaffectionen mit Sehstörungen, dann vorübergehende, selten dauernde Augenmuskellähmungen. Wir haben auch gesehen, dass die Paresen, speciell der unteren Extremitäten, nicht selten von atactischen Symptomen begleitet werden.

In anderen Fällen fehlen aber Nystagmus und auch Intentionstremor und wir finden blos paraplegische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, combinirt mit spastischen Phänomenen, Blasenstörungen, gelegentlich auch Sensibilitätsstörungen, mit einem Worte das Bild einer Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Selten ist es schon, dass jahrelang blos die Erscheinungen spastischer Parese combinirt z. B. mit atactischen Störungen auf eine untere Extremität beschränkt sich vorfinden. Es haben diese Formen zur Aufstellung einer rein spinalen Form der multiplen Sklerose geführt, für die insbesondere *Leyden* sich einsetzte. In manchen dieser Fälle aber gesellen sich von einem gewissen Zeitpunkt ab diesen Erscheinungen noch solche cerebraler Natur bei oder gehen denselben voraus, wie dies insbesondere von den Opticusveränderungen gilt. *Oppenheim* und *Frank* haben gezeigt, dass die multiple Sklerose unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen kann, über die wir in der folgenden Vorlesung genauer sprechen werden, wobei aber eine Opticusatrophie, respective die typische temporale Abblassung der Papille den Hinweis für den Bestand einer multiplen Sklerose geben kann.

Dass in ganz vereinzelten Fällen diesen spastischen Erscheinungen an den oberen und unteren Extremitäten sich auch Atrophie hinzugesellen kann, wodurch das Bild sich dem der amyotrophischen Lateralsklerose nähern kann, haben wir schon erwähnt. Nach unseren Erfahrungen recht häufig ist der sogenannte hemiplegische Typus der multiplen Sklerose, Hemiplegien vom Charakter der spinalen Hemiplegie mit einseitiger Extremitätenlähmung, oder cerebralen Charakters, Facialis, obere und untere Extremität auf der gleichen Seite, wobei die Erscheinungen auch acut, apoplectiform einsetzen können. Ganz gelegentlich kommt es vor, dass Extremität- und Hirnnervenlähmung (Facialis, Abducens) gekreuzt auftreten, wobei lange Zeit, vielleicht sogar dauernd Intentionstremor und Nystagmus fehlen können, höchstens dass die paretische obere Extremität leichten Tremor zeigt. Später kommen Blasenstörungen hinzu, oder Paresen auch der anderen Seite, also beiderseitige Hemiparesen mit vorwiegender Betheiligung beider Beine, oder es treten Opticusveränderungen auf, oder endlich es kommen Nystagmus, Sprachstörungen typischer Art oder dysarthrische Störungen hinzu. Auch der Fälle mit bulbär-paralytischen Störungen mit oder ohne sonstige, für die multiple Sklerose als typisch geltende Symptome wurde schon oben gedacht.

Meine Herren! Wir wollen uns mit diesen kurzen Hinweisen begnügen. Es würde zu weit führen, wollte ich Ihnen alle die Möglichkeiten aufzählen, unter denen die multiple Sklerose, speciell in den Anfangsstadien, sich zeigen kann. Das Gesagte soll Sie vor Allem vor einem Schematisiren warnen. Halten Sie sich immer wieder vor Augen, dass die multiple Sklerose unter sehr verschiedenen Erscheinungsweisen auftreten kann, so dass Sie in allen zweifelhaften, nicht in das Schema passenden Fällen an die Möglichkeit einer multiplen Sklerose zu denken haben.

Noch ein paar Worte über den Verlauf der multiplen Sklerose. In der Regel handelt es sich um eine exquisit chronische Erkrankung, deren Dauer unter Umständen auf Jahre, selbst 10—20 Jahre sich erstrecken kann. Doch haben wir schon vielfach auf einen Punkt hingewiesen; dieser Verlauf ist durchaus nicht immer — ja in der allergrössten Mehrzahl der Fälle nicht — ein stetig progressiver, wie wir dies sonst bei chronischen Erkrankungen sehen, in dem Sinne, dass die Erscheinungen ganz allmählich beginnen und sich dann ebenso allmählich verschlimmern würden. Vielmehr ist es recht häufig, dass sich Perioden acuterer Verschlimmerung einschieben, die oft wieder von Zeiten der Besserung abgelöst werden. Dieser Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, Remissionen, mitunter 1—2 Jahre und mehr andauernd, die selbst vollständige Heilung vortäuschen können, zählen mit zu den Hauptcharakteristiken der multiplen Sklerose. Auch acutes Einsetzen der Krankheit, anscheinend aus voller Gesundheit, unter schweren Erscheinungen, dann wieder eine Periode des Rückganges und Besserung, ein unter Schüben verlaufendes Fortschreiten sind typische Verlaufsarten der multiplen Sklerose. In den ätiologischen Bemerkungen, die wir unseren Erörterungen vorausgeschickt haben, haben wir auch schon erwähnt, dass äussere Schädlichkeiten, wie Erkältungen, Traumen, Infectionen, Puerperien, solche acute Verschlimmerungen des Leidens bedingen können. In anderen Fällen sind Ursachen hierfür nicht nachzuweisen. Das Ende sind schliesslich doch schwere Lähmungszustände, die den Kranken jahrelang bettlägerig und siech machen.

Gegenüber diesem exquisit chronischen Verlauf haben wir in neuerer Zeit Fälle kennen gelernt, die im Ganzen rascher, subacut verlaufen, wo die Erscheinungen acut einsetzen, der Rückgang derselben nur wenig ausgesprochen ist und rasch wieder von weiteren Verschlimmerungen des Zustandes gefolgt wird, so dass die Krankheit in relativ kurzer Zeit, in ein bis zwei Jahren, ad exitum führt.

Der Exitus erfolgt oft durch intercurrente Krankheiten; seltener, und zwar dann, wenn die Kranken schwere Lähmungszustände aufweisen, bettlägerig werden, können Decubitus, Phlegmonen, Cystitis u. s. w. den Tod herbeiführen.

Wir wollen uns nun mit den pathologisch-anatomischen Befunden bei der multiplen Sklerose beschäftigen und dann versuchen, daraus gewisse Schlüsse für die Pathologie derselben, für die Auffassung und das Zustandekommen der Symptome abzuleiten. Charakteristisch ist das Auftreten zahlreicher verstreuter sklerotischer Herde im Gehirn und Rückenmark — die Existenz einer rein spinalen Form oder einer rein cerebralen müssen wir als zweifelhaft bezeichnen — deren Grösse unge-

mein variirt, von Stecknadelkopf- oder Linsengrösse bis zu ganz beträchtlichen Herden. Insbesondere dann, wenn mehrere Herde miteinander confluiren, können grosse sklerotische Plaques entstehen, deren Form selten rund, meist ganz unregelmässig ist. Die Herde der multiplen Sklerose haben, wie ihr Name sagt, gegenüber dem gesunden Gewebe eine erhöhte Consistenz, so dass sie auf frischen Schnitten infolge der Quellung des umliegenden gesunden Gewebes meist einsinken, und haben in der Regel eine graue oder grauröthliche Färbung. Zahl, Sitz und Ausbreitung der Herde ist im einzelnen Falle grossen Schwankungen unterworfen, wiewohl auch hier gewisse Regeln sich feststellen lassen. So sind Herde verschiedener Ausdehnung im N. opticus und Chiasma n. optici sehr häufig, daher die so gewöhnliche Betheiligung des N. opticus im klinischen Bilde; die Grosshirnrinde ist relativ selten befallen, wiewohl auch hier neuere Untersuchungen gegenüber früheren Anschauungen das Vorhandensein zahlreicher Herde in manchen Fällen gezeigt haben. Auch in der Kleinhirnrinde kommen Herde mitunter vor. Das Centrum semiovale, vor allem die Umrandung der Seitenventrikel, sind oft der Sitz ausgedehnter Herde, während sie in den Stammganglien wieder weniger ausgedehnt und häufig sind. Pons und Med. obl. sind ein Lieblingssitz der Herde, woselbst sie den grössten Theil des Querschnittes selbst auf ausgedehntere Strecken hin occupiren können und weisse und graue Substanz ohne Wahl betreffen. In solchen Fällen sind die genannten Abschnitte manchmal im Ganzen etwas kleiner und geschrumpft, fühlen sich derber an und haben mitunter ein leicht transparentes Aussehen. Im Rückenmark finden sich meist sehr zahlreiche Herde, deren Form und Ausdehnung freilich sehr schwankt; neben stecknadelkopf- oder hirsekorngrossen Herden finden sich solche von Erbsengrösse und darüber. Unter Umständen ist ein grosser Theil, selbst der ganze Querschnitt einbezogen, wobei dann der Umfang des Rückenmarks meist etwas verkleinert ist. Ebenso verschieden ist die Ausdehnung der Herde in der Längsrichtung, unter Umständen können sogar umfangreichere Abschnitte des Rückenmarks in mehr diffuser Weise verändert sein. Manchmal sieht man eine gewisse Bevorzugung der Rindenpartien. Auch in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln können sich Herde finden, während sie in den peripheren Nerven nur ganz vereinzelt, und das nicht über jeden Zweifel erhaben, beschrieben wurden.

Während die Herde makroskopisch meist scharf abgegrenzt erscheinen und auch am Markscheidenpräparat sich scharf abheben, ergibt sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung, dass in der Regel das gesunde Gewebe allmählich in den sklerotischen Herd übergeht.

Ich will sie nicht mit allen Details, die uns die genaue histologische Untersuchung zeigt, beschweren, zumal die Befunde in den verschiedenen Fällen nicht immer die gleichen sind. Nur einige Hauptpunkte mögen hervorgehoben werden. Charakteristisch für die gewöhnlichen Herde ist eine starke Zunahme des Gliagewebes, vor allem der Gliafasern, die in Form eines dichten, aus parallelen oder mehr durchflochtenen Fäserchen bestehenden Filzes auftreten, wodurch das grobmaschige Lückenwerk der normalen Glia immer dichter und enger wird und schliesslich zu einer mehr diffusen Ausbreitung der Gliawucherung führen kann. Meist aber finden sich innerhalb dieses dichten Gliagewebes — an geeigneten Präparaten auch am Längsschnitte kenntlich — nackte Axencylinder oder Axencylinder,

deren Markscheide merklich verschmälert ist. Die Axencylinder selbst können anscheinend unverändert sein, in anderen Fällen lassen aber auch sie leichtere histologische Alterationen erkennen. In Parenthesi sei bemerkt, dass von einzelnen Autoren eine Regeneration von Axencylindern bei der multiplen Sklerose behauptet wurde, wobei aber Verwechslungen mit Gliafasern unterliefen.

Gerade dieses Erhaltenbleiben der Axencylinder — schon von *Charcot* und *Schultze* beschrieben — ist für die multiple Sklerose recht charakteristisch. Wenngleich wir auch bei anderen Processen nackte Axencylinder vorfinden können, handelt es sich dann immer nur um ein vereinzeltes Vorkommnis, nicht um die Regel, wie bei der multiplen Sklerose. Da der Axencylinder den wesentlichen Bestandtheil der Nervenfasern darstellt, erklärt sich der Umstand, dass selbst ausgedehnte Herde der multiplen Sklerose, z. B. im Pons, im Rückenmark u. s. w., secundäre Degenerationen vermissen lassen. Immerhin kommen Ausnahmen von dieser Regel vor. So kann man behaupten, dass in sehr intensiven sklerotischen Herden doch eine gewisse Zahl von Axencylindern zu Grunde geht; noch häufiger sehen wir dies bei den mehr subacut verlaufenden Fällen, wo selbst ausgesprochene secundäre Degenerationen zu beobachten sind.

Bleiben wir aber zunächst bei dem gewöhnlichen Bilde, so erklärt sich aus dem Besprochenen auch, dass für gewöhnlich selbst ausgedehnte Herde der multiplen Sklerose histologisch eine geringere Schädigung darstellen, als zunächst, z. B. bei Betrachtung eines Markscheidenpräparates, zu erwarten stünde. Das zeigt sich auch, wenn wir Herde der grauen Substanz betrachten; auch hier sind wir oft erstaunt, in solchen Herden anscheinend schwerster Sklerose bei genauerem Zusehen ganz oder relativ intacte Ganglienzellen zu finden. In manchen Fällen freilich haben auch diese gewisse Schädigungen erfahren. Erinnern Sie sich daran, dass wir schon in der Klinik das relativ seltene Vorkommen von Muskelatrophien erwähnt haben; es findet dies in den genannten Umständen sein anatomisches Correlat.

Die Gefässe in den Herden der multiplen Sklerose lassen sehr häufig gleichfalls Veränderungen erkennen. Sie sind oft erweitert, ihre Wandungen infiltrirt oder stark verdickt, das Gewebe um dieselben etwas verdichtet. Ganz constant ist dieser Befund an den Gefässen übrigens nicht, so dass man das Vorhandensein solcher veränderter Gefässe im Centrum eines jeden Herdes nicht, wie dies manche Autoren wollen, als charakteristisch für die anatomischen Veränderungen der multiplen Sklerose aufstellen kann.

Etwas verschieden von dem bisher Besprochenen ist das histologische Bild in den Fällen mit subacutem Verlauf; hier sehen wir meist auch histologisch die Zeichen der acuten Degeneration, das Auftreten von Markschollen und Fettkörnchenzellen; die Gliawucherung ist in der Regel nur wenig ausgesprochen, es finden sich zahlreiche gequollene Axencylinder; überhaupt ist der eigentlich sklerosirende Charakter des Processes wenig oder gar nicht ausgesprochen. Dazu kommt, dass nicht selten in umschriebenen Partien die Nervenfasern vollständig zu Grunde gehen, so dass leere oder von Fettkörnchenzellen ausgefüllte Maschenräume entstehen und dem Gewebe ein sogenanntes blasiges Aussehen geben. Nahezu stets finden wir dann auch Veränderungen an den Gefässen, die erweitert sind, deren Wandungen öfters infiltrirt, die adventitiellen Scheiden von Fettkörnchenzellen

ausgefüllt sind. Ein gleiches oder ähnliches histologisches Bild sehen wir nicht selten an der Peripherie alter Herde, das anatomische Zeichen für subacute und acute Verschlimmerungen des Processes, die wir vom klinischen Bilde der multiplen Sklerose her schon kennen. Entsprechend solchen acuten Herden, dort wo Nervenfasern in grösserem Umfange wirklich zu Grunde gegangen sind, finden sich manchmal auch, wie schon erwähnt, secundäre Degenerationen auf- und absteigenden Charakters. Die Meningen bleiben in der Regel frei, nur vereinzelt sind leichte Entzündungsprocesse an denselben beschrieben worden.

Auch im N. opticus treten die anatomischen Veränderungen nach den wichtigen Untersuchungen von *Uhthoff* und *Lübbers* herdförmig auf. Der histologische Charakter entspricht dem, was wir sonst bei der multiplen Sklerose sehen, und zwar starke Wucherung des interstitiellen Gewebes sowohl der inneren Opticusscheide, wie der feineren Dissepimente, stellenweise mit beträchtlicher Schrumpfung, Schwund der Markscheiden mit Persistiren der Axencylinder, vereinzelt aber auch vollständige Atrophie der Nervenfasern, sowie meist auch schwere Gefässveränderungen, und zwar Erweiterung und Vermehrung derselben, kleinzellige Infiltration, Verdickung der Wandungen u. s. w. Der herdförmige Charakter der Veränderungen, das Persistiren der Axencylinder und infolgedessen das Fehlen ausgedehnter secundärer Degenerationen unterscheidet den Process von der bei der Tabes so häufigen Atrophie des N. opticus.

Meine Herren! Gar viel wäre zu sagen über die allgemeine Pathologie der multiplen Sklerose, über die Art des Krankheitsprocesses. Aber wir wollen uns hier kurz fassen, da die Ansichten der maassgebenden Autoren noch lange nicht übereinstimmen, das meiste noch in Discussion steht. Zunächst geht die Frage: Welcher Art ist der zu Grunde liegende Process und wo nimmt derselbe seinen Ausgang, oder, anders ausgedrückt, handelt es sich um einen entzündlichen oder nichtentzündlichen Process, parenchymatöser oder interstitieller Natur, sind die Veränderungen der Nervenfasern primär, die Wucherung des Stützgewebes secundärer Art oder umgekehrt? Was den ersten Punkt betrifft, so hat man die multiple Sklerose den entzündlichen Processen zugetheilt; *Leyden* z. B. rechnete die multiple Sklerose zur chronischen Myelitis. Gestützt auf klinische Momente, das acute Einsetzen mancher Fälle, ein schubweises Fortschreiten anderer, den Uebergang gewisser klinischer Bilder in das der multiplen Sklerose u. s. w., hat man Uebergänge von der acuten, disseminirten Myelitis, respective der disseminirten Encephalomyelitis zur multiplen Sklerose statuirt und diesen Umstand für die entzündliche Genese der multiplen Sklerose verwerthet. Man hat dann für diese Annahme aus dem histologischen Bilde der multiplen Sklerose, vor allem den nicht seltenen schweren Gefässveränderungen, dem Auftreten von Infiltrationen um dieselben weitere Argumente herangezogen. Von anderer Seite aber wurde darauf hingewiesen, dass die sicheren entzündlichen Processe des Centralnervensystems doch in vielen Punkten andere Bilder darbieten als die multiple Sklerose, dass das Vorhandensein von Gefässveränderungen an sich nichts beweise, dass die anatomische Definition der chronischen Entzündungsprocesse des Centralnervensystems überhaupt nur schwer zu geben sei. Es spielt aber in diese Frage noch die zweitgenannte mit hinein, näm-

lich die Frage, wo der Process seinen Ausgang nimmt. *Charcot* und mit ihm viele andere hatten angenommen, dass das Primäre ein entzündlicher Wucherungsvorgang im Stützgewebe sei, der zur Proliferation führe, und dass dadurch, also in indirecter Weise die Schädigung des parenchymatösen Antheiles des Centralnervensystems bedingt werde. Dem steht gegenüber die entgegengesetzte Anschauung, wonach es primär zur Schädigung des nervösen Parenchyms, vor allem der Markscheide komme; durch die so bedingte Herabsetzung des Gewebswiderstandes erst werde die Glia zur Wucherung angeregt. Ich kann hier nicht das Pro und Contra für jede dieser Anschauungen im Detail erörtern und will von anderen, die z. B. in Störungen der Lymphcirculation das primäre pathologische Moment suchen *(Borst)*, absehen.

Versuchen wir es trotzdem, uns einen gewissen Einblick in das pathologische Geschehen zu verschaffen. Jedenfalls spielt die Gefässbahn beim Zustandekommen der Veränderungen eine Rolle. Infectiös-toxische Schädlichkeiten, die wir unter den ätiologischen Momenten der multiplen Sklerose kennen gelernt haben, wie sie zum Theile wenigstens, auch als Folge von Erkältungen zu gelten haben, Schädigungen der Blutcirculation nach Traumen — dass Traumen die Gefässe und die Circulation schädigen, wissen wir ja von anderen Erfahrungen her — dürften die Ursachen der pathologischen Veränderungen darstellen. Das nervöse Parenchym als das empfindlichere Gewebe reagirt zunächst darauf, und zwar durch Schwund der Markscheide; hierdurch angeregt, vielleicht aber auch, weil derselbe Reiz, der im Parenchym schon Degenerationsvorgänge bedingt, für das Stützgewebe noch als formativer Reiz wirkt, kommt es zur Wucherung der Glia. Da, wie wir gesehen haben, das Circulationssystem jedenfalls beim Zustandekommen dieser Störungen eine grosse Rolle spielt, wird es uns nicht Wunder nehmen, wenn wir an demselben selbst histologische Veränderungen finden. Es wird dann nur auf ein Mehr oder Minder der Intensität der Schädlichkeiten, auf ihre besonders deletäre Natur oder auf ihr besonders schnelles Eindringen in das Centralnervensystem ankommen, um uns die doch recht wechselnden Bilder zu erklären, uns begreiflich erscheinen zu lassen, warum in dem einen Falle leichte parenchymatöse Schädigungen mit kaum merklicher Gliawucherung sich finden, im anderen Falle schwere Degenerationen der ganzen Nervenfasern mit histologischen Bildern, die wir sonst als Entzündungsprocesse bezeichnen, zustande kommen. So sind damit vielleicht Uebergänge der multiplen Sklerose zu entzündlichen Processen gegeben, wie ja überhaupt reine Degenerationsvorgänge und entzündliche Processe dem Wesen nach vielleicht nicht so strenge zu scheiden sind, als noch vielfach angenommen wird. Im letzterwähnten Falle aber handelt es sich bei der multiplen Sklerose offenbar doch schon um ein Extrem von Wirkungen, während sonst gerade die leichte Schädigung des Parenchyms — daher das Persistiren des Axencylinders und der Ganglienzellen — charakteristisch ist.

Werfen wir noch einmal einen kurzen Rückblick auf die Klinik der multiplen Sklerose vom Standpunkte der pathologischen Anatomie! Manches, was wir dort kennen gelernt haben, verliert dadurch etwas von dem Auffälligen, was es zunächst hat. Wir werden es z. B. begreifen, dass selbst zahlreiche Herde ohne besondere Erscheinungen verlaufen können, dass es

ein selbst lange dauerndes Latenzstadium der multiplen Sklerose geben kann, insolange nämlich, als die Herde der multiplen Sklerose die functionirende Substanz, Ganglienzellen und Nervenfasern, in ihren wesentlichen Bestandtheilen intact lassen. So ist eigentlich die so oft vorkommende Disproportionalität zwischen klinischem und anatomischem Befunde bis zu einem gewissen Grade nur eine scheinbare. Die acuten Schübe der Krankheit erklären sich aus acuteren Fortschritten des anatomischen Processes, die im ersten Aufschiessen offenbar durch Störungen der Blut- und Lymphcirculation u. A. weit über das wirkliche Degenerationsgebiet hinausgehende Functionsstörungen auslösen. Mit dem Abklingen dieser ersten Erscheinungen, dem Zurückbleiben relativ geringfügiger anatomischer Veränderungen reduciren sich auch die klinischen Symptome beträchtlich. Auch die Remissionen in mehr chronisch verlaufenden Fällen dürften vielleicht ähnlich zu erklären sein, während wir von der von mancher Seite herangezogenen, aber durch nichts bewiesenen Annahme von der Regeneration zu Grunde gegangener Axencylinder absehen können.

Die Häufigkeit spastisch-paretischer Symptome, von Blasenstörungen u. s. w., kurz Erscheinungen, wie sie dem gewöhnlichen Bilde der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks angehören, erklären sich aus der Häufigkeit ausgedehnter, mit intensiven Veränderungen einhergehender Herde im Rückenmark. Die atactischen Symptome dürften nicht immer gleiche Begründung haben; seltener dürften spinale, auf die Hinterstränge sich erstreckende Herde sie auslösen, häufiger dürften Herde in der Med. obl., auf die Kleinhirnarme übergreifend u. s. w., anzuschuldigen sein. Die hemiplegischen Fälle sind theils spinalen Sitzes, theils, wo Hirnnerven mit ergriffen sind, cerebraler, resp. bulbärer Art; letztere Localität kommt natürlich auch für die so häufigen Sprachstörungen, Herde im Pons und Hirnschenkel für die Augenmuskellähmungen, im N. opticus und Chiasma sitzende für die Sehstörungen in Betracht.

Doch ich will nicht alle die verschiedenen Möglichkeiten, die zur Erklärung der Symptome der multiplen Sklerose herangezogen werden können, im Detail vor Ihnen auseinandersetzen. Bei der Vielgestaltigkeit des klinischen und anatomischen Bildes liesse sich in der Mehrzahl der Fälle eine halbwegs ausreichende Erklärung ja doch nur nach genauer Vergleichung des im einzelnen Falle erhobenen anatomischen Befundes mit dem klinischen Bilde geben. Hingegen sind wir eigentlich in Verlegenheit, wenn wir für die sogenannten classischen Symptome der multiplen Sklerose, vor Allem den Nystagmus und den Intentionstremor eine anatomisch fundirte Begründung geben sollen. Jede localisatorische Erklärung, d. h. das Zurückführen dieser Symptome auf das Ergriffensein bestimmter Localitäten, stösst auf Schwierigkeiten, da wir die genannten Symptome trotz Affection der angeschuldigten Localitäten vermissen können. Ist in solchem Falle die Schädigung nicht intensiv genug? Wir wissen es nicht. Zudem handelt es sich, wie z. B. beim Nystagmus, um ein so vieldeutiges Symptom, dass daraus weitere Schwierigkeiten erwachsen. Auch hier dürfte es sich wahrscheinlich nur um mehr indirecte Schädigungen der betreffenden motorischen und coordinatorischen Bahnen handeln, so dass diese Symptome bis zu einem gewissen Grade blos den Ausdruck einer allgemeinen Schwäche der in Betracht kommenden Systeme darstellen dürften.

Nunmehr aber obliegt uns eines der wichtigsten und interessantesten Kapitel, nämlich die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. Es ist zunächst eine ganze grosse Gruppe von cerebralen und spinalen Processen, die differentialdiagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose heranzuziehen sind, andererseits eine Reihe von sogenannten Neurosen. In einzelnen Fällen werden Sie all Ihr diagnostisches Können aufwenden müssen, ja oft genug wird es Ihnen zunächst überhaupt unmöglich sein, eine sichere Entscheidung zu treffen, vielmehr werden Sie dieselbe von dem weiteren Verlaufe abhängig machen müssen.

Als besonders charakteristisch für die multiple Sklerose möchten wir zunächst nochmals hervorheben: das Nebeneinandervorkommen cerebraler und spinaler Symptome, mitunter in einer Vertheilung, die direct auf mehrfache Herde hinweist, der meist jahrelange Verlauf unter acuten Verschlimmerungen und folgenden, oft weitgehenden Remissionen. — Und nun versuchen wir die Differentialdiagnose im Detail durchzuführen.

Nehmen wir zunächst das von *Charcot* gezeichnete Bild mit Nystagmus, Intentionstremor, Sprachstörungen, spastisch-paretischen Erscheinungen von Seiten der Extremitäten, allenfalls combinirt mit Ataxie, Blasenstörungen, den charakteristischen Opticusaffectionen, dazu den typischen Verlauf, dann dürfte im Allgemeinen die Diagnose keine schwierige sein. Und doch ist auch hier Vorsicht geboten. *Westphal* zuerst, dann *Strümpell, v. Frankl-Hochwart* u. A. haben gezeigt, dass in einer bisher freilich kleinen Zahl von Fällen ein dem genannten Bilde ungemein nahestehendes zur Beobachtung kommen kann, während der Obductionsbefund die für die multiple Sklerose charakteristischen Veränderungen, wie überhaupt auffällige anatomische Alterationen vermissen lässt. Diese als sogenannte Pseudosklerose beschriebenen Fälle beginnen in der Regel früh, nach dem 10. Jahre oder etwas später; Heredität scheint von Bedeutung zu sein, da selbst familiäres Auftreten beobachtet wurde. *Strümpell* meint, dass vielleicht auch hereditäre Lues eine Rolle spiele. Stets finden sich Störungen der Motilität, weniger Lähmungen oder höchstens in den letzten Stadien, während spastische Phänomene, selbst ausgesprochene Contracturen, spastischer Gang vorkommen; auch eine auffällige Langsamkeit der Bewegungen fällt manchmal auf. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Ganz gewöhnlich findet sich ein Tremor, speciell der oberen Extremitäten, der aber dem Intentionstremor nicht vollständig gleicht, sondern langsamer, viel gröber ist, in ein förmliches wildes Herumschlagen ausarten kann. Auch Sprachstörungen sind sehr häufig, vor Allem Verlangsamung der Sprache, dann auch dysarthrische Störungen. Dagegen ist Nystagmus nur ganz vereinzelt beobachtet worden; Opticusveränderungen, Sensibilitätsstörungen fehlen. Nur über Schmerzen oder leichte Parästhesien wurde gelegentlich geklagt. Blasenstörungen sind selten. Ein häufiges, vielleicht regelmässiges Symptom sind psychische Störungen, manchmal bis zu schwerer Demenz sich steigernd. Ebenso ist Zwangslachen und Zwangsweinen beobachtet worden. Zu erwähnen sind weiter als relativ häufig Ohnmachtsanfälle und apoplectische Insulte, die manchmal mehrere Tage andauernde Lähmungen hinterlassen; auch epileptiforme Anfälle sind mehrfach beobachtet worden. Die Dauer dieser Fälle von Pseudosklerose ist in der Regel eine sehr lange, 10 Jahre, unter Umständen vieles darüber. Uebrigens kommen auch hier Remissionen vor.

Sie sehen, meine Herren, ein Krankheitsbild, das thatsächlich mit der multiplen Sklerose viel Aehnlichkeit hat; gewisse Differenzen ergeben sich insofern, als die paretischen Erscheinungen weniger deutlich ausgesprochen sind, wirkliche Lähmungen meist ganz fehlen, der Tremor nicht ganz typisch geschildert wird, Blasenstörungen nur ganz vereinzelt vorkommen, Opticusveränderungen, Lähmungen anderer Hirnnerven fehlen, dagegen psychische Störungen stärker im Vordergrunde stehen u. s. w. Nun ist freilich zuzugestehen, dass, wenn man die als Pseudosklerose beschriebenen Fälle vergleicht, sich kein ganz gleichförmiges Bild ergibt; bei manchen derselben drängt sich der schon von *Strümpell* ausgesprochene Verdacht auf, dass es sich um juvenile progressive Paralyse handelt. Wir dürfen ja nicht vergessen, dass einzelne der Fälle aus früheren Zeiten stammen, wo das Krankheitsbild der juvenilen Paralyse weniger geläufig war als heute.

Ich habe schon erwähnt, dass der anatomische Befund in solchen Fällen anscheinend normale Verhältnisse aufweist, ja auch die histologische Untersuchung ergibt eigentlich wenig von Bedeutung. Aber es wäre gefehlt, darum die Fälle, wie dies von französischer Seite mehrfach geschehen ist, zur Hysterie rechnen zu wollen. *Strümpell, Gerhardt, Frankl-Hochwart* dürften das Richtige getroffen haben, wenn sie annehmen, dass die Fälle Uebergänge zur sogenannten diffusen Sklerose bilden, von der wir nunmehr sprechen müssen, da sie gleichfalls differential-diagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose in Betracht zu ziehen ist. Hier kommt es vor Allem im Grosshirn zur Ausbildung grosser, selbst über ganze Lappen sich erstreckender Sklerosen, in denen die Hirnsubstanz derb, verschmälert erscheint; ähnliches kommt im Rückenmark auf relativ weite Strecken vor. Auch hier lässt manchmal die histologische Untersuchung im Stiche, indem dieselbe nur wenig Pathologisches aufweist. Da andererseits bei der Pseudosklerose auch eine gewisse leichte Consistenzvermehrung sich finden kann, ist damit die Berechtigung gegeben, die Fälle sogenannter Pseudosklerose der diffusen Sklerose in gewissem Sinne anzureihen.

Die Fälle diffuser Sklerose kommen bei Kindern und jugendlichen Individuen, mitunter aber auch erst jenseits des 40. Jahres zur Beobachtung. Nach *Frankl-Hochwart* spielen Traumen ätiologisch eine gewisse Rolle. Unter den Symptomen, die bei der diffusen Sklerose zur Beobachtung kommen, heben wir hervor: Spastisch-paretische Erscheinungen von Seiten der Extremitäten mit Contracturen und Steigerung der Sehnenreflexe, Tremores, wenn auch nicht ganz dem Intentionstremor gleichend, eigenthümliche ausgedehnte Muskelzuckungen, Sprachstörung meist dysarthrischer Art, manchmal der paralytischen Sprachstörung sich nähernd, lallende Sprache u. s. w. (*Gerhardt* ist geneigt, auch von diesen Fällen einzelne der Paralysis progr. zuzurechnen.) Auch wirkliche aphasische Störungen sind mehrfach beobachtet worden. Weiter heben wir hervor Opticusveränderungen und Augenmuskellähmungen, während Nystagmus in der Regel fehlt; dagegen kommen wieder Facialisparalyse, Blasen-Mastdarmstörungen, Sensibilitätsstörungen vor. Häufig sind apoplectische und epileptiforme Anfälle, Zwangslachen und Zwangsweinen, psychische Störungen gleichfalls bis zu schwerer Demenz gehend. Der Verlauf ist ein jahrelanger, meist aber ohne Remissionen allmählich fortschreitend.

Auch hier also eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Symptomenbilde der multiplen Sklerose; insbesondere bei Kindern soll nach *Gerhardt* diese Aehnlichkeit der diffusen Sklerose eine besonders weitgehende sein. Thatsächlich bietet die Differentialdiagnose sehr grosse Schwierigkeiten. Dass Nystagmus fehlt, psychische Störungen im Vordergrunde stehen, die Sprachstörung eine besonders schwere ist u. s. w., kann in manchen, aber nicht in allen Fällen gegenüber der multiplen Sklerose herangezogen werden.

Bei der sogenannten Pseudosklerose und der diffusen Sklerose handelt es sich um relative Seltenheiten, die darum praktisch vielleicht weniger von Wichtigkeit sind. Wir haben aber nunmehr die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber einer Reihe von häufig vorkommenden Krankheitsformen zu entwickeln. Gehen wir wieder von dem voll entwickelten Bilde der multiplen Sklerose aus, so kommt zunächst die progressive Paralyse in Betracht. Bei der progressiven Paralyse findet sich bekanntlich ein sehr auffälliger Tremor, der freilich nicht immer gerade intentionellen Charakter hat, ganz gewöhnlich, auch spastisch-paretische und atactische Erscheinungen, insbesondere bei Combination mit Tabes sind häufig, desgleichen Blasenstörungen, Sprachstörungen, Opticusveränderungen, Augenmuskellähmungen, apoplectische Insulte mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen u. s. w. Dagegen ist bei der progressiven Paralyse meist schon früh eine Demenz unverkennbar, die sich dann bis zu extremen Graden steigert, wozu in der Regel schon in frühen Stadien noch anderweitige psychische Störungen hinzukommen (manische oder depressive Zustände), während psychische Störungen bei der multiplen Sklerose relativ selten sind und, wenn vorhanden, in der Regel erst spät auftreten. Die Sprachstörung der progressiven Paralyse zeigt wesentlich andere Charaktere als bei der multiplen Sklerose. Die Opticusatrophie, wenn vorhanden, entspricht der tabischen, reflectorische Pupillenstarre, ein der multiplen Sklerose an sich nicht zukommendes Symptom, ist bei der Paralyse ungemein häufig. Der Verlauf der Paralyse ist ein rascherer als bei der multiplen Sklerose, Syphilis in der Anamnese ungemein häufig u. s. w., so dass es in der Regel gelingen wird, die Differentialdiagnose mit Sicherheit zu stellen.

Im Kindesalter werden Fälle anscheinender multipler Sklerose insbesondere gegenüber der hier ungleich häufigeren cerebralen Diplegie abzugrenzen sein. Bei letzterer sind die Erscheinungen häufig angeboren oder sehr früh erworben, epileptische Anfälle sind häufig und früh auftretend, es fehlen in der Regel Nystagmus, Sprachstörungen, wenigstens typischer Art, desgleichen Opticusveränderungen, Blasenstörungen u. s. w. Die Erscheinungen sind in der Regel stationär, eher regressiv, nicht fortschreitend.

Die acute disseminirte Encephalitis, respective Encephalomyelitis, die für die subacuten Fälle von multipler Sklerose heranzuziehen sein wird, setzt ungemein acut ein, meist unter fieberhaften Erscheinungen, zeigt dann Remissionen, die aber im Gegensatze zu dem Verhalten der multiplen Sklerose in der Regel nicht wieder von neuerlichen Verschlimmerungen abgelöst werden. Nystagmus, Opticusaffectionen, wenigstens Atrophie fehlen hier. Dass übrigens im klinischen Bilde Uebergänge gegeben sind, haben wir schon erwähnt. Da die multiple

Sklerose apoplectiform einsetzen kann und mehr minder dauernde oder passagere Hemiplegien hinterlassen kann, werden auch die gewöhnlichen Ursachen dieser, Erweichungen und Blutungen, auszuschliessen sein. Letztere Affectionen kommen in der Regel bei älteren Individuen vor oder bei jüngeren Individuen dann, wenn Vitien, Nephritis oder Lues bestehen; der Zustand ist aber in der Regel nach Abklingen der ersten Erscheinungen ein stationärer, es sei denn, dass neuerliche Insulte auftreten. Tremores finden sich höchstens auf der hemiparetischen Seite. Nystagmus, Blasenstörungen, Opticusveränderungen u. s. w. fehlen. *Gerhardt* macht übrigens darauf aufmerksam, dass unter Umständen multiple Erweichungen ein der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild bewirken können, wobei höheres Alter, nachweisbare stärkere Arteriosklerose oder Nephritis, mässige Ausbildung von Nystagmus und Intentionstremor, starkes Hervortreten der bulbären Symptome (?) für Erweichungen sprechen sollen.

Von *Westphal* u. A. sind Fälle beschrieben worden, in denen ein der multiplen Sklerose ungemein ähnliches Krankheitsbild durch Hirntumoren bedingt war. Speciell Tumoren des Kleinhirns, respective der hinteren Schädelgrube können thatsächlich unter Umständen nebst spastisch-paretischen und atactischen Erscheinungen apoplectische Anfälle, Sehstörung und Opticusveränderungen, Nystagmus, Sprachstörungen u. s. w. auslösen. In der Regel wird aber die Differentialdiagnose nicht allzu schwer sein. Erinnern Sie sich aber an Fälle, wie sie *Bruns* und *Stölting* beschrieben haben, wo acut, unter sehr heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis optica, selbst Stauungspapille eine multiple Sklerose einsetzte, so werden Sie begreifen, dass in diesem Stadium die Differentialdiagnose überhaupt kaum durchzuführen ist. Erst der weitere Verlauf, das Zurückgehen aller der bedrohlichen Erscheinungen, das spätere Einsetzen anderer charakteristischer Symptome bringt dann die Aufklärung.

Von grosser Wichtigkeit, schon in Bezug auf die Frage der Therapie, ist die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber der cerebrospinalen Syphilis. Klinische Aehnlichkeiten können schon darum entstehen, weil es in beiden Fällen zur Bildung zahlreicher, über Hirn und Rückenmark zerstreuter Herde kommen kann. Als gemeinsame Symptome nennen wir von cerebralen Erscheinungen Opticusveränderungen, apoplectische Anfälle mit nachfolgenden Lähmungen, gelegentlich Sprachstörungen, spastisch-paretische Erscheinungen von Seiten der Extremitäten, Blasen- und Sensibilitätsstörungen. Dagegen fehlen bei der multiplen Sklerose gewöhnlich Schmerzen im Rücken und der Wirbelsäule, der Syphilis hingegen wiederum Nystagmus und Intentionstremor, skandirende Sprache. Remissionen kommen bei der Syphilis wohl auch spontan vor, selten aber doch so weitgehender Art und so lange andauernd, wie bei der multiplen Sklerose. In zweifelhaften Fällen wird uns der Effect einer antiluetischen Behandlung häufig, freilich nicht immer — denn auch eine Syphilis des Centralnervensystems kann sich gegen dieselbe refractär verhalten — die Entscheidung bringen.

Von sogenannten Neurosen haben wir zunächst die Paralysis agitans abzuhandeln; dass eine gewisse Aehnlichkeit besteht, können Sie schon aus dem Eingangs erwähnten Umstande entnehmen, dass es erst *Charcot* gelang, beide Affectionen nach ihrem klinischen Verhalten hinreichend sicher auseinander zu halten. In der Regel sind freilich die

Unterschiede grösser als die Aehnlichkeiten, denn die Paralysis agitans betrifft gewöhnlich ältere Individuen, die multiple Sklerose solche jugendlicheren Alters, der Tremor der multiplen Sklerose ist intentionell, der der Paralysis agitans continuirlich. Bei letzterer finden sich wohl eigenthümliche Spannungs- und Contracturzustände, dagegen fehlen eigentliche paretische und atactische Symptome, desgleichen ausgesprochene Sprach- und Blasenstörungen, sowie intensivere Sensibilitätsstörungen, vor allem aber Opticusveränderungen, Nystagmus, Augenmuskellähmungen. Auch der Verlauf ist ein verschiedener: bei der Paralysis agitans stetig fortschreitend, dort unter acuten Verschlimmerungen und folgenden Remissionen. Apoplectische Insulte mit folgenden Lähmungen sind bei der multiplen Sklerose häufig, bei der Paralysis agitans hinterlassen die nicht seltenen Schwindel- und Ohnmachtsanfälle in der Regel keine ausgesprochenen Lähmungen. Freilich ist manches von dem, was ich eben genannt habe, nicht immer so scharf ausgeprägt. Tremor kann bei der multiplen Sklerose fehlen, der der Paralysis agitans kann in frühen Stadien bei Intention sich deutlich steigern, die Paralysis agitans kann bei relativ jungen, die multiple Sklerose bei älteren Individuen auftreten, so dass insbesondere in nicht voll entwickelten Fällen von multipler Sklerose gewisse, wenn auch nicht unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten entstehen können.

Sehr schwierig kann die Sachlage aber wiederum gegenüber der Hysterie werden; hier sind oft genug schon folgenschwere Irrthümer vorgekommen. *Oppenheim* macht mit Recht darauf aufmerksam, dass beginnende multiple Sklerose besonders leicht für Hysterie genommen wird. Umgekehrt kann unter Umständen die Hysterie ein Bild zu Tage fördern, das als multiple Sklerose imponirt. In solchen Fällen finden sich Tremor, oft direct an Intentionstremor erinnernd, Spasmen und Paresen — ich erinnere Sie hier an den sogenannten pseudospastischen Tremor nach Traumen — Steigerung der Sehnenreflexe, Ataxie, respective Pseudoataxie mit Pseudo-Romberg, Sehstörungen und Störungen der Sensibilität, Diplopie, selbst Blasenstörungen. In der Regel ist freilich die Entscheidung zu treffen; die Sensibilitätsstörungen sind bei der Hysterie gewöhnlich viel ausgesprochener als bei der multiplen Sklerose, haben oft einen halbseitigen Charakter mit Einbeziehung der sensorischen Functionen, für die Sehstörung ist die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung charakteristisch (bei multipler Sklerose überwiegen centrale Skotome oder unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes). Die Diplopie ist monoculär, die Blasenstörung vorübergehend u. s. w. Vor allem aber fehlen der Hysterie ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen des N. opticus, ebenso wirkliche Augenmuskellähmungen, Nystagmus, schwere Sprachstörungen, bulbäre Symptome, auch die spastischen Erscheinungen sind in der Regel anderer Art, es fehlt das *Babinski*'sche Phänomen u. s. w. Das Auftreten von typischen, hysterischen Krampfanfällen, das eigenthümliche psychische Verhalten vieler hysterischer Kranken kann im weiteren Verlaufe aufklären, wobei freilich noch immer die Möglichkeit im Auge zu behalten ist, dass multiple Sklerose mit Hysterie sich combiniren kann, wodurch dann die Schwierigkeiten ganz bedeutende werden können.

Die Formes frustes der multiplen Sklerose, wie sie oben beschrieben wurden, können noch nach anderer Richtung hin differential-diagnostische

Probleme liefern. Ohne auf alle die Möglichkeiten, die sich ergeben können, einzugehen, seien nur einige besonders wichtige Punkte hervorgehoben. Wir haben gesehen, dass die multiple Sklerose vorwiegend Symptome bedingen kann, wie sie im Allgemeinen der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks zukommen, also spastische Paresen der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen, Störungen der Blasenthätigkeit u. s. w. In diesem Falle werden natürlich alle jene Affectionen in Betracht kommen müssen, die zu solchen Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarks führen, also Caries der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarks, Syphilis des Rückenmarks, die sogenannte chronische Myelitis, Tumoren des Rückenmarks, selbst Syringomyelie. Genaues Zusehen, ob nicht doch andere Symptome der multiplen Sklerose, z. B. solche cerebraler Art, vorhanden sind, etwa Nystagmus, vor Allem Opticusaffectionen oder Erscheinungen von Seiten der oberen Extremitäten (Intentionstremor), dann Ataxie u. s. w., liefern uns Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose. Aehnliches gilt auch dann, wenn etwa die Erscheinungen der sogenannten spastischen Spinalparalyse das vorliegende Krankheitsbild im Wesentlichen erschöpfen. Abgesehen davon, dass letztere Krankheit eine seltene Affection darstellt, deren Diagnose gleichsam nur per exclusionem zu stellen ist, bringt auch da, wie *Oppenheim, Frank* u. A. gezeigt haben, ein ophthalmoskopischer Befund, manchmal freilich erst der weitere Verlauf die Entscheidung. Das Gleiche gilt für die seltenen Fälle, wo die multiple Sklerose unter den Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose sich zeigen sollte. Bei den Fällen mit spastisch-atactischer Parese werden auch gewisse Fälle von combinirter Systemerkrankung in Frage kommen; das Vorhandensein oder Auftreten schwerer cerebraler Symptome wird hier den Ausschlag geben. Andere spinale Processe, wie Tabes, *Friedreich*'sche Krankheit u. s. w., seien blos genannt. Sie werden ja auch unter Umständen zu erwägen sein, in der Regel aber wird es leicht sein, sie auszuschliessen.

Ueber die Prognose bleibt uns nach dem Gesagten nicht viel zu sagen übrig. Die multiple Sklerose stellt eine chronische, wie wir wohl sagen müssen, unheilbare Erkrankung dar. Ganz vereinzelt sind wohl, z. B. von *Charcot, Oppenheim,* Heilungen beschrieben worden. Ohne Zweifel in die Angaben solcher Gewährsmänner setzen zu wollen, handelt es sich gewiss nur um ein ganz vereinzeltes Vorkommnis. Stillstände des Processes, Remissionen selbst weitgehender Art und jahrelang andauernd, kommen gewiss vor, und dies nicht einmal selten, aber schliesslich treten doch wieder neue Erscheinungen auf.

Im Gegensatz zu unseren vielleicht allzu langen Auseinandersetzungen über Pathologie und Diagnose der multiplen Sklerose können wir uns über die Therapie der multiplen Sklerose kurz fassen. Eine wirkliche Therapie derselben in dem Sinne, dass wir im Stande wären, die Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen oder selbst auch nur das Fortschreiten des Processes mit Sicherheit aufzuhalten, besitzen wir leider nicht. Auch von einer Prophylaxe der multiplen Sklerose kann nur in ganz beschränktem Maasse die Rede sein, nämlich dort, wo Schädlichkeiten, die die multiple Sklerose auslösen oder deren Fortschreiten begünstigen, z. B. Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengungen, Puerperien, Intoxicationen u. s. w., vermieden werden können.

Kranke mit schweren Lähmungserscheinungen, insbesondere aber bei acuteren Nachschüben, gehören zunächst für längere Zeit ins Bett. In letzteren Fällen kann vielleicht auch ein mildes antiphlogistisches Verfahren (Kühlschlauch auf den Rücken, innerlich Salicylpräparate u. s. w.) versucht werden. Von sonstigen Maassnahmen, die insbesondere in früheren Stadien angezeigt sind, sind ganz milde hydriatische Proceduren am Platze, z. B. laue Bäder (etwa 32° C.), allenfalls mit Zusatz von Steinsalz, oder künstliche Kohlensäurebäder, in Initialstadien auch Halbbäder (etwa von 31° C. auf 29 oder 28), feuchte Einpackungen. Ebenso wirken indifferente Thermen oder Soole- und Kohlensäurebäder nicht ungünstig, wobei aber die Temperatur nie über 32—34° C. steigen darf. Daneben sind elektrische Proceduren, Galvanisation des Rückenmarks oder der Extremitäten heranzuziehen, ebenso ist leichte, vorsichtig durchgeführte Massage zu versuchen. In stationären Zuständen, wenn atactische Erscheinungen überwiegen, kann auch eine Uebungstherapie nach Art der für die Tabes von *Frenkel* angegebenen in Anwendung kommen. Da es sich um eine chronische, jahrelang dauernde Krankheit handelt, werden Sie selbstverständlich die genannten Proceduren nicht continuirlich durchführen, sondern sich einen gewissen Curplan zurechtlegen und je nach Dringlichkeit und Intensität der Symptome bald dieses, bald jenes Verfahren in Anwendung ziehen, resp. combiniren und dann wieder pausiren. Dazwischen können Sie ein oder das andere Medicament innerlich geben, also z. B. Jodnatrium in mässigen Dosen (1·5 bis 2·0) durch einige Wochen, das man wie bei allen chronischen spinalen Processen auch hier gibt, ohne dass irgend etwas Sicheres über seine Wirksamkeit zu sagen wäre; Argentum nitricum, Ergotin, das insbesondere die ältere Therapie bei spinalen Processen bevorzugte, können ja versucht werden, wenn auch mit Vorsicht; ihr Effect ist mehr als zweifelhaft. Dann wieder können Sie ein roborirendes Verfahren versuchen, Arsen-Chinapräparate, etwas Nux vomica u. s. w., wodurch Sie das Allgemeinbefinden und damit vielleicht indirect auch den spinalen Process günstig beeinflussen können. Bei allen diesen therapeutischen Maassnahmen dürfen Sie nicht an die so häufigen spontanen Remissionen vergessen. Fällt Ihr Eingreifen in solche Zeiten, wird natürlich Ihre Therapie auch anscheinend nutzbringend sein, um vielleicht bald darauf einem neuerlichen Fortschreiten des Processes gegenüber sich vollständig machtlos zu erweisen. In den Endstadien des Processes, wo die Kranken dauernd bettlägerig sind, Blasenlähmung besteht, die Gefahr der Cystitis oder des Decubitus droht, bedürfen die Kranken der sorgfältigsten Pflege und Wartung und aller jener Kautelen, wie Sie Ihnen sonst bei der Behandlung anderer schwerer cerebraler oder spinaler Processe geläufig sind.

15. VORLESUNG.

Die spastische Spinalparalyse und die hereditäre spastische Spinalparalyse.

Von

E. Redlich,

Wien.

Meine Herren! Im Jahre 1875 beschrieben *Erb* als spastische Spinalparalyse und bald darauf *Charcot* als Tabes dorsal spasmodique ein nach ihrer Ansicht eigenartiges spinales Krankheitsbild, das im Wesentlichen aus einer spastischen Parese der unteren Extremitäten besteht, und als dessen anatomisches Substrat eine isolirte Degeneration der Pyramidenseitenstränge angenommen wurde. Es ist selbstverständlich, dass die Ansicht so maassgebender Autoren auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten volle Beachtung fand; die Lehrbücher der Nervenpathologie weisen fortab stets ein Kapitel über die spastische Spinalparalyse auf. Aber auch an Widerspruch sehr gewichtiger Autoren hat es nicht gefehlt. Das von *Erb* und *Charcot* gezeichnete Krankheitsbild war freilich in seiner lapidaren Einfachheit leicht wiederzufinden, aber der weitere Verlauf vieler anscheinend hierhergehöriger Fälle, vor Allem die Obduction solcher Fälle ergaben ein anderes Resultat, als es den Suppositionen von *Erb* und *Charcot* entsprach, d. h. nicht eine einfache primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge, sondern ganz andere Befunde, z. B. multiple Sklerose, Compressionsmyelitis, syphilitische Processe, ja selbst solche cerebraler Natur. Das zeigt: das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse ist zunächst blos Folge der Unterbrechung der motorischen Bahnen, sei es dass dieselbe durch irgend welche cerebrale oder durch spinale Processe bedingt ist.

Nachdem schon vor einigen Jahren *Schüle,* ein Schüler *Erb's,* sich neuerdings entschieden für die spastische Spinalparalyse eingesetzt hatte, hat in der allerletzten Zeit *Erb* wiederum das Wort ergriffen und hat auf Grund neuer Obductionsresultate die Existenz einer reinen Form der spastischen Spinalparalyse in dem von ihm und *Charcot* postulirten Sinne als erwiesen erklärt.

Doch wir wollen uns zunächst mit der Thatsache vertraut machen. Sehen wir von den Fällen bei Kindern ab, bei denen es sich dort, wo das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse vorliegt, in der Regel entweder um cerebrale Processe oder um die sogenannte hereditäre spastische Spinalparalyse handelt, so entwickelt sich die Krankheit bei Individuen (u. zw. beiderlei Geschlechtes) im Alter von 20—40 Jahren.

Ueber die Ursachen ist sehr wenig bekannt geworden; manchmal soll Syphilis im Spiele sein, wobei selbstverständlich von der sogenannten syphilitischen spastischen Spinalparalyse abgesehen sei. *Oppenheim* erwähnt Puerperien, acute Infectionskrankheiten, Traumen, Bleivergiftung. Auch bei der sogenannten Lathyrusvergiftung — Vergiftungserscheinungen nach dem Genusse von aus verschiedenen Lathyrusarten zubereitetem Brote — sind Erscheinungen beobachtet worden, die der spastischen Spinalparalyse entsprechen. Jedoch fehlen für diese Fälle anatomische Befunde überhaupt noch. In anderen Fällen von spastischer Spinalparalyse ist ätiologisch nichts bekannt geworden.

Bezüglich des klinischen Verhaltens wäre zunächst hervorzuheben, dass der Verlauf ein ungemein chronischer ist, 10—20jährige Dauer, selbst darüber ist die Regel; das ist ja mit ein Grund für die Schwierigkeiten in der Beurtheilung der hierher gehörigen Fälle, indem nur selten ein Beobachter solche Kranken dauernd im Augen behalten kann. Die Erscheinungen beginnen ganz allmählich an den unteren Extremitäten, meist beiderseitig, seltener zunächst an einem Beine. Die Kranken verspüren z. B. nach längerem Gehen ein gewisses Gefühl von Müdigkeit und Steifigkeit in den Beinen. Ganz allmählich werden die Erscheinungen ausgesprochener, die Kranken haben nunmehr dauernd ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen; auch bei der Untersuchung findet sich erhöhter Rigor, die passive Bewegung der Beine findet grösseren Widerstand, wobei aber die motorische Kraft, wenigstens in diesen Stadien, noch eine gute sein kann, oder mindestens stärkere Einbusse vermissen lässt. Auch der Gang wird nun spastisch, die Schritte des Kranken kürzer, schwerfälliger. Wiederum nach langer Zeit, nach Jahren etwa, finden wir eine weitere Steigerung der Erscheinungen. Die Locomotionsfähigkeit des Kranken ist jetzt bedeutend schlechter geworden, die Beine sind in Streckstellung, in der Hüfte leicht adducirt, die Contracturen kaum zu überwinden, der Gang ausgesprochen spastisch, die Füsse kleben gleichsam am Boden, schleifen beim Gehen mit der Fussspitze. Jetzt ist auch die motorische Kraft schon deutlich herabgesetzt, wiewohl die Gehfähigkeit, wenn auch unter grossen Schwierigkeiten, meist bis in die Endstadien erhalten bleibt. Die Sehnenreflexe, die vom Anfange an gesteigert waren, sind dies jetzt in ganz besonderem Maasse, es findet sich Patellar- und Fussclonus und, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, das *Babinski*'sche Zehenphänomen, das auch *Erb* in seiner letzten Arbeit mit zu den klassischen Symptomen der spastischen Spinalparalyse zählt. Dagegen fehlt Abmagerung der Beine, wenigstens irgendwie beträchtlicheren Grades, fibrilläres Muskelzittern, Störungen der elektrischen Erregbarkeit. In späteren Stadien können auch an den oberen Extremitäten leichte spastische Zustände mit einer gewissen Herabsetzung der Gebrauchsfähigkeit derselben und gesteigerten Sehnenreflexen auftreten. In den Anfangsstadien sind vereinzelt Schmerzen in den Beinen beschrieben worden, während Sensibilitätsstörungen sonst vollständig fehlen, desgleichen Blasen- und Mastdarmstörungen, vasomotorische oder trophische Erscheinungen.

Soll nun ein Fall zur spastischen Spinalparalyse gerechnet werden, dann darf selbst nach jahrelangem Verlaufe zu den oben genannten Erscheinungen nichts weiter hinzukommen, d. h. es müssen die Erscheinungen dauernd auf Spasmen, Schwäche der unteren Extremitäten, allenfalls auch der oberen, Steigerung der Sehnenreflexe mit klonischen Phänomenen und Babinski beschränkt bleiben. Thatsächlich lässt sich, wie schon er-

wähnt, in einer freilich nicht allzu grossen Reihe von Fällen dies constatiren; bei anderen, u. zw. gewiss der unvergleichlich viel grösseren Zahl klärt sich im weiteren Verlaufe durch das Hinzutreten neuer Symptome das Bild nach anderer Richtung auf.

Welches ist nun der Obductionsbefund in solchen klinisch reinen Fällen? *Erb* hat in seiner letzten Arbeit 11 anatomische Befunde aufgezählt, die er als beweisend für die spastische Spinalparalyse hält, in denen eine isolirte, primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge bestand oder diese wenigstens die weitaus überwiegende Veränderung darstellte, z. B. neben der Degeneration der Pyramidenseitenstränge leichte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn oder des Hinterstranges oder beider. Diese Seitenstrangserkrankung erstreckt sich durch das ganze Rückenmark und lässt sich mit abnehmender Intensität bis in die Medulla obl. verfolgen, während sie weiter proximal fehlt. Sie beschränkt sich nicht immer ganz strenge auf das Areale der Pyramidenseitenstränge, so dass *Erb* neuerdings von einer Degeneration der hinteren Seitenstranghälfte spricht. Von den von *Erb* als beweisend aufgezählten Fällen gehören die von *Bischoff* (2 Brüder betreffend) zur hereditären spastischen Spinalparalyse und sollen später besprochen werden. Auch gegen den einen oder den anderen der übrigen Fälle liessen sich vom theoretischen Standpunkte aus noch mancherlei Einwände erheben. So sind z. B. in einem älteren Falle von *Strümpell* cerebrale Symptome angegeben, auch ist die hier nachgewiesene leichte Atrophie der Ganglienzellen des Vorderhorns und im Hypoglossuskern nicht ganz zu vernachlässigen; der Fall von *Friedmann* gibt zu denken, weil hier eine Endarteriitis obliterans der ganzen Arteria basilaris sich fand; ebensowenig ist die Affection der Kleinhirnseitenstrangbahn und des *Gower*'schen Bündels ganz bedeutungslos. Aber wir wollen nicht den Vorwurf allzu ängstlicher Kritik auf uns laden, der Fall von *Donaggio* ist rein, der letzte der *Strümpell*'schen Fälle annähernd rein. Es ist auch *Erb* zuzugestehen, dass die pathologische Anatomie die Klinik der Rückenmarkskrankheiten nicht tyrannisiren darf und so können wir die spastische Spinalparalyse, wie wir sie oben geschildert haben, vom klinischen Standpunkte als Krankheitsspecies zulassen. Nur müssen Sie sich darüber klar sein, dass es sich um seltene Fälle handelt, deren Pathologie noch manches Räthsel ungelöst lässt. Vor Allem aber müssen Sie immer daran denken, dass das Bild der spastischen Spinalparalyse zunächst blos ein Syndrom darstellt, das aus den mannigfachsten Ursachen ausgelöst werden kann, dass die klinische Diagnose der spastischen Spinalparalyse erst dann zulässig ist, wenn dieses Bild sich ganz allmählich entwickelt hat und selbst nach jahrelangem Verlaufe sich nichts Neues hinzugesellt.

Darum wollen wir noch kurz die Processe Revue passiren lassen, die vorübergehend ein ähnliches Bild aufweisen können, und jene Merkmale aufzählen, die uns die Differentialdiagnose ermöglichen.

So kann sich die Caries der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarks längere Zeit auf spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten beschränken, während Schmerzen in der Wirbelsäule zunächst gar nicht vorhanden oder nur angedeutet sind. Im Verlaufe absehbarer Zeit aber treten Wirbelsymptome auf, es bildet sich ein Gibbus aus, Schmerzen an der Wirbelsäule und solche ausstrahlender Art werden deutlich, von spinalen Erscheinungen treten hinzu: Parästhesien und Hypästhesien, schliesslich Anästhesien, dann Blasenstörungen, bis zur vollständigen

Incontinenz gehend, die Paresen der Beine werden zu Paralysen u. s. w. Die syphilitische Spinalparalyse unterscheidet sich von der einfachen spastischen Paralyse dadurch, dass von vorneherein oder wenigstens bald zu den hier besprochenen Symptomen leichte Sensibilitäts- und Blasenstörungen hinzukommen. Von der multiplen Sklerose wissen wir (s. oben), dass sie sich auf spastische Erscheinungen der unteren Extremitäten beschränken kann, im Verlaufe der Beobachtung wird das Bild aber klarer, indem Opticuserscheinungen, vor allem die charakteristische Abblassung der Papille, Nystagmus oder Augenmuskellähmungen, Intentionstremor, dann stärkere Lähmungserscheinungen oder Ataxie sich entwickeln. Auch gewisse Fälle von combinirten Systemerkrankungen können als spastische Parese verlaufen, unter Umständen sogar dauernd, während in anderen Fällen Hinterstrangserscheinungen, Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe sich hinzugesellen.

Die amyotrophische Lateralsklerose kann in einzelnen Fällen zunächst mit spastischer Parese eines Beines beginnen; seltener ist es wohl, dass sich dazu spastische Parese des anderen Beines gesellt, ehe noch Atrophien in dem ursprünglich befallenen Gliede auftreten. So kann unter seltenen Umständen eine sich entwickelnde amyotrophische Lateralsklerose mit einer beginnenden spastischen Spinalparalyse verwechselt werden, während doch in der Regel relativ bald die auftretende und fortschreitende Atrophie die Differentialdiagnose ermöglicht. Die sogenannte chronische Myelitis, die wir klinisch, nicht aber anatomisch genauer kennen, kann auch durch längere Zeit unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse sich zeigen, aber der Verlauf ist hier doch in der Regel ein rascherer und bedingt weitere, der spastischen Spinalparalyse nicht zukommende Symptome, wie Blasen- und Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen u. s. w. Von anderweitigen spinalen Processen, die unter Umständen in Betracht kommen könnten, nenne ich Ihnen die Syringomyelie, Tumoren der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, ohne dass es nöthig wäre, die Differentialdiagnose des Genaueren auseinanderzusetzen. Endlich sind cerebrale Processe, und zwar solche mit beiderseitigem Sitze, zu nennen. Da diese aber vor allem bei Kindern vorkommen und die hier anzuführenden differentialdiagnostischen Merkmale auch für die sogenannte **hereditäre spastische Spinalparalyse** gelten, will ich die Differentialdiagnose für diese Form aufsparen, zu deren Besprechung wir uns nunmehr wenden.

Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen verdanken wir *Strümpell*, der ihnen später weitere Mittheilungen über neue Fälle folgen liess. Es haben dann *Bernhardt, Tooth, Erb, Hochhaus, Newmark, Raymond, Kühn* u. A. und in der letzten Zeit *Bischoff* Fälle dieser Art publicirt. *Lorrain* hat die Affection in einer ausführlichen Arbeit des Genaueren besprochen. Freilich ergibt sich bei Betrachtung der bisher publicirten Fälle kein abgeschlossenes, gleichförmiges Bild, wie dies ja in gewisser Beziehung von vielen hereditären Erkrankungen des Nervensystems gilt. Während die Fälle einer Familie untereinander meist volle Uebereinstimmung zeigen, lassen die von den verschiedenen Beobachtern publicirten Fälle oft gewisse Differenzen und Uebergänge zu anderen verwandten Formen hereditärer Erkrankungen erkennen.

Wie schon der Name sagt, handelt es sich um eine hereditäre Erkrankung. Selten freilich, wie in den Beobachtungen von *Bernhardt* oder *Kühn*, findet sich die Krankheit in mehreren Generationen; häufiger tritt sie familiär bei mehreren Geschwistern auf, wobei die hereditäre Belastung

sich noch in dem Vorhandensein anderer nervöser Erkrankungen bei der Ascendenz zeigt. Ein von *Kühn* beschriebener Fall zeigt ein ganz typisches klinisches Bild in singulärem Auftreten. Die männlichen Individuen überwiegen weitaus unter den Kranken. In einer Reihe von Fällen, z. B. bei *Newmark*, *Bischoff*, *Kühn*, trat die Krankheit schon recht früh auf, um das 10. oder 18. Jahr, während in anderen Fällen, z. B. bei *Strümpell*, *Bernhardt*, die Erscheinungen erst im erwachsenen Alter einsetzten. Sonst wissen wir über die Aetiologie der Krankheit nichts Bestimmtes auszusagen.

Im Mittelpunkte des Krankheitsbildes steht immer das Bild der spastischen Spinalparalyse, wie wir es oben des Ausführlichen geschildert haben, so dass wir von einer detaillirten Wiedergabe absehen können; also ganz allmählich beginnende Steifigkeit der Beine, die sich im Laufe der Jahre steigert und unter leichter, erst spät sich geltend machender Abnahme der motorischen Kraft zu spastischer Parese der Beine führt mit exquisit spastischem Gang, Contracturen, Steigerung der Sehnenreflexe mit klonischen Phänomenen, *Babinski*'schem Zehenreflex; vereinzelt ist Pes varus oder calcaneus beobachtet worden. Blase und Mastdarm, die Sensibilität bleiben intact, desgleichen fehlen Abmagerung der Muskulatur oder andere trophische Störungen. Die oberen Extremitäten und die Hirnnerven — wir sprechen vorläufig von den ganz typischen Fällen — bleiben frei. Der Verlauf ist ein ungemein chronischer, über 20 Jahre und darüber sich erstreckend, unter ganz allmählicher, kaum merklicher Verschlimmerung der Erscheinungen, wobei jahrelanger Stillstand, selbst Besserungen vorkommen und die Locomotionsfähigkeit der Kranken bis in die späten Perioden erhalten bleibt.

Und nun die Abweichungen von diesem Bilde. Wenig Bedeutung hat es, wenn in einem Falle *Strümpell's* eine isolirte leichte Herabsetzung der Temperaturempfindung oder in einem Falle *Kühn's* eine solche der Schmerzempfindung beobachtet wurde. Hingegen sind in einzelnen Fällen Störungen der Hirnnerven beobachtet worden, so z. B. in den Fällen von *Bernhardt* neben Intentionstremor mässig starke Sprach- und Schlingbeschwerden, sowie leichte Störungen der Augenmuskelinnervation; diese Fälle dürften es veranlasst haben, dass von französischen Autoren manchmal die Ansicht vertreten wird, dass unsere Krankheit zur multiplen Sklerose gewisse Uebergänge zeigt. Einer der Fälle von *Strümpell* zeigte eine leichte Sprachstörung; auch bei *Bischoff* sind leichte Störungen der Beweglichkeit in der Lippen- und Zungenmuskulatur erwähnt. Die letztgenannten Fälle weichen auch insofern ab, als sich hier in späteren Stadien auch eine gewisse Störung spastisch-paretischer Art in den oberen Extremitäten, der Rumpf- und Nackenmuskulatur nachweisen liess, in den Endstadien sogar eine Abnahme des Tonus mit Abmagerung bestand, sowie ganz im Gegensatze zu allen anderen bisherigen Beobachtungen auch psychische Alterationen — eine allmählich fortschreitende Demenz — auftraten.

Obductionsbefunde liegen bisher blos von zwei Beobachtern vor. In dem von *Strümpell* publicirten Falle fand sich im Rückenmark eine nach abwärts an Intensität zunehmende Degeneration der Pyramidenseitenstränge, die aber auf die Kleinhirnseitenstrangbahn übergriff; auch im *Goll*'schen Strang fand sich eine ganz leichte Degeneration. *Bischoff's* Fall zeigt auch anatomische Besonderheiten. Zwar fand sich auch hier eine ausgesprochene Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, vom Lenden-

Incontinenz gehend, die Paresen der Beine werden zu Paralysen u. s. w. Die syphilitische Spinalparalyse unterscheidet sich von der einfachen spastischen Paralyse dadurch, dass von vorneherein oder wenigstens bald zu den hier besprochenen Symptomen leichte Sensibilitäts- und Blasenstörungen hinzukommen. Von der multiplen Sklerose wissen wir (s. oben), dass sie sich auf spastische Erscheinungen der unteren Extremitäten beschränken kann, im Verlaufe der Beobachtung wird das Bild aber klarer, indem Opticuserscheinungen, vor allem die charakteristische Abblassung der Papille, Nystagmus oder Augenmuskellähmungen, Intentionstremor, dann stärkere Lähmungserscheinungen oder Ataxie sich entwickeln. Auch gewisse Fälle von combinirten Systemerkrankungen können als spastische Parese verlaufen, unter Umständen sogar dauernd, während in anderen Fällen Hinterstrangserscheinungen, Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe sich hinzugesellen.

Die amyotrophische Lateralsklerose kann in einzelnen Fällen zunächst mit spastischer Parese eines Beines beginnen; seltener ist es wohl, dass sich dazu spastische Parese des anderen Beines gesellt, ehe noch Atrophien in dem ursprünglich befallenen Gliede auftreten. So kann unter seltenen Umständen eine sich entwickelnde amyotrophische Lateralsklerose mit einer beginnenden spastischen Spinalparalyse verwechselt werden, während doch in der Regel relativ bald die auftretende und fortschreitende Atrophie die Differentialdiagnose ermöglicht. Die sogenannte chronische Myelitis, die wir klinisch, nicht aber anatomisch genauer kennen, kann auch durch längere Zeit unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse sich zeigen, aber der Verlauf ist hier doch in der Regel ein rascherer und bedingt weitere, der spastischen Spinalparalyse nicht zukommende Symptome, wie Blasen- und Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen u. s. w. Von anderweitigen spinalen Processen, die unter Umständen in Betracht kommen könnten, nenne ich Ihnen die Syringomyelie, Tumoren der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, ohne dass es nöthig wäre, die Differentialdiagnose des Genaueren auseinanderzusetzen. Endlich sind cerebrale Processe, und zwar solche mit beiderseitigem Sitze, zu nennen. Da diese aber vor allem bei Kindern vorkommen und die hier anzuführenden differentialdiagnostischen Merkmale auch für die sogenannte **hereditäre spastische Spinalparalyse** gelten, will ich die Differentialdiagnose für diese Form aufsparen, zu deren Besprechung wir uns nunmehr wenden.

Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen verdanken wir *Strümpell*, der ihnen später weitere Mittheilungen über neue Fälle folgen liess. Es haben dann *Bernhardt, Tooth, Erb, Hochhaus, Newmark, Raymond, Kühn* u. A. und in der letzten Zeit *Bischoff* Fälle dieser Art publicirt. *Lorrain* hat die Affection in einer ausführlichen Arbeit des Genaueren besprochen. Freilich ergibt sich bei Betrachtung der bisher publicirten Fälle kein abgeschlossenes, gleichförmiges Bild, wie dies ja in gewisser Beziehung von vielen hereditären Erkrankungen des Nervensystems gilt. Während die Fälle einer Familie untereinander meist volle Uebereinstimmung zeigen, lassen die von den verschiedenen Beobachtern publicirten Fälle oft gewisse Differenzen und Uebergänge zu anderen verwandten Formen hereditärer Erkrankungen erkennen.

Wie schon der Name sagt, handelt es sich um eine hereditäre Erkrankung. Selten freilich, wie in den Beobachtungen von *Bernhardt* oder *Kühn*, findet sich die Krankheit in mehreren Generationen; häufiger tritt sie familiär bei mehreren Geschwistern auf, wobei die hereditäre Belastung

sich noch in dem Vorhandensein anderer nervöser Erkrankungen bei der Ascendenz zeigt. Ein von *Kühn* beschriebener Fall zeigt ein ganz typisches klinisches Bild in singulärem Auftreten. Die männlichen Individuen überwiegen weitaus unter den Kranken. In einer Reihe von Fällen, z. B. bei *Neumark*, *Bischoff*, *Kühn*, trat die Krankheit schon recht früh auf, um das 10. oder 18. Jahr, während in anderen Fällen, z. B. bei *Strümpell*, *Bernhardt*, die Erscheinungen erst im erwachsenen Alter einsetzten. Sonst wissen wir über die Aetiologie der Krankheit nichts Bestimmtes auszusagen.

Im Mittelpunkte des Krankheitsbildes steht immer das Bild der spastischen Spinalparalyse, wie wir es oben des Ausführlichen geschildert haben, so dass wir von einer detaillirten Wiedergabe absehen können; also ganz allmählich beginnende Steifigkeit der Beine, die sich im Laufe der Jahre steigert und unter leichter, erst spät sich geltend machender Abnahme der motorischen Kraft zu spastischer Parese der Beine führt mit exquisit spastischem Gang, Contracturen, Steigerung der Sehnenreflexe mit klonischen Phänomenen, *Babinski*'schem Zehenreflex; vereinzelt ist Pes varus oder calcaneus beobachtet worden. Blase und Mastdarm, die Sensibilität bleiben intact, desgleichen fehlen Abmagerung der Muskulatur oder andere trophische Störungen. Die oberen Extremitäten und die Hirnnerven — wir sprechen vorläufig von den ganz typischen Fällen — bleiben frei. Der Verlauf ist ein ungemein chronischer, über 20 Jahre und darüber sich erstreckend, unter ganz allmählicher, kaum merklicher Verschlimmerung der Erscheinungen, wobei jahrelanger Stillstand, selbst Besserungen vorkommen und die Locomotionsfähigkeit der Kranken bis in die späten Perioden erhalten bleibt.

Und nun die Abweichungen von diesem Bilde. Wenig Bedeutung hat es, wenn in einem Falle *Strümpell's* eine isolirte leichte Herabsetzung der Temperaturempfindung oder in einem Falle *Kühn's* eine solche der Schmerzempfindung beobachtet wurde. Hingegen sind in einzelnen Fällen Störungen der Hirnnerven beobachtet worden, so z. B. in den Fällen von *Bernhardt* neben Intentionstremor mässig starke Sprach- und Schlingbeschwerden, sowie leichte Störungen der Augenmuskelinnervation; diese Fälle dürften es veranlasst haben, dass von französischen Autoren manchmal die Ansicht vertreten wird, dass unsere Krankheit zur multiplen Sklerose gewisse Uebergänge zeigt. Einer der Fälle von *Strümpell* zeigte eine leichte Sprachstörung; auch bei *Bischoff* sind leichte Störungen der Beweglichkeit in der Lippen- und Zungenmuskulatur erwähnt. Die letztgenannten Fälle weichen auch insofern ab, als sich hier in späteren Stadien auch eine gewisse Störung spastisch-paretischer Art in den oberen Extremitäten, der Rumpf- und Nackenmuskulatur nachweisen liess, in den Endstadien sogar eine Abnahme des Tonus mit Abmagerung bestand, sowie ganz im Gegensatze zu allen anderen bisherigen Beobachtungen auch psychische Alterationen — eine allmählich fortschreitende Demenz — auftraten.

Obductionsbefunde liegen bisher blos von zwei Beobachtern vor. In dem von *Strümpell* publicirten Falle fand sich im Rückenmark eine nach abwärts an Intensität zunehmende Degeneration der Pyramidenseitenstränge, die aber auf die Kleinhirnseitenstrangbahn übergriff; auch im *Goll*'schen Strang fand sich eine ganz leichte Degeneration. *Bischoff's* Fall zeigt auch anatomische Besonderheiten. Zwar fand sich auch hier eine ausgesprochene Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, vom Lenden-

mark nach aufwärts zunehmend, im Halsmark jedoch schon schwächer und in der Med. oblongata nicht mehr nachweisbar, wobei übrigens die Degeneration etwas über das eigentliche Areale der Pyramidenseitenstränge hinausreicht. Im Hinterstrang bestand leichte Degeneration, im Lendenmark im *Burdach*'schen Strang, in den proximalen Partien auf den *Goll*'schen Strang sich beschränkend. Entsprechend der Volumsabnahme der Muskulatur in den letzten Stadien fand sich auch eine nicht unbeträchtliche Atrophie der Vorderhornzellen. Endlich ist noch ein ziemlich beträchtlicher Hydrocephalus internus zu erwähnen, während die Hirnrinde histologische Alterationen vermissen liess.

Bezüglich der Differentialdiagnose der hereditären spastischen Spinalparalyse gilt im Wesentlichen das über die spastische Spinalparalyse Gesagte, wobei auf den anamnestischen Nachweis des hereditären, resp. familiären Auftretens das Hauptgewicht zu legen sein wird. Nur ein Punkt soll des Genaueren noch ausgeführt werden, und das ist die Differentialdiagnose gegenüber der sogenannten *Little*'schen Krankheit, resp. der infantilen, beiderseitigen cerebralen Lähmung, deren Hauptsymptom ja auch die spastische Parese der unteren Extremitäten darstellt. Es ist dies um so nothwendiger, als die hereditäre spastische Spinalparalyse, wie wir gehört haben, bei jugendlichen Individuen einsetzen, und andererseits auch die *Little*'sche Lähmung bei mehreren Geschwistern auftreten kann. Als Hauptmerkmal für die *Little*'sche, wie die infantile cerebrale Lähmung überhaupt gegenüber der hereditären spastischen Spinalparalyse sind zu nennen: Sehr frühes Auftreten der Erscheinungen, mitunter unmittelbar nach der Geburt nachweislich, während die hereditäre spastische Spinalparalyse doch erst um das 10. Jahr oder später einsetzt; der Nachweis der bekannten ätiologischen Momente der infantilen cerebralen Lähmung (Frühgeburt, Geburtstraumen, Infectionskrankheiten u. s. w.), während für die hereditäre spastische Spinalparalyse ausser der Heredität keine anderen ätiologischen Momente mit Sicherheit bekannt sind. Gegenüber der Mehrzahl der Fälle von hereditärer spastischer Spinalparalyse gilt auch noch der Umstand, dass bei der cerebralen Kinderlähmung sehr häufig epileptische Anfälle, Strabismus, gelegentlich auch Hirnnervenlähmungen sich finden, selbst pseudobulbäre Erscheinungen, und die Intelligenz oft nothleidet, bis zur Entwicklung wirklicher Idiotie. Dass übrigens diesen Merkmalen nicht absolute Beweiskraft zukommt, zeigen die oben erwähnten Fälle von *Bischoff* (hier mag auch der concomitirende Hydrocephalus eine Rolle gespielt haben) oder die Beobachtungen von *Bernhardt*. Endlich wären bei der hereditären spastischen Spinalparalyse auch noch die hereditäre Lues und die durch diese bedingten spinalen Affectionen auszuschliessen, was freilich in der Regel gelingen dürfte.

Ueber die Behandlung der von der spastischen und der hereditären spastischen Spinalparalyse behafteten Individuen habe ich Ihnen wenig zu sagen. Unsere Therapie erweist sich gegenüber diesen ganz allmählich fortschreitenden Störungen eigentlich machtlos; im grossen Ganzen handelt es sich weniger um Objecte einer Behandlung als einer Versorgung. Zu versuchen wäre gelegentlich eine leichte Massage oder eine elektrische Behandlung, die selbstverständlich alle stärker reizenden Methoden vermeiden muss, oder leichte hydriatische Proceduren. In späten Stadien könnte auch an Tenotomien oder Sehnentransplantationen gedacht werden.

16. VORLESUNG.

Die Untersuchung Nervenkranker und allgemeine neurologische Diagnostik.

Von

P. Schuster,

Berlin.

Einleitung.

Meine Herren! Die Patienten, welche die Sprechstunde des Nervenarztes aufsuchen, zeichnen sich meist durch eine gewisse Eigenart, nämlich durch ihre besonders grosse psychische Beeinflussbarkeit vor allen anderen Kranken aus. Diese Thatsache ist, soweit die an sogenannten functionellen Nervenkrankheiten, Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie u. s. w. Leidenden in Betracht kommen, sogar dem grossen Publicum — um wie viel mehr den Aerzten — allgemein bekannt. Weniger unter den Aerzten gewürdigt ist die Thatsache, dass jene grosse Suggestibilität sehr häufig auch den organisch Nervenkranken eigen ist. Allerdings ist die Beeinflussbarkeit der Kranken mit organischen Nervenleiden in der Regel nicht ganz so stark wie die der Neurotiker. Bei diesen ist die Suggestibilität durchaus eine endogene und entspringt dem inneren Wesen der Krankheit; bei jenen ist die Suggestibilität — vorausgesetzt, dass das organische Krankheitsbild nicht von einer Neurose umkleidet wird — eine mehr exogene und wird erzeugt und vor allen Dingen genährt von dem Bewusstsein des Kranken, „nervenkrank“ zu sein, von den ganz besonderen Vorstellungen, welche sich für den Laien an den Begriff der Nervenkrankheit knüpfen, und von den sich hieraus ergebenden Consequenzen in dem Thun und Reden der Umgebung.

Das soeben angedeutete, allen Nervenkranken im besonderen Maasse eigenthümliche und ihnen gemeinsame psychische Moment ist vielleicht der Grund dafür, dass der Laie Geistes- und Nervenkrankheiten in noch viel engere Beziehungen zu einander bringt, als es der Mediciner schon thut, und dass er meist sogar Nerven- und Geisteskrankheiten mit einander identificirt.

Die skizzirte erhöhte psychische Beeinflussbarkeit der Nervenkranken ist nicht nur für die allgemein pathologische Betrachtung von

der allergrössten Bedeutung, sondern auch ganz besonders für unser therapeutisches Vorgehen. Denn aus der psychischen Eigenart unserer Kranken erwächst uns eine mächtige therapeutische Handhabe, deren richtiger Gebrauch viele Klagen und Beschwerden des Kranken beseitigen, deren Nichtbeachtung oder unrichtiger Gebrauch dem Patienten jedoch ebenso sehr schaden kann.

Mit Rücksicht hierauf muss der Arzt schon sogleich bei der ersten Untersuchung der Nervenkranken bemüht sein, Einfluss auf den Patienten zu gewinnen und gleichsam den geistigen Rapport mit demselben herzustellen. Er muss sich vor allem stets bewusst sein, dass schon die Untersuchung als solche für viele Nervenkranke einen Theil der Behandlung darstellt, und dass eine einzige ungeschickte Frage oder eine unvorsichtige Bemerkung den Erfolg aller späteren therapeutischen Bestrebungen gefährden oder selbst paralysiren kann.

Ein ernstes und geduldiges Aufnehmen der Krankengeschichte hingegen und eine eingehende und sich Zeit lassende, möglichst vollständige Untersuchung des ganzen Körpers ebnet der Behandlung oft in überraschender Weise die Wege. Hierbei kommt es uns sehr zu statten, dass die meisten Nervenkranken selbst häufige und eingehende Untersuchungen lieben und dem Arzte fast nie durch Bequemlichkeit oder Prüderie Schwierigkeiten bereiten.

Meine Herren! Halten Sie sich das Gesagte vor Augen, so werden Sie verstehen, dass Ihnen die folgenden Anweisungen nicht viel mehr geben können als ein Schema und ein Gerippe, welches nur die Technik und das gleichsam Handwerksmässige der Untersuchung darstellt. Und wenn auch gelegentlich ein Wink darüber angefügt werden soll, unter welcher Motivirung dem Kranken gegenüber Sie irgend eine bestimmte Untersuchung am besten vornehmen können, oder mit welchen Vorsichtsmaassregeln gewisse Fragen gestellt werden sollen, so wird dennoch bei weitem das Meiste Ihrem persönlichen ärztlichen Tact und menschlichen Zartgefühl sowie Ihrer persönlichen Diplomatie überlassen werden müssen, damit jenes nackte Gerippe der Untersuchungstechnik zu einem lebenden Körper werde.

Ich brauche wohl kaum noch hinzuzufügen, dass wir bei unseren Ausführungen uns immer nur dem praktisch Wichtigsten zuwenden und uns nicht in Einzelheiten vertiefen dürfen, wenn wir uns innerhalb des Rahmens dieses Vortrages halten wollen.

Anamnese.

(Grösse der Anamnese, Art der Erhebung der Anamnese, familiäre Belastung, Psychosen und Nervenleiden in der Familie, frühere Krankheiten des Patienten, Kinderjahre, Schuljahre, Beruf, Gemüthsbewegungen, Militärzeit, Entstehung des letzten Leidens, bisheriger Verlauf desselben, Trauma, Alkohol, Syphilis, sexuelle Verhältnisse.)

Meine Herren! Die Aufnahme der Anamnese ist von ganz hervorragender Wichtigkeit bei der neurologischen Untersuchung, weil sich in vielen Fällen die Diagnose nicht so sehr auf Grund des Untersuchungsbefundes als vielmehr nur auf Grund der Anamnese stellen lässt. Es bedarf daher schon eines gewissen Vertrautseins mit den Erkrankungen des Nervensystems, wenn man eine brauchbare Anamnese erheben will. Die Güte und Brauchbarkeit der Anamnese ist dabei keineswegs von ihrer Länge abhängig; im Gegentheil beeinträchtigt unnützes Eingehen in

nebensächliche Details ihren Werth. Eine Hauptgefahr besteht demnach bei der Aufnahme der Anamnese darin, dass Sie vom Hauptwege ab sich in Sackgassen verirren und so die Uebersicht verlieren oder doch zum mindesten unnütz viel Zeit verschwenden.

Auf eine zweite, kaum geringere Gefahr will ich Sie gleich von vornherein aufmerksam machen. Dieselbe besteht darin, dass Sie den Angaben des Patienten oder der Angehörigen zu sehr folgen und sich dadurch falsche Vorstellungen hinsichtlich der ursächlichen und zeitlichen Verhältnisse bilden.

Es wäre nun aber durchaus unrichtig und unklug von Ihnen, diesen Gefahren dadurch zu begegnen, dass Sie dem Kranken bei seiner unkritischen Erzählung sofort das Wort abschnitten und ihm Ihre Art der Darstellung aufoctroyirten. Dadurch würden Sie in dem Patienten ein Gefühl der Unterdrückung sowie die Vorstellung wachrufen, dass Sie sich für ihn keine Zeit nehmen, und dass Sie sich auf Grund Ihrer (nach seiner Meinung ja mangelhaften) Informationen gar kein Urtheil über seinen Zustand bilden können.

Unter diesen Umständen möchte ich Ihnen als empfehlenswerthesten Modus folgenden vorschlagen: Während Sie die Personalien Ihres Patienten notiren, lassen Sie sich den Grund seines Kommens und seine Hauptklagen nennen. Hat der Kranke dann das seiner Meinung nach Wichtigste vom Herzen, so können Sie nunmehr die Zügel selbst in die Hand nehmen, da Sie ja schon eine gewisse Directive für die specielle Fragestellung gewonnen haben.

Als ersten Punkt suchen Sie nunmehr festzustellen, ob in der Ascendenz oder in der Descendenz oder bei den Seitengliedern der Familie irgend welche Krankheiten, insbesondere Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Von nicht nervösen Krankheiten fragen Sie zweckmässig besonders noch nach der Gicht. Denn abgesehen von manchen anderen Gründen spricht vor Allem der oft günstige Erfolg einer entsprechenden Therapie dafür, dass die gichtische Diathese bei vielen functionellen Nervenleiden, in erster Reihe bei der Migräne eine gewisse Rolle spielt. Die Tuberculose bei Familienmitgliedern ist für unsere Kranken nicht von grosser Bedeutung, von desto grösserer die Syphilis der Eltern. Hier werden Sie jedoch nur in Ausnahmefällen, nämlich dann, wenn die Patienten Kinder sind, welche von ihren Eltern begleitet werden, eine sichere positive oder negative Antwort erhalten.

Die Blutsverwandtschaft der Eltern scheint — dies machen auch neuere Untersuchungen *(Peiper's)* wahrscheinlich — in der Anamnese der Nervenkranken eine etwas geringere Bedeutung zu haben, als man früher anzunehmen geneigt war.

Nach etwaigem Alkoholismus der Eltern zu fragen verspart man sich am besten bis zu dem Momente, in welchem man nach Alkoholismus des Patienten selbst forscht.

Etwas eingehender als um die soeben erörterten Dinge müssen Sie sich um das eventuelle Vorkommen von Geistes- oder Nervenkrankheiten, von Eigenthümlichkeiten, Bizarrerien u. dergl. bei Familienmitgliedern der Patienten kümmern. Allerdings ist im Allgemeinen auch in dieser Beziehung die Ausbeute eine geringe. Denn die Patienten sind entweder zu ungebildet, als dass sie sich derartige Dinge aus der Familie

gemerkt hätten, oder sie verschweigen dem Arzte das, was sie in dieser Beziehung — besonders von Psychosen — wissen, geflissentlich in der Angst, selbst als nicht völlig geistig normal vom Arzte angesehen zu werden. Vielfach auch betrügen die Kranken sich in dieser Beziehung in unbewusst schönfärberischer Tendenz selbst.

So wird ein Suicidialfall in der Familie fast nie in seiner pathologischen Bedeutung erkannt, oder, wenn erkannt, fast stets absichtlich verschwiegen. Dauernde schwere hysterische Zustände eines Angehörigen werden farblos als „immer bestehende Schwäche" vorgebracht, epileptische Zustände naher Verwandter werden mit grosser Hartnäckigkeit abgeleugnet, und Psychopathien, besonders Depressionszustände, als normaler Ausdruck von „viel Kummer" oder „viel Sorgen und Aerger" u. dergl. dargestellt. Bei allen derartigen Mittheilungen werden Sie deshalb versuchen müssen, bestimmtere Angaben zu erhalten. Da aber, wie ich Ihnen schon vorhin sagte, meistens die Fragen nach dem Gesundheitszustande der Familie, selbst wenn sie noch so dringend gestellt werden, in negativem Sinne beantwortet werden, so wird Sie in der Regel die Erledigung dieses ersten Cardinalpunktes der Anamnesenerhebung nicht lange aufhalten.

Damit Sie nun auch weiterhin — bei der Erzählung der Geschichte des Kranken selbst — die Zügel der Darstellung in der Hand behalten, empfehle ich Ihnen, von nun ab folgendermaassen vorzugehen. Bitten Sie den Patienten um die präcise Beantwortung folgender Fragen: 1. „Ist die Krankheit, gegen welche Sie jetzt Hilfe suchen, die erste Krankheit, welche Sie überhaupt durchmachen, oder sind Sie früher schon einmal ernstlich krank gewesen?" Wird der zweite Teil der Frage bejaht, so fragen Sie weiter: 2. „Welcher Art waren die Krankheitszustände, welche Sie überstanden haben? Litten Sie insbesondere schon einmal an einem dem jetzigen ähnlichen Leiden?

Mit der Beantwortung der zwei genannten, stets von vorneherein zu erledigenden Fragen haben Sie für den Bau Ihrer Anamnese zwei Grundpfeiler gewonnen. Sie werden das füllende Zwischenwerk jetzt nachträglich leicht einfügen können, da Sie nunmehr zu beurtheilen vermögen, nach welcher Richtung hin sich Ihre weiteren speciellen Fragen zu erstrecken haben, und wie viel der Ihnen zur Verfügung stehenden Zeit Sie noch auf die Anamnese verwenden dürfen.

Erkundigen Sie sich nach den jetzt noch fehlenden Dingen in einer gewissen chronologischen Reihenfolge: d. h. fragen Sie eventuell zuerst, ob die Geburt des Patienten eine regelrechte war, ob Kinderkrankheiten, insbesondere sogenannte Zahnkrämpfe, dagewesen sind, ob Bettnässen auffallend lange bestand, ob Knirschen mit den Zähnen im Schlaf und ängstliches Träumen in den Kinderjahren beobachtet wurde, wann die Pubertät eingetreten ist, und wie die Pubertätsjahre verlaufen sind. Bei Frauen werden Sie die ersten Menses häufig von passageren nervösen Symptomen begleitet finden, in welchen Sie nicht selten ein Miniaturbild einer in späteren Jahren zur Entwicklung gelangten Psychose oder Neuropsychose erkennen können.

Die auf die erste Jugend folgende Zeitspanne, in welcher ein bestimmter Beruf ergriffen oder wenigstens vorbereitet wird, mahnt uns daran, nach der geistigen Entwicklung des Kranken und seiner Befähigung

von den Schuljahren angefangen, zu forschen. Aber noch wichtiger für die Anamnese als die Entwicklung der intellectuellen Seite der Psyche ist diejenige der affectiven Seiten und der gemüthlichen Sphäre. Für sie stellen die Schuljahre ein sehr feines Reagens dar. Von Neurasthenikern und Hypochondern hören wir oft, dass sie schon in der Schule zwar immer gesund gewesen, aber „stets für sich" und ohne Freunde gewesen seien, von Epileptikern erfahren Sie wiederum, dass sie in der Schule oft „sehr zerstreut" waren (petit mal) oder sich durch besonderen Eigensinn und Hartköpfigkeit auszeichneten. Endlich hört man von den Angehörigen hysterischer Mädchen oft, dass dieselben in den Schuljahren oft „gefaselt" oder „phantasiert" hätten, unaufrichtig gewesen seien (Pseudologia phantastica), und dass schon in der Schulzeit erotische und sexuelle Züge stark hervorgetreten seien und Aehnliches mehr. An alle diese Dinge müssen Sie geeignetenfalls denken.

Nun kommen die Fragen nach dem Beruf und etwaigen beruflichen Schädlichkeiten an die Reihe. Gift- oder Metallarbeiter (Blei, Messing), Arbeiter, die dauernd in grosser Hitze thätig sind, und solche, die ausserordentlich schwere körperliche Arbeit verrichten, sind besonders zu berücksichtigen. Auch sind alle mit grosser Verantwortlichkeit verbundenen Stellungen der Patienten sowie die Berufe, die durch eine sehr strenge Disciplin geregelt werden (Schutzleute), ferner alle Lehrerberufe (Musiklehrer), viele Zweige des Börsenbetriebes (Makler) u. s. w. zu beachten. In allen diesen Berufen sind die Hauptschädlichkeiten solche psychischer Natur. Dass Schädlichkeiten dieser Art, dass besonders dauernde oder gehäufte Affecte anamnestisch und ätiologisch enorm bedeutungsvoll sind, weiss auch der Laie. Von allen Gemüthsbewegungen werden Sie vielleicht den Kummer und die Sorge am häufigsten in Ihren Anamnesen zu notiren haben.

Ergänzende Auskunft über die Periode des Mannesalters gibt uns manchmal die Militärzeit. Häufige Bestrafungen während derselben, Misshandlungen in activem oder passivem Sinne lassen an das Bestehen gewisser Schwachsinnsformen oder anderer psychischer Erkrankungen denken.

Durch die Ihnen in dem Gesagten an die Hand gegebene Fragestellung, respective deren Beantwortung haben Sie sich über die von dem Patienten bis zu seiner augenblicklichen Krankheit durchlebte Zeit ein ungefähres Bild machen können. Nun dürfen Sie den Kranken, den es dazu drängt, von seinem augenblicklichen Leiden zu reden, nicht mehr länger warten lassen und müssen ihn auffordern, von der jetzigen Krankheit genauer zu berichten. Dies wird er in der Regel nur in einer unklaren und von Nebensächlichkeiten überladenen Darstellung thun. Lassen Sie den Ihre Hilfe Suchenden aber auch hier zu Worte kommen und unterbrechen Sie ihn Anfangs nur, um überflüssiges Beiwerk, wie ätiologische Betrachtungen u. s. w. — die der Kranke gern einflicht — zu unterdrücken.

Für seine weitere Erzählung müssen Sie dem Patienten aber dadurch eine Directive geben, dass Sie ihn um Auskunft bitten, ob

a) Vorboten des Leidens sich gezeigt haben, ob *b)* die Krankheit allmählich oder plötzlich entstanden ist, ob *c)* der Zustand vom Beginn des Leidens an der gleiche wie augenblicklich war oder nicht. Bemerken Sie hierbei, dass der Kranke entweder wegen unge-

nügender Bildung und Intelligenz oder infolge einer gemüthlichen Depression, aus Erregtheit oder Aengstlichkeit, oder aus irgend einem anderen Grunde Ihrer Directive nicht Folge leistet, so nehmen Sie am besten auch hier wieder selbst die Zügel ganz in die Hand und stellen im Sinne des soeben Vorgetragenen einzelne, scharf umgrenzte Fragen, welche der Kranke kurz und präcise beantworten muss.

Ich kann Ihnen diese Methode — so unangenehm sie oft den Patienten ist — für viele Fälle sehr empfehlen. Sie gibt Ihnen fast immer schnell eine gute Uebersicht über den bisherigen Verlauf und die Entwicklung der Krankheit Ihres Patienten.

Ehe man nun dazu übergeht, die Klagen des Patienten, die man durch die bisherigen Mittheilungen schon in grossen Zügen kennen gelernt hat, zu specialisiren, und damit in die Aufnahme des Status praesens eintritt, sind in der Anamnese jedes Nervenkranken noch drei ungemein wichtige Punkte zu erörtern: das Trauma, der Alkoholgenuss und die sexuellen Verhältnisse einschliesslich einer eventuellen syphilitischen Infection.

Von diesen drei Punkten wird der Kranke meistens — wenigstens im positiven Fall — das Trauma von selbst und ungefragt erwähnen; denn das Trauma spielt in der Krankheitsauffassung der Laien eine übertrieben grosse Rolle. Hiermit soll natürlich nicht gesagt sein, dass es für unsere ärztliche Auffassung nebensächlich ist. Sie wissen, dass im Gegentheil sich viele Neurosen, besonders aber die Hysterie, die Neurasthenie und die Hypochondrie nach Verletzungen und selbst nach blossen psychischen Traumen einstellen können. Für die organischen Nervenleiden ist das Trauma von geringerer Bedeutung, wenn es auch nach den Erfahrungen der letzten Zeit den Anschein gewinnt, als habe man es hier bisher doch unterschätzt. Vernachlässigen Sie deshalb niemals ein Trauma in der Anamnese, wenn Ihnen auch noch andere ätiologische Momente von den Patienten berichtet werden. Im Gegentheil, gerade bei solchen Fällen, in welchen ausser dem Trauma noch ein anderer ätiologischer Factor, z. B. chronische Metallvergiftung, hereditäre Disposition, Alkoholismus oder dergl. vorhanden ist, gerade in solchen Fällen spielt das Trauma pathogenetisch eine grosse Rolle.

Als zweiten, stets zu erfragenden Punkt hatte ich Ihnen vorhin den Alkoholismus genannt. Wenn der Sie aufsuchende Kranke etwa ein Weinreisender, ein Schankwirt, ein Kellner, ein Droschkenkutscher oder Angehöriger eines sonstigen Berufes ist, in welchem erfahrungsgemäss die Verleitung zum Potatorium fast unvermeidlich ist, oder aber, wenn Ihnen der Kranke die bekannten Kennzeichen des chronischen Alkoholismus auf seinem Gesichte gleichsam als Steckbrief entgegenträgt, wird sich Ihre Nachfrage nach dem täglichen Alkoholconsum schnell erledigen.

Auch bei Angehörigen der wohlhabenderen Stände werden Sie meist unschwer eine zuverlässige Antwort erhalten. Schwieriger ist es, das Eingeständnis bestehenden Alkoholmissbrauches bei den Angehörigen der handarbeitenden Classe und bei Frauen zu erlangen. Hier bedarf es einer ganz besonderen Fragestellung. Sie können dem Arbeiter eine Brücke für sein Eingeständnis bauen, wenn Sie ihm bemerken, dass er bei seiner so schweren Arbeit sich wohl oft durch einen Schluck erfrischen müsse, oder dass er wohl in seinem Berufe von den Mitarbeitern zum Mittrinken gezwungen werde. Zeigt man dem Arbeiter so ein Verständnis für die von

ihm selbst vertretene Auffassung der Sachlage, so wird er meist zuverlässige und richtige Angaben machen.

Bei Frauen wird das blosse Fragen nach dem Alkoholgenuss oft schon als Beleidigung aufgefasst. Deshalb leiten Sie Ihre dahinzielenden Nachforschungen zweckmässig mit der weniger verfänglichen Frage ein, ob die betreffende Patientin viel Thee oder Kaffee trinke, fügen dann — zuerst als blosses Anhängsel — die Frage nach Wein oder Cognac hinzu, um darauf, sobald die Kranke jene letztere Frage einmal aufgegriffen hat, sich näher mit diesem Punkte zu befassen. Bei vielen Patientinnen, die Sie im Verdacht des Alkoholismus haben, setzen Sie Klagen über Schmerz- und Schwächeanfälle, Ohnmachten u. dergl. in die Lage, zu fragen, ob die Kranken etwa zur Beseitigung jener Zustände Cognac oder Wein zu nehmen pflegten. Auch hier können Sie dann, sobald die Kranke sich einmal an die Erörterung des Alkoholthemas gewöhnt hat, eingehender inquiriren.

Nach Erledigung aller bis jetzt genannten Dinge bleibt nunmehr noch übrig, den Kranken nach einer specifischen Infection und nach den sexuellen Verhältnissen zu fragen. Bei Männern ist dies im Allgemeinen ohne grosse Umständlichkeiten möglich. Unterlassen Sie es aber nicht, Ihre diesbezüglichen Fragen zu detailliren, d. h. fragen Sie nicht kurzweg nach Syphilis, sondern nach einem Ulcus durum, nach eventuellen Hautausschlägen u. s. w. Erkundigen Sie sich nur nach „Syphilis", so antworten oft auch Kranke, welche eine einfache Gonorrhoe überstanden haben, bejahend. Bei Frauen, die verheiratet sind, können Sie durch die Eruirung früherer Aborte, sowie durch Nachforschen nach einer etwaigen Syphilis des Mannes Fingerzeige für das Vorhandensein einer specifischen Infection erhalten. Verständige Frauen nehmen Ihnen auch die im Anschluss an das zuletzt Gesagte gestellte directe Frage, ob sie etwa einmal von ihrem Manne angesteckt worden seien, nicht übel. Bei jungen Mädchen ist es natürlich eine sehr heikle Sache, nach luetischer Infection zu fragen. Hat man keine schwerwiegenden Verdachtsgründe für das Bestehen einer solchen, so unterlasse man eine Nachfrage. Bei Unverheirateten, welche direct oder indirect den sexuellen Verkehr zugeben, werden Sie sich natürlich eher entschliessen zu fragen.

In ähnlicher Weise wie bei dem Nachforschen nach Syphilis müssen Sie auch individualisiren, wenn Sie sich nach den so wichtigen sexuellen Verhältnissen erkundigen. Bei Männern können Sie meist direct nach der Masturbation fragen; bei Mädchen und Frauen, bei welchen Sie Verdacht auf Onanie haben, stellen Sie diese Frage am besten cachirt. Erkundigen Sie sich z. B., ob nicht zuweilen Jucken am Körper und besonders Juckreiz an den Genitalien bestände, der so heftig und dringend sei, dass er zum Kratzen und Reiben zwänge. Meist sind die Patientinnen, welche masturbiren, zufrieden, sich ihres Bekenntnisses unter so legitimer Motivirung entledigen zu können. Gelegentlich werden Sie übrigens sehr verständige und gebildete Patientinnen antreffen — in diesen Dingen zeigt sich so recht, wie viel leichter der Arzt es bei gebildeten Patienten hat — welche Ihnen spontan in freimüthigster Weise in negativem oder positivem Sinne über Masturbation berichten. Eigenthümlich, wenn auch vielleicht verständlich ist es, dass männliche Masturbanten häufig sehr viel schwerer als weibliche die üble Angewohnheit eingestehen.

Die anamnestische Feststellung der Masturbation hat in vielen Fällen nicht so sehr ätiologische als vielmehr symptomatologische Bedeutung; denn meist ist die Onanie nicht — wie der Laie geneigt ist, zu glauben — die Ursache, sondern ein Zeichen der Krankheit. Deshalb verschlägt es auch nicht zu viel, wenn uns — was gewiss nicht zu selten passirt — in einem Krankheitsfall die Masturbation entgeht. Im Allgemeinen erlangt der Arzt in denjenigen Fällen, in welchen es von wirklich praktischem, resp. therapeutischem Werth ist, zu wissen, ob masturbirt wird, diese Kenntnis stets im Laufe der Behandlung, sei es durch spontane Angaben des Kranken, sei es auf seine Fragen hin. In denjenigen Fällen aber, in welchen der Patient die Masturbation dauernd verschweigt, hat dieselbe, wenn auch vielleicht eine wissenschaftliche, so doch meist keine grosse praktische Bedeutung und ist für die Behandlung von geringerer Bedeutung. Denn der Kranke beschäftigt sich in diesem Falle — wie sein negirendes Verhalten zeigt — offenbar nicht in pathologisch-hypochondrischer Weise mit der Sexualsphäre. Würde dies der Fall sein, so würden die conventionellen Bedenken und die Hemmungen, welche sich einem Eingeständnis der Onanie entgegenstellten, bald von der gemüthlichen Depression überwunden werden.

Ich will Sie, ehe wir diesen Punkt verlassen, noch ganz besonders davor warnen, bei der Besprechung der in Frage stehenden Angelegenheiten mit den Patienten Ausdrücke etwa zu gebrauchen, welche einen erzieherischen oder moralisirenden Anstrich tragen. Also vermeiden Sie Ausdrücke wie „Laster", „Verirrung", „Selbstbefleckung" u. dergl., sondern nehmen Sie anscheinend die Sache von der leichten, fast selbstverständlichen Seite und behandeln Sie dieselbe nebenher en bagatelle. Das Gesagte gilt in gleichem Maasse für alle anderen sexuellen Dinge, sexuelle Abstinenz, sexuellen Abusus u. s. w., die Sie mit dem Kranken zu verhandeln haben. Dass die sexuelle Abstinenz, besonders wenn sie keine freiwillige, sondern eine gezwungene ist, bei sonst geschlechtlich thätigen Patienten und Patientinnen nachtheilig wirken kann — wenn auch vielleicht im wesentlichen auf psychischem Wege — scheint mir ausser Frage. Dagegen wird die allzu häufige Cohabitation und der sogenannte Congressus interruptus wohl als direct somatisch wirkende Noxe aufgefasst werden müssen. Die bei all den genannten sexuellen Dingen in Betracht kommenden Leiden sind wohl ausnahmslos functionelle Krankheitszustände, meist neurasthenischer und hypochondrischer Natur.

Meine Herren! Ich habe Ihnen die sexuellen Angelegenheiten, den letzten Punkt, welcher in der Anamnese zu erledigen war, nicht ohne Absicht etwas breiter vorgetragen. Denn diese Verhältnisse sind für das volle Verständnis zahlreicher Krankheitsbilder von ausschlaggebender Bedeutung und verdienen schon rein wissenschaftlich Ihr volles Interesse.

Der Hauptgrund jedoch, weshalb ich Sie bei den sexuellen Dingen etwas länger aufhielt, war die vielleicht übertrieben grosse Bedeutung, welche viele Nervenkranke selbst diesen Dingen beilegen und somit auch bei einer ärztlichen Consultation bei ihrem Arzte voraussetzen. Denken Sie also stets daran, dass mancher Ihrer Nervenkranken sich erst dann vom Arzte richtig verstanden glaubt und erst dann überzeugt ist, dass der Arzt Alles, was seine Krankheit angeht, richtig erfasst hat und richtig zu beurtheilen im Stande ist, wenn er mit ihm seine sexuellen Verhältnisse und seine sexuellen Sorgen eingehend besprochen und erörtert hat.

Die Aufnahme des Status praesens.

Allgemeines.

(Klagen, Gesammteindruck, verschiedene Typen, Stigmata degenerationis, auffallende Familienähnlichkeit in der Gesichtsbildung bei Neuropathen, Gesichtsausdruck, psychisches Verhalten.)

Meine Herren! Die Feststellung des Status praesens beginnen Sie am besten damit, dass Sie sich die Klagen und Beschwerden des Kranken noch einmal präcisiren lassen. Auch hierbei müssen Sie disponirend und helfend eingreifen: Klagt der Kranke über Schmerzen, so müssen Sie z. B. fragen, ob dieselben andauernd sind oder ob sie anfallsweise kommen, ob sie blitzartig schiessend und bohrend mit ganz freien Intervallen auftreten (Wurzelschmerz), ob immer genau die nämliche Stelle befallen wird u. s. w. u. s. w. Besonders ist eine derartig eingehende Fragestellung bei Klagen über Kopfschmerzen erforderlich. Auch Angaben über Schlaflosigkeit und ähnliche Beschwerden müssen Sie in der angedeuteten Weise näher zu präcisiren suchen: Ob der Schlaf zwar schnell eintrete, aber häufig im Laufe der Nacht unterbrochen werde, oder ob das Einschlafen erst sehr spät erfolge, und der Schlaf, einmal eingetreten, fest sei. Häufig werden Sie allerdings erst im Laufe der Untersuchung, sobald Ihre Auffassung der Sachlage eine bestimmte Richtung angenommen hat, im Stande sein, die Klagen des Kranken schärfer zu umgrenzen.

Die Aufnahme des eigentlichen objectiven Befundes erfordert zunächst ein Urtheil über den Gesammteindruck, welchen der Patient in psychischer und somatischer Beziehung macht. Dieser Gesammteindruck setzt sich natürlich aus sehr vielen Einzelheiten zusammen. Die wichtigsten dieser Einzelheiten sind der Zustand der Ernährung, der Muskulatur und des Skelets, die Körperhaltung, der Gesichtsausdruck und die Gesichtsfarbe, die Art der Bewegungen, die Sprechweise, die Gemüthsstimmung, der Zustand der intellectuellen Sphäre u. s. w. Tragen Sie Ihr Urtheil über alle die genannten einzelnen Punkte zusammen, so haben Sie bis zu einem gewissen Grade einen Allgemeineindruck des Patienten. Aber nur bis zu einem gewissen Grade; denn der Allgemeineindruck wird oft in letzter Linie nicht so sehr durch die Summe der genannten Componenten, als vielmehr durch schwer zu bestimmende und schwer zu fixirende kleine Züge bestimmt. Dies werden Sie alle deutlich empfinden, wenn Sie eine grosse Zahl von Nervenkranken untersucht haben werden. Sie werden dann oft von dem Ihren Rath suchenden Patienten sofort insofern einen gewissen Allgemeineindruck haben, als Sie in ihm den Repräsentanten einer ganz bestimmten Gruppe von Kranken herausfühlen. Dieser Gesammteindruck braucht als solcher durchaus nicht immer einen speciellen diagnostischen Hinweis zu enthalten. So wird sich im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Typen meist functioneller Nervenkranker bei Ihnen festsetzen. Sie werden dann meist auf den ersten Blick den Hypochonder erkennen, der mit „wissenschaftlicher" Genauigkeit und unterstützt durch schriftliche Aufzeichnungen, Steinchen auf Steinchen ängstlich besorgt herbeiträgt, um Ihnen das Mosaikbild seiner Krankheit möglichst lückenlos zu liefern; Sie werden den abgearbeiteten, sorgenerfüllten, unstäten, neurasthenisch Gewordenen, den im Gegensatz zu letzterem oft wohlbeleibten rothwangigen und plethorischen Angioneurotiker, den „durchgeistigt", blass

und leidenschaftlich aussehenden Neuropathen erkennen lernen. Auch der grobknochige, vierschrötige Epileptiker mit seinem eigensinnigen Blick und seinen umständlichen Bewegungen, der lang aufgeschossene, blasse, mit leicht urinösem Geruch behaftete Tabiker, der durch seinen hilflosen und hilfesuchenden Blick Mitleid erweckende Paralytiker, das zarte Choreakind mit seinem feinen Rococogesichtchen und der mürrisch und widerspenstig aussehende Unfallquärulant bilden einige solcher charakteristischer „Gesammteindrücke" aus der Clientel des Nervenarztes. Dieser Gesammteindruck, einen der zahlreichen Typen der Neuropathie vor Augen zu haben, enthebt Sie jedoch nicht der Verpflichtung, nach gewissen Einzelheiten zu forschen, welche sich oft bei nervös Belasteten finden und Stigmata degenerationis genannt werden. Zu diesen Stigmatis rechnet man gewöhnlich den steilen, engen und hohen harten Gaumen, die unregelmässige Stellung der Zähne, die wulstigen Lippen, die angewachsenen Ohrläppchen, die schlechte Entwicklung und geringe Differenzirung der Ohrmuschel, die fliehende Stirn und andere Unregelmässigkeiten des Gesichts oder Schädels; ferner das Bestehen embryonaler Entwicklungsstörungen, wie Hasenscharte, überzählige Finger oder Zehen u. s. w., Missbildungen der Genitalien, Anomalien der Haut, wie Ichthyosis und abnorme Pigmentirungen und viele andere Dinge mehr. Schliesslich will ich Sie noch auf zwei hierher zu rechnende Eigenthümlichkeiten aufmerksam machen, denen ich relativ oft bei Neuropathen begegnet zu sein glaube: nämlich auf das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern im Augengrunde und auf das Bestehen einer sehr ausgesprochenen Aehnlichkeit in der Gesichtsbildung der Blutsverwandten.

Besonders die Aehnlichkeit zwischen Mutter und Kind frappirte mich bei Neuropathen so häufig, dass ich geneigt bin, hierin etwas mehr als eine zufällige Coincidenz zu sehen.

Auf das Gesicht und dessen Ausdruck muss der Neurologe noch viel mehr als jeder andere Arzt sein Augenmerk richten.

Achten Sie besonders auf das Bestehen etwaiger Dauercontractionen gewisser Gesichtsmuskeln, vor allen des M. frontalis, sowie auf die Betheiligung oder Nichtbetheiligung der Gesichtsmuskeln beim lebhaften Sprechen und bei dem Auftreten von Affecten. Bei manchen Krankheiten ist der Gesichtsausdruck ein so typischer, dass Sie aus demselben sofort die Diagnose entnehmen können, so z. B. bei der Paralysis agitans, oft bei dem Tumor cerebri, bei der *Basedow*'schen Krankheit u. s. w.

Soweit dies innerhalb des Rahmens der rein neurologischen Diagnostik liegt, werden Sie durch den bisherigen Gang der Untersuchung schon reichlich Gelegenheit gehabt haben, sich über den Geistes- und Gemüthszustand Ihres Patienten ein Urtheil zu bilden. Die Art und Weise, wie der Kranke redet, ob er nur gefragt oder auch spontan spricht, ob er frisch und laut oder niedergeschlagen und leise redet, ob ruhig und gelassen oder erregt, ob er Ihre Fragen sofort erfasst und correct beantwortet oder nicht: alles dies zusammen wird zur Feststellung jeder einigermaassen ausgesprochenen Störung der gemüthlichen oder intellectuellen Functionen ausreichen. Haben Sie noch Zweifel an der intellectuellen Integrität des Kranken, so werden Sie kleine Rechenaufgaben zu lösen geben, werden sich Details aus dem Beruf des Patienten erzählen lassen, werden das Gedächtnis für alte und frische Erlebnisse prüfen u. s. w.

Nach Hallucinationen und ähnlichen Zuständen werden Sie natürlich nur beim Vorliegen besonderer Verdachtsmomente zu forschen brauchen.

Zur Aufnahme eines vollständigen psychischen Status genügen natürlich die vorstehenden Andeutungen bei weitem nicht. Die Aufnahme eines solchen überschreitet die Grenzen der rein neurologischen Diagnostik und damit die Grenzen unseres Themas.

Schädel und Wirbelsäule.

(Kopfform und Grösse des Kopfes, Hautnarben, Knochennarben, Knochendepressionen, Knochenauftreibungen periostitischer Natur, Verdickung und sulzige Beschaffenheit der Kopfschwarte bei Tumoren u. s. w., Bruit de pot fêlé, Gefässgeräusche, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Stellung der Dornfortsätze, Beweglichkeit der Wirbelsäule, Art der Prüfung, Untersuchung in Suspension, Klopfempfindlichkeit der Wirbel, Roentgenphotographie, Lumbalpunction, Cytodiagnose.)

Meine Herren! Bei der Bedeutung der nervösen Centralorgane für den gesammten Organismus müssen wir auch den Behältnissen jener Organe besondere Sorgfalt bei der Untersuchung zuwenden.

Auffallende Abweichungen der Kopfform von der Norm in Bezug auf Grösse oder Gestalt werden Ihre Aufmerksamkeit ohne weiteres auf sich lenken. Auffallend kleine Schädel und auffallend grosse Schädel finden sich oft bei Idiotie, Imbecillität und bei congenitalen nervösen Anomalien. Auch Rhachitis und Hirntumoren erzeugen oft bedeutende Schädelvergrösserungen.

In diagnostischer und auch in therapeutischer Hinsicht wichtig ist es zu wissen, dass ein abnorm grosser Schädel manchmal auf einen in der Kindheit überstandenen Hydrocephalus hinweist. Seit *Quincke's* bekannten Untersuchungen steht fest, dass sich bei Personen, deren Schädelvergrösserung auf die genannte Art entstanden ist, gelegentlich auf traumatischer Basis oder infolge einer beliebigen fieberhaften Infectionskrankheit von neuem eine Meningitis serosa einstellt.

Abnorm lange oder platte oder abnorm runde Schädel sind sehr häufig ohne jede pathologische Bedeutung. Im Gegensatz hierzu findet sich fast nur bei psychisch Minderwerthigen der sogenannte Vogelkopf.

Den ersten Punkt, auf den Sie bei genauerer Betrachtung und Betastung des Schädels achten werden, bilden etwaige Narben der Kopfhaut. Die Kranken selbst haben oft das Bestehen der Narben vergessen. Und dennoch sind dieselben gelegentlich — z. B. bei der Epilepsie — von grosser Bedeutung.

Scharf zu unterscheiden ist selbstverständlich zwischen physiologischen, oft recht beträchtlichen Knochendellen und Knochenvorsprüngen und zwischen pathologischen, traumatischen Depressionen und Knochenverdickungen.

Eine besonders häufig in ihrer wahren Natur verkannte physiologische Knochenverdickung findet sich an dem oberen Ansatz der Hinterhauptsschuppe. Von ausgesprochener pathologischer Bedeutung sind dagegen gewisse, meist recht unscheinbare und wenig hervortretende Verdickungen des Schädelknochens, die sich oft durch den fest zufassenden Finger etwas eindrücken lassen. Sie sind enorm druckschmerzhaft und liegen mit Vorliebe in der Gegend der Tubera parietalia. Diese Verdickungen sind solche einer syphilitischen Periostitis. Die über lebhafte Kopfschmerzen

klagenden Patienten haben jene Anschwellungen oft gar nicht bemerkt: um so mehr muss der Arzt bei allen Kranken mit intensiven Kopfschmerzen auf das Bestehen solcher Periostitiden fahnden. In seltenen Fällen ist die dem Kopfschmerz zu Grunde liegende Periostitis so wenig äusserlich bemerkbar, dass jede fühlbare Anschwellung fehlt. Die ganz circumscripte, überaus intensive Druckempfindlichkeit einer oder mehrerer kleiner Flecke sichert jedoch auch hier die Diagnose einer specifischen Periostitis.

Eine mehr diffuse, nicht circumscripte und viel weniger intensive Druckempfindlichkeit des Schädels findet man gelegentlich bei rheumatischer Affection der Galea, bei Hirntumoren und schliesslich bei manchen Hysterischen.

Bei der Betastung des Schädels ist mir in einer grossen Reihe von Fällen ein Symptom aufgefallen, welches ich Ihnen bei dieser Gelegenheit nennen will. Ich fand nämlich bei Kranken mit Hirntumor oft eine ganz unverkennbare Verdickung der Kopfschwarte, besonders ihres vorderen Theiles. Während sich die Kopfschwarte des Gesunden dünn, prall gespannt und dem Knochen ganz fest aufliegend anfühlt, hatte ich bei jenen Patienten das Gefühl, eine serös durchtränkte und aufgelockerte, weichfilzige Masse unter den Fingern zu haben. Die Oberfläche des Knochens war infolgedessen für den tastenden Finger nicht mehr genügend zugänglich.

Gleichfalls in erster Reihe bei Tumorkranken findet sich ein Symptom, welches von englischen Autoren zuerst beschrieben wurde. Beim leichten Beklopfen des Schädels mit dem Finger oder mit der metallischen Seite des Hammerkopfes hört man in manchen Fällen von Hirntumor oder Meningitis serosa ein eigenthümliches Erschütterungsgeräusch, wie man es beim Klopfen gegen eine nicht ganz fest eingekittete Fensterscheibe oder gegen einen gesprungenen Topf erhält (Bruit de pot fêlé). Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kommt dieses Klopfgeräusch auch unter normalen Verhältnissen vor, hat also bei ihnen keinen diagnostischen Werth.

Wie die Percussion, so hat man auch die Auscultation der Untersuchung des Schädels nutzbar machen wollen, jedoch nur mit geringem Erfolg. Bei Neubildungen und anderen organischen Erkrankungen im Schädelinnern hört man bisweilen mit dem Stethoskop gewisse Gefässgeräusche. Die Unterscheidung der pathologischen Gefässgeräusche am Kopfe von den normalen erfordert eine specielle Uebung.

Zu denjenigen Symptomen, welche Sie bei der Untersuchung des Schädels noch zu berücksichtigen haben, gehört auch die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme des Nervus quintus und Nervus occipitalis.

Sie erreichen die Aeste des Quintus mit dem Fingerdruck an der Incisura supraorbitalis, am Foramen infraorbitale und am Foramen mandibulare; den Occipitalis erreichen Sie an einer Stelle zwischen Proc. mastoideus und den Wirbelfortsätzen. Die genannten Punkte stellen durchaus nicht die einzigen Druckpunkte der beiden Nerven bei Neuralgien dar, andererseits brauchen sie keineswegs immer bei wirklichen Neuralgien druckschmerzhaft zu sein. Nur eine sehr ausgesprochene, den Kranken zum Aufschreien bringende Schmerzhaftigkeit der genannten oder benachbarter Punkte, welche im Gegensatz zur Schmerzlosigkeit der umgebenden Gewebstheile auf Druck steht, ist als wirklicher Nerven-

druckschmerz aufzufassen. Sie werden von Anämischen, Hysterischen und Neurasthenischen sehr oft hören, dass der Druck auf einen der Nervenstämme empfindlich sei. Eine wirkliche Druckschmerzhaftigkeit werden Sie aber dann erst annehmen dürfen, wenn Sie die soeben angegebenen Vorsichtsmaassregeln beachtet haben.

Die Untersuchung der **Wirbelsäule**, in welcher das spinale Centralorgan eingebettet liegt, ist weniger umständlich als diejenige des Schädels. Hier haben Sie zu achten: auf den normalen Stand der Dornfortsätze und ihrer zugehörigen Wirbel, auf die Intactheit der normalen S-förmigen Biegung der ganzen Säule und besonders auf ihre normale passive Beweglichkeit. Das Abweichen eines oder mehrerer Processus spinosi nach der Seite oder nach hinten wird nicht leicht übersehen. Wohl jedoch ist dies der Fall bei dem Fehlen der Lendenlordose, wie es manchmal — anscheinend auf reflectorischer Basis — bei Wirbel- und Rückenmarkstumoren oder selbst bei hysterischen Zuständen vorkommt. Auch die verschiedenen Formen der arthritischen Wirbelsäulenerkrankung und -versteifung haben Sie hier im Auge zu behalten.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule prüfen Sie dadurch, dass Sie den Kranken sich tief nach vorne, nach hinten und seitlich bücken lassen, und dass Sie ihn den Rumpf bei feststehenden Füssen seitlich drehen lassen. Sodann ist es noch von Wichtigkeit zu wissen, ob plötzliche und brüske Bewegungen in der Wirbelsäule schmerzen. Um dies zu erfahren, werden Sie auf den — durch Ihre zwischengelegte Hand geschützen — Scheitel des Kranken einen leichten Schlag mit der Faust appliciren, Sie werden den Kranken an den beiden festgefassten Schultern brüsk seitlich überbiegen oder einfach seitlich schütteln, Sie werden — während der Kranke sitzt — von der Seite beiderseits unten fest an den Thorax fassen und diesen Theil seitlich gegen den übrigen Theil der Wirbelsäule zu erschüttern suchen. Schliesslich müssen Sie auch in zweifelhaften Fällen in Suspension oder in Rückenlage einen Zug an den Beinen ausüben oder die vom Kranken in dem Hüftgelenk fixiert gehaltenen Beine plötzlich zu bewegen suchen. Ich detaillire Ihnen diese Manipulationen deshalb, weil bei Klagen über Rückenschmerzen es oft von der allergrössten therapeutischen Wichtigkeit ist, herauszufinden, ob etwa ein kleiner versteckter Krankheitsherd, Tumor oder dergl. in der Wirbelsäule sitzt. Man darf sich in solchen Fällen nie ohne weiteres mit der rein neurologischen Diagnose begnügen.

Von nicht sehr grosser diagnostischer Bedeutung im Allgemeinen ist die Druck- und Klopfempfindlichkeit der Dornfortsätze.

Sie findet sich in wechselnder Intensität und mit wechselnder Höhenlocalisation oft bei Neurasthenikern und Hysterikern (Spinalirritation). In diesen Fällen erreicht sie meist keinen sehr hohen Grad. Sind jedoch nur ein bis zwei ganz bestimmte Dornfortsätze stets und constant in gleicher Weise sehr schmerzhaft auf Druck und Klopfen, so liegt mit Wahrscheinlichkeit eine Wirbelaffection vor. In diesen sowie in allen zweifelhaften Fällen ist die Anfertigung einer Roentgenphotographie oft von ausschlaggebender Bedeutung.

Meine Herren! Anhangsweise wollen wir im Anschluss an die Untersuchung der Wirbelsäule noch kurz die Lumbalpunction und die sogenannte Cytodiagnose besprechen. Die Lumbalpunction, von *Quincke* ersonnen (und

von diesem Autor zum Thema eines der Vorträge dieser Sammlung gemacht*), setzt uns in die Lage, die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis zu untersuchen. Die Cytodiagnose, ein von französischen Forschern, besonders von der *Raymond*'schen Schule, ausgebildetes Verfahren, stellt nur eine besondere Art der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit dar, nämlich die exacte Untersuchung jener Flüssigkeit auf einen etwaigen zelligen Gehalt.

Die Lumbalpunction kann in sitzender Stellung, bequemer aber nach der Angabe des Erfinders der Methode in der linken Seitenlage des Kranken ausgeführt werden. In dieser Lage stechen Sie einen dünnen Trocart in der Mittellinie oder ein wenig seitlich von derselben zwischen die Dornfortsätze des 3. und 4. oder des 4. und 5. Lumbalwirbels ein. Sollten Sie nicht sogleich beim ersten Versuch an dem plötzlichen Nachlassen des Widerstandes der Gewebstheile merken, dass sie in den Duralsack eingedrungen sind, so dürfen Sie mit der Nadelspitze tastende und schiebende Bewegungen machen, bis Sie in den Duralsack gelangt sind. Sodann ziehen Sie den Mandrin des Trocarts zurück, fügen ein Verbindungsstück, welches mit einem Gummischlauch versehen ist, an die Canüle und bestimmen unter Hochhalten des Schlauches den Druck der Flüssigkeit, resp. die Höhe ihres Anstieges im Schlauch nach Millimetern. Erst wenn dies geschehen ist, lassen Sie einige Cubikcentimeter der Flüssigkeit zur Untersuchung abfliessen. Die abgelassene Flüssigkeitsmenge darf nicht zu gross sein (ca. 20—30 Ccm. im Durchschnitt), damit der Druck des Liquor nicht zu schnell und zu sehr sinkt. Nach Entnahme der Probe wird die Nadel schnell zurückgezogen und die kleine Hautwunde mit Watte und Collodium verschlossen. Ich empfehle Ihnen zur Minderung des Schmerzes bei dem Einstich, die Haut durch den Aetherspray oder Chloräthyl local zu anästhesiren. Hinsichtlich aller technischen und sonstigen Details bei Ausführung der kleinen Operation darf ich Sie auf den oben schon erwähnten Vortrag des Erfinders der Lumbalpunction verweisen.

Es sind verschiedene Instrumente für die Lumbalpunction angegeben worden. Mir hat das von *Quincke* selbst angegebene kleine Instrumentarium stets gute Dienste geleistet. Zweifellos stellt die Operation im allgemeinen einen an und für sich nur unbedeutenden Eingriff dar, welcher nur bei ganz besonders unglücklicher Constellation der Umstände zu unangenehmen Zufällen führen kann. Ich darf Ihnen aber andererseits nicht verschweigen, dass die Ausführung der Lumbalpunction bei unseren oft hyperästhetischen und erregbaren nervenkranken Patienten, besonders denjenigen der Privatclientel, durchaus nicht so einfach ist und so völlig glatt und ohne Schwierigkeiten verläuft, wie dies in den meisten Arbeiten dargestellt wird, welche über Versuche an innerlich Kranken berichten und aus grossen öffentlichen Spitälern stammen.

Die wichtigsten, die Cerebrospinalflüssigkeit betreffenden Daten sind die folgenden:

Das specifische Gewicht der normalen Flüssigkeit schwankt zwischen 1006 und 1007, der Druck innerhalb des Duralsacks beträgt nach *Quincke* zwischen 40 Mm. und 130 Mm. Wasser. Der Druck kann sinken bei fallendem Blutdruck und (dies ist häufiger der Fall) er kann steigen bei allen Steigerungen des Hirndruckes (Tumoren, Blutungen u. s. w.). Normaler-

* S. pag. 351 dieses Bandes.

weise ist die cerebrospinale Flüssigkeit wasserklar, farblos und enthält nur sehr wenig Eiweiss (0·2—0·5‰) und manchmal eine bei der Zuckerprobe reducirende Eigenschaften zeigende Substanz.

Aus der deutlichen, über 1‰ betragenden Vermehrung des Eiweissgehaltes sowie aus der trüben Beschaffenheit des Liquor können Sie auf frisch entzündliche Processe im Gehirn und Rückenmark schliessen; nur geringer Eiweissgehalt und farblose, klare Beschaffenheit des Liquor sprechen für chronischen Hydrocephalus. Veränderungen des specifischen Gewichtes sind diagnostisch in dementsprechender Weise zu verwerthen. Blut darf sich normalerweise nur in verschwindender Menge, soweit es von der beim Einstich herrührenden Wunde stammen kann, vorfinden. Bei Blutungen im Gehirn oder Rückenmark finden sich oft stärkere Blutbeimengungen.

Von zelligen Bestandtheilen enthält die normale Punctionsflüssigkeit nur ganz vereinzelte Lymphocyten (ca. 3—4 in dem Gesichtsfeld bei einer Vergrösserung von 400—500). Mit der Untersuchung und diagnostischen Verwerthung dieser zelligen Bestandtheile des Liquor cerebrospinalis befasst sich die sogenannte Cytodiagnose.

Die Cytodiagnose hat für ihre Zwecke nur 3—4 Ccm. der Cerebrospinalflüssigkeit nöthig. Die Punction kann deshalb, wenn es sich nur um die Cytodiagnose handelt, mit einer möglichst feinen Nadel geschehen. Die erhaltene Punctionsflüssigkeit muss zuerst centrifugirt werden, und zwar nach Angaben der französischen Autoren 20 Minuten lang bei einer Geschwindigkeit von 3000 Umdrehungen der Centrifuge in der Minute. Nach Abheberung der Flüssigkeit wird dann der Bodensatz mikroskopisch untersucht. Wie schon vorhin gesagt, sind normalerweise nur ganz vereinzelte, kleine mononucleäre Lymphocyten in dem Liquor. Die Anwesenheit von polynucleären und grossen mononucleären Leukocyten spricht für acut-entzündliche Processe im Bereiche des Gehirns, des Rückenmarks oder seiner Häute.

Eine viel grössere praktisch diagnostische Bedeutung als die Anwesenheit von polynucleären und grossen einkernigen Leukocyten im Centrifugalrückstand hat jedoch die Anwesenheit von kleinen Lymphocyten, wenn ihre Zahl die normale minimale Menge von 3—4 im Gesichtsfeld übersteigt. Denn nach den auch von anderen Seiten bestätigten Untersuchungen der *Raymond*'schen Schule findet sich bei allen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, also bei Lues cerebrospin., Hemiplegia specif., myelitis spec., progressiver Paralyse, Tabes dorsalis u. s. w., eine ganz ausgesprochene Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis, so dass man oft zwanzig und noch mehr Zellen in einem Gesichtsfeld hat. Freilich ist das Auftreten der Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit nicht für die genannten Zustände unbedingt charakteristisch und beweisend; denn man hat sie ausser bei syphilitischen und metasyphilitischen Affectionen des Centralnervensystems auch noch bei ganz anderen Krankheitsprocessen, so bei der multiplen Sklerose, dem Herpes zoster, der frischen Hemiplegie u. s. w. gefunden. Ja, was die Sachlage leider noch unliebsamer stört: man hat auch bei secundärer Syphilis, ohne dass irgendwelche Zeichen einer Betheiligung des Nervensystems bestanden, eine Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis constatirt. Trotz der genannten Mängel kann die Lumbalpunction aber zweifellos auch bei dem heutigen Stande unseres Wissens schon gute diagnostische Dienste leisten.

Vasomotorische und trophische Störungen.

Meine Herren! Ueber das Wesen und das Zustandekommen der meisten trophischen und vasomotorischen Symptome wissen wir noch recht wenig. Dieselben kommen sowohl bei organischen Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks und der Nerven, als auch bei den verschiedenartigsten functionellen Krankheiten vor und können wohl alle Gewebe des Körpers befallen.

Trophische Störungen der Haut und der Hautgebilde.

(Hautfarbe, Hauttemperatur, „Blutwallungen", Gesichtserröthen, Urticaria factitia, Oedeme, Blutungen, Störungen der Speichelsecretion, Störungen der Schweisssecretion, Myxödem, Sklerodermie, Glossy skin, Ichthyosis, Pigmentverlust der Haut, Herpes, Neurofibrome, Hautulcerationen, Mal perforant, Veränderungen der Haare, Veränderungen der Nägel, Veränderungen an den Zähnen.)

Am besten gekannt sind die vasomotorischen und trophischen Störungen der Haut. Denn dieselben können hier meist schon durch die blosse Betrachtung erkannt werden; selbst die Betastung ist nur selten erforderlich.

Die Temperatur und Färbung der Haut, ihre Dicke, ihre grössere oder geringere Durchfeuchtung, ihre Reaction auf mechanische Reize sind beim Nachforschen nach vasomotorischen Störungen zu beachten. Unter gewissen Umständen (Hysterie, Neurasthenie) nimmt die Haut fast des ganzen Körpers ein bläulich-marmorirtes Aussehen an, und gewisse peripherisch gelegene Stellen, so die Gegend der Kniescheibe, Hände und Füsse, sind stark bläulich verfärbt, kühl und oft feucht. Auf einzelne Extremitäten und Extremitätentheile beschränkt werden Sie jene Cyanose und Kühle vor allem bei länger bestehenden Lähmungen — gleichgiltig welchen Ursprungs — finden. Hier handelt es sich offenbar in erster Reihe um Circulationsstörungen durch Wegfall der normalen Muskel- und Gewebsbewegungen. In anderen Fällen (*Raynaud*'sche Krankheit) sind gewisse Körpertheile, meist Zehen oder Finger, anfallsweise sehr blass, kalt und offenbar von minimalster Blutfüllung, oder sie sind im Gegentheil anfallsweise roth, geschwollen und schmerzhaft (Erythromelalgie). Unter wieder anderen Verhältnissen (Paralysis agitans, Climacterium) treten eigenthümliche Fluxionen mit plötzlicher starker arterieller Wallung und Röthung in grossen Gefässbezirken des Kopfes oder Rumpfes auf, um nach 1—2 Minuten wieder zu verschwinden.

Meist bei geborenen Neuropathen mit Zwangsgedanken und dergl. finden Sie die sogenannte Erythrophobie, d. h. ein bei den minimalsten und für den Gesunden gleichgiltigsten — gewöhnlich psychischen — Reizen auftretendes Gesichtserröthen und dabei gleichzeitig (auf Grund der krankhaften psychischen Disposition) eine quälende Angst vor jenem Erröthen. Zeitweiliges oder auch dauerndes halbseitiges Gesichtserröthen deutet auf eine einseitige Sympathicuserkrankung. An das plötzliche Erröthen oder Erblassen der Epileptiker vor, bei oder nach den Anfällen und an die halbseitige Gesichtsröthe oder Blässe der Migränekranken will ich Sie nur nebenher hier erinnern.

Sehr überrascht und erstaunt werden Sie sein, wenn Sie bei der Untersuchung von Hysterischen und Neurasthenischen gelegentlich direct unter ihren Augen während des Entkleidens der Patienten flammend rothe, ineinander fliessende, nicht erhabene kleinere und grössere

Flecken entstehen sehen. Dieselben sitzen meist am Halse und auf der Brust (vasomotorischer Halskragen) und verschwinden ebenso schnell, wie sie gekommen sind, meist sobald der Patient sich beruhigt hat. Bei den nämlichen Kranken finden Sie ausserdem oft leicht auftretende und sehr ausgiebige Transpiration, ferner das Entstehen eines nesselartigen Ausschlages nach dem Genuss gewisser Speisen (wie Erdbeeren, Hummern u. s. w.), sowie schliesslich die sogenannte Urticaria factitia (Dermographie). Das letztgenannte Symptom können Sie dadurch zur Anschauung bringen, dass Sie Linien mit einem harten spitzen Gegenstand, etwa dem Hammergriff, auf die Haut zeichnen. Nach ungefähr einer Minute treten diese Linien als erhabene, rothe oder weisse Stränge über das Niveau der Haut vor und können so stundenlang bestehen bleiben. Bei Urticaria factitia handelt es sich offenbar schon um kleine seröse Ausschwitzungen aus den Gefässen in das Gewebe, wie sie bei Entzündungen erfolgen.

Sie werden aber auch richtige Oedeme, theils mit Cyanose und auffallender Kühle, theils ohne solche nur auf Grund einer nervösen Störung bei Ihren Patienten zu sehen bekommen. Die erstere Form kommt bei manchen Formen der Neuritis, ferner bei cerebralen Hemiplegien (besonders solchen des Mittelhirns) und ähnlichen Processen vor. Die hysterischen Oedeme sind ebenso wie die auf organisch-nervöser Basis beruhenden manchmal noch von anderen Stauungserscheinungen begleitet, manchmal bestehen sie jedoch nur aus einfachen, bald harten, bald teigigen serösen Ausschwitzungen unter die normal gefärbte und normal warme Haut (so bei dem sogenannten fliegenden Oedem der Hysteriker). Ausser den genannten rein nervösen Oedemen kommen natürlich bei unseren Kranken auch rein mechanisch bedingte Stauungsödeme vor, z. B. passagere Oedeme der Augenlider bei Hirngeschwülsten u. s. w.

Vasomotorische Störungen, welche mit Blutungen in das Gewebe verbunden sind, gehören entschieden zu grossen Seltenheiten. Die relativ häufigsten dieser Störungen sind Schleimhautblutungen aus dem Genitalcanal oder dem Respirationstractus bei hysterischen Frauen. Die kleinen Blutungen, welche Sie bei Epileptikern nach Anfällen in den Conjunctiven oder der Gesichtshaut finden, sind rein mechanisch bedingte Blutungen, hervorgerufen durch die während des Insults bestehende venöse Stauung.

Zu denjenigen vasomotorischen Störungen, welche sich in den Hautgebilden abspielen, gehören auch die Unregelmässigkeiten der Speichel- und Schweissabsonderung. Freilich ist der Abfluss des Speichels bei Facialislähmungen, bei der Bulbärparalyse und bei ähnlichen klinischen Bildern wohl in erster Linie auf eine Behinderung des normalen Lippenverschlusses, resp. auf die Unmöglichkeit, den Speichel richtig zu verschlucken, zurückzuführen. Bei gewissen Krampfzuständen epileptischer und organisch bedingter Art scheint es sich dagegen um eine wirkliche vermehrte Speichelproduction zu handeln.

Störungen der Schweisssecretion werden Sie meist nur in Gestalt der Hyperhidrosis, der Uebersecretion zu sehen bekommen. Zu geringe Secretion der Schweiss- und auch wohl der Talgdrüsen macht sich bei der Untersuchung dadurch bemerkbar, dass die Haut auffallend trocken, spröde und schilferig ist (gelegentlich bei Neuritiden und bei Processen in der grauen Rückenmarksubstanz). Den Kranken selbst freilich fällt das

Verschwinden der Schweisssecretion schon früher auf, so z. B. den Tabikern, welche in dem „zurückgetretenen Schweiss" ein wichtiges ätiologisches Princip für die Entstehung ihrer Krankheit erblicken.

Die Hyperhidrosis kommt über den ganzen Körper verbreitet, besonders bei functionellen Leiden, Hysterie, Neurasthenie, Morb. Basedowii u. s. w. vor und ist dann sehr oft von Dermographie oder von nervösen Herzbeschwerden, Angstgefühl u. s. w. begleitet. Auf einzelne Körpertheile und Glieder beschränkt kommt die Hyperhidrosis bei der Neuritis, bei spinalen und auch wohl bei cerebralen Processen zur Beobachtung. Interessant ist dabei, dass man gelegentlich den abnormen Schweissausbruch durch gewisse sensible oder sensorische Reize provociren kann. So erinnere ich mich eines Syringomyelie-Kranken, der nach dem Genuss eines sauren Härings schon nach einigen Minuten lebhaftes halbseitiges Gesichtsschwitzen zeigte.

Die trophischen Störungen der Haut kommen zum Theil zusammen mit den beschriebenen vasomotorischen Erscheinungen, zum Theil aber auch ohne dieselben vor. Und zwar sind sie bei rein functionellen Krankheiten viel seltener zu finden als bei organischen.

Die normale Dicke und Consistenz, der Fettgewebegehalt u. s. w. der Haut wird unter dem Einfluss von trophischen Störungen mannigfach verändert. Unter gewissen Umständen nimmt der Fettreichthum der Haut des ganzen Körpers ungeheuer zu, es treten dabei Schmerzen und noch andere allgemeine Symptome auf (*Dercum*'sche Krankheit), oder die Haut des ganzen Körpers nimmt eine eigenthümlich verdickte und gedunsene, an das Oedem erinnernde Beschaffenheit an, ohne sich dabei in der für wirkliches Oedem charakteristischen Weise eindrücken zu lassen (Myxödem). Eine auffallend an das Myxödem erinnernde Beschaffenheit der Haut des Gesichtes, des Rumpfes und besonders der Hände beobachtete ich einige Male bei Patienten mit chronischer Meningitis serosa und den Zeichen des Hirndruckes, ohne das Auftreten dieser Hautveränderung erklären zu können (Neurol. Centralbl., 1900, pag. 548).

Eine weitere, ebenfalls meist grosse Bezirke der Haut betreffende Veränderung findet sich bei der Sklerodermie. Hier sehen ausgedehnte Partien im Gesicht, an den Armen, dem Rücken u. s. w. merkwürdig gespannt, glänzend, meist stark geröthet aus und machen fast den Eindruck fester glatter Flächennarben. Dabei lässt sich die Haut nicht von der Unterlage abheben, scheint vielmehr mit dieser verlöthet und verschmolzen zu sein. Gelingt es, eine kleine Hautfalte zu erheben, so hat man das Gefühl, ein sehr derbes, grobes und wenig biegsames Leder zwischen den Fingern zu haben.

Aehnlich — nur auf viel kleinere Bezirke der Haut beschränkt — ist die Hautbeschaffenheit bei der sogenannten Dermatomyositis, einer ausserordentlich seltenen Affection.

Hatte in den bisher erwähnten Fällen die Haut an Dicke und Derbheit zugenommen, so findet sich das Gegentheil, eine Atrophie der Haut und aller ihrer Gebilde, infolge nervöser Störungen in den folgenden Fällen. Die Ihnen bekannteste Form der Hautatrophie ist diejenige der sogenannten „Glossy Skin". Bei dieser Veränderung ist die Haut so dünn, dass sich zahlreiche kleine Hautfalten und Fältchen bilden, wenn man leicht mit dem Finger über die veränderte Haut hinwegstreicht. Ausserdem glänzt

die Haut, hat meist ein gelbliches Colorit bekommen und schilfert leicht ab. Am ehesten lässt sich die pathologische Glossy skin mit der physiologisch-atrophischen Haut der Greise vergleichen. Die Glossy skin kommt bei Neuritis — seltener bei spinalen Processen — zur Beobachtung.

Abnorm grosse Trockenheit und Abschuppung der Haut ist in noch viel höherem Grade bei der Ichthyosis ausgebildet. Andeutungen dieser Krankheit an der Haut der Unterschenkel, besonders in der Achillessehnengegend sind recht häufig bei Neuropathen, so dass man vielleicht auch dieser Erscheinung die Bedeutung eines sogenannten Stigma zuschreiben kann. Manchmal ist jene Rauhigkeit und Abschuppbarkeit zwar nicht so gross, dass man sie schon mit dem Namen der Ichthyosis belegen kann, aber immerhin gross genug, um als pathologisch angesehen zu werden und die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf sich zu lenken. Den Patienten selbst ist diese Hautbeschaffenheit bei sich selbst oder bei anderen Familienmitgliedern meist schon vor der Untersuchung aufgefallen.

Bei alten cerebralen Lähmungen, besonders solchen der oberen Extremität, werden Sie nicht zu selten eine weitere eigenthümliche Hautveränderung zu sehen bekommen. Das Pigment der Haut an der Hand und den Fingern ist verringert, die Haut sieht rosig, zarter und jünger aus und fühlt sich glatter und weicher an als auf der gesunden Seite.

Sehr oft verbindet sich diese Hautveränderung mit einer allgemeinen Verdünnung der Fingerknochen und einer eigenartigen Zuspitzung der Finger. Eine Pigmentverarmung der Haut sieht man übrigens auch bei neuritischen Processen.

Schliesslich habe ich Ihnen noch einige trophische Störungen der Haut zu nennen, welche auffällige Veränderungen in dem Niveau der Haut erzeugen, nämlich die Eruption von Herpesbläschen, ferner geschwulstartige Neubildungen in der Haut (Neurofibrome) und endlich Geschwürsbildung der Haut. Die Herpeseruptionen mit den der Eruption vorangehenden und sie begleitenden lebhaften Schmerzen, mit den anfänglich serösen, dann eitergefüllten und im Bezirk eines peripherischen Nerven meist reihenartig geordneten Bläschen sind so charakteristische Erscheinungen, dass Sie dieselben nicht verkennen können. Dafür, dass es sich bei ihnen um neuritische Vorgänge handelt, spricht ausser den genannten Umständen auch das gelegentliche Vorkommen einer Hyp- oder Hyperästhesie im Bereiche des befallenen Nerven. Meist tritt der Herpes im Verlaufe eines Intercostalnerven auf (auf etwaige Wirbelerkrankung ist zu achten!), er kommt jedoch auch im Bereich jedes anderen peripherischen Nerven vor.

Die Neurofibrome der Haut sind kleine, sehr gut verschiebliche, druckempfindliche Knötchen unter und in der Haut, welche meist erst dann entdeckt werden, wenn der Patient wegen anderer, von dem Zustand der Haut unabhängiger nervöser Störungen den Arzt aufsucht. Es finden sich nämlich sehr häufig gleichzeitig mit jenen relativ unschuldigen Hautgeschwülsten Neurofibrome gleicher Art an den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln und erzeugen durch Zerstörung der Wurzelfasern schwere Krankheitszustände. Entdecken Sie demnach umgekehrt einmal zuerst Neurofibrome der Haut, so werden Sie ein doppelt wachsames Auge auf etwaige nervöse Beschwerden des Kranken haben.

Die am meisten in die Augen fallende trophische Hautstörung bilden die Geschwüre. Lässt sich irgend ein anderer Grund für das Bestehen einer Hautulceration nicht finden, so müssen Sie an trophische nervöse Störungen, und zwar in erster Reihe an Erkrankungen des Rückenmarkes, an die Tabes dorsalis (mal perforant) und an die Syringomyelie denken. Bei der letztgenannten Krankheit wird die Sachlage dadurch etwas complicirt, dass neben den zweifellos nicht traumatisch entstandenen, genuinen Geschwüren auch solche vorkommen, welche aus einem traumatisch entstandenen Hautdefect herrühren und nur infolge der Sensibilitätsstörung und infolge der mangelhaften Heilungstendenz des Gewebes sich zu wirklichen Ulcerationen ausgebildet haben.

Aehnlich den Ulcerationen der Syringomyelie sieht eine Gattung anderer seltener Geschwüre aus, welche bei der sogenannten *Raynaud*'schen Krankheit, bei Diabetes melitus und bei ähnlichen Leiden vorkommt. Hier handelt es sich um eine locale Gewebsnekrose durch krampfhaften Gefässverschluss und um nachfolgende Geschwürsbildung an der nekrotischen Stelle.

Fast in gleicher Häufigkeit wie die trophischen Veränderungen der Haut werden Sie diejenigen der der Haut nahestehenden Gewebe, der Haare, Nägel u. s. w. zu sehen bekommen. Allgemeiner Haarausfall, Alopecie, beruht manchmal auf functionellen nervösen Störungen: Bei Myxödem besteht fast regelmässig starke Alopecie der gesammten Körperhaare, einschliesslich der Augenbrauen. Localer Haarausfall kommt bei der Neuritis vor, obschon hier abnorm starkes Wachsthum des Haares in dem erkrankten Gebiet häufiger ist. Dass der Haarausfall sich oft an peripherische Nervengebiete hält, zeigt die häufigste Form der Glatze. Bei der Glatze, deren Träger ja glücklicher Weise noch nicht alle als Nervenkranke anzusehen sind, sind meist nur die Gebiete des Quintus kahl, während die Haare im Bereiche der Nervi occipitales stehen geblieben sind. Allgemeine Hypertrichosis über den ganzen Körper gilt als sogenanntes Stigma degenerationis.

Das Ergrauen der Haare — entweder allgemein oder büschelweise — bei Neuralgien oder bei schweren psychischen Erschütterungen ist eine auch Laien bekannte Thatsache. Weniger bekannt ist es, dass man gelegentlich bei Geisteskranken oder sonst auf Grund nervöser Störung Aenderungen in der Haarfarbe und in der ganzen Haarbeschaffenheit zu sehen bekommt. Ja, es sind Fälle bekannt, bei welchen periodisch blondes glattes Haar roth und kraus, oder dunkles Haar periodisch weiss wurde. Die Beschaffenheit des einzelnen Haares ist übrigens nicht nur in dem zuletzt genannten Falle verändert. Bei dem Myxödem z. B. wird das noch restirende Kopfhaar straff, strähnig und verliert den normalen Glanz völlig. Bei der neuritischen Hypertrichie sind die Haare abnorm lang und dicker, als sie in der Norm auf der Körperoberfläche sind.

Die Erscheinungen, mit welchen die Nägel der Finger und Zehen auf trophische Störungen reagiren, sind ziemlich einförmig: Abnorm schnelles Wachsthum, Umwandlung der normalen Nagelform in eine zu stark gekrümmte, Auftreten von Längs- oder Querriffen im Nagel, Brüchigwerden und allmähliches Abfallen des ganzen Nagels. Die genannten Zeichen kommen meist bei Erkrankungen des sogenannten peripherischen Neurons und hier wieder vorzugsweise bei spinalen Processen (Tabes, Syringomyelie)

vor. Sie finden sich aber auch gelegentlich bei cerebralen Hemiplegien. Bei functionellen Nervenkrankheiten treten einige der angeführten Nagelveränderungen in seltenen Fällen auf, wenn es sich um langbestehende Lähmungen oder Contracturen einzelner Glieder handelt.

Eine wenig beachtete Erscheinung sind die kleinen weissen Flecke, welche bei Neuropathen oft in gehäufter Zahl den ganzen Nagel von oben bis unten durchsetzen und anscheinend auch periodisch auftreten und verschwinden können. In geringer Zahl finden sich diese Flecke bei fast allen Menschen.

Meine Herren! Bei der Betrachtung der Zähne haben Sie vor allen Dingen auf die bekannten Störungen im Wachsthum und in der Entwicklung der Zähne zu achten, wie sie bei der Rhachitis und bei der congenitalen Syphilis vorkommen. Fast stets gibt das Auffinden der für hereditäre Lues charakteristischen Zähne mit dem halbmondförmig ausgehöhlten freien Rand und dem eigenthümlich schräg abgeschliffenen Kauende der neurologischen Diagnose eine bestimmte Richtung. Auch die regelmässige oder unregelmässige Stellung der Zähne ist zu beachten. Ueberzählige, aus der Kieferfläche entspringende Zähne sind keine Seltenheit bei Nervenkranken und Neuropathen. Bei trophischen Störungen im Trigeminusgebiet, z. B. im Verlauf der Tabes dorsalis, fallen die Zähne manchmal ohne nennenswerthe Schmerzen einzeln oder zu mehreren aus. Dagegen finden sich bei der Trigeminusneuralgie — und darauf möchte ich Sie zur Vermeidung unnöthiger Zahnextractionen aufmerksam machen — weder trophische noch sonst irgend welche nachweisbare Veränderungen an den Zähnen.

Trophische Störungen der Muskulatur.

(Hypertrophie, Atrophie, Atrophien im Bereich der Hirnnerven, Atrophien im Bereich der spinalen Nerven, Hypertrophien, Pseudohypertrophien, Vorkommen der Pseudohypertrophien, Vorkommen der Atrophien, einfache Atrophie, degenerative Atrophie.)

Die trophischen Störungen der Muskulatur werden als Hypertrophien und als Atrophien durch Betrachtung, Betastung und eventuell durch Messung erkannt. Das geübte Auge bemerkt es bald — besonders wenn die gesunde Seite zum Vergleich herangezogen wird — wenn die normalen Contouren der Haut durch Schwund oder Ueberentwicklung des darunter liegenden Muskelgewebes abnorm eingesunken oder abnorm vorgewölbt sind.

Die Resultate der blossen Aspection werden durch die Palpation und durch die Mensuration controlirt. Bei sehr starker Fettentwicklung der Haut lässt die Aspection im Stiche, und es stehen dann vorzugsweise die beiden letztgenannten Methoden zur Verfügung. Nach dem Gesagten werden Sie es leicht verstehen, dass die trophischen Veränderungen mancher tief liegenden Muskeln gar nicht und diejenigen vieler Muskeln nur sehr schwer mit Sicherheit festzustellen sind.

Die wichtigsten Stellen, an welchen trophische Muskelveränderungen in der Regel vorkommen, sind folgende: Im Bereiche der Hirnnerven das Gesicht, Zunge und Lippen. Atrophie des Temporalmuskels ist leicht erkennbar an der stark eingesunkenen Schläfe; solche des Musc. Masseter durch Betastung der eingefallenen Wange; Atrophie aller Muskeln auf einer Gesichtsseite (Hemiatrophia faciei) durch den auffallenden Anblick der manchmal fast skeletirt aussehenden kranken Gesichtsseite.

An den Lippen fällt eine Atrophie nur in den höheren Graden auf den ersten Anblick schon auf; meist muss man zufühlen und die Lippen des Kranken zwischen Daumen und Zeigefinger durchgleiten lassen. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass bei alten Leuten die Lippen physiologischer Weise schon sehr dünn sind.

Zungenatrophie ist leicht zu erkennen, ob sie einseitig oder ob sie doppelseitig auftritt. Die Zunge sieht welk, wie geschrumpft und ausgetrocknet aus, ihre Oberfläche ist zerklüftet. Dabei ist die pathologische Kleinheit des ganzen Organs, besonders beim Vorstrecken, unverkennbar und contrastirt eigenthümlich mit dem normal weit geöffneten Munde.

Am Halse und am Nacken gehören die Atrophien des M. sternocleidomastoideus und des M. cucullaris in seiner oberen Portion zu den am leichtest erkennbaren Atrophien. Beide Muskeln lassen sich sehr gut abtasten und sind so charakteristisch für die Contourbildung des Halses, dass sie in atrophischem Zustande sofort das Auge des Untersuchers auf sich ziehen. Uebrigens gehören die beiden genannten Muskeln zu denjenigen, bei welchen man nicht selten echte Hypertrophie sieht (z. B. bei Tic-Kranken). Der M. sternocleido springt in solchen Fällen auch in der Ruhe schon als auffallend massiver Strang unter der Haut hervor.

Die Hypertrophie der obersten Cucullarisportion, kenntlich an einem abnorm starken Vorspringen des auch unter normalen Verhältnissen schon deutlich ausgeprägten Cucullariswulstes, darf nur diagnosticirt werden, wenn die Schulter auf der fraglichen Seite in der Ruhe nicht höher steht. Denn nur in diesem Falle ist eine Dauercontraction des Cucullaris, welche ja ebenfalls den Muskel massiver erscheinen lässt, auszuschliessen.

Das Eingesunkensein der Fossa supraspinata ist leicht zu erkennen; nicht so leicht können Sie jedoch entscheiden, ob daran eine Atrophie des M. Cucullaris oder des M. Supraspinatus schuld ist. Dazu ist meist die Functionsprüfung und die elektrische Untersuchung nöthig.

Bei der Atrophie des M. deltoides sieht die Schulter von vorne betrachtet eckig (durch Vorragen des Acromion und des äusseren Schlüsselbeinendes) aus, von hinten gesehen fällt besonders der zu steile, nicht gewölbte Abfall des äusseren Oberarmcontours auf. Wenden wir uns wieder der Rumpfmuskulatur zu, so wird Ihnen die Erkennung einer Atrophie der mittleren und unteren Cucullarisabschnitte bei den ausgesprochenen damit verbundenen Niveaulücken keine Schwierigkeiten bereiten. M. teres major und M. rhomboideus sind viel schwieriger als atrophisch zu erkennen. Bei dem erstgenannten Muskel müssen Sie mit der gesunden Seite vergleichend palpieren; eine Atrophie des Rhomboideus ist bei intactem Verhalten des ihn deckenden M. cucullaris und M. latissimus dorsi nur dann vermuthungsweise anzunehmen, wenn der tastende Finger unter den genannten oberflächlichen Muskelmassen die Rippen deutlicher als normal durchfühlen kann.

Auf der Vorderseite des Rumpfes fällt eine Atrophie oder Aplasie des M. pectoralis major durch das Vorhandensein einer abnormen, unschönen Grube unterhalb des Schlüsselbeines auf. Der M. serratus anticus verräth seine Atrophie leicht der Betrachtung durch das Fehlen der so charakteristischen Muskelzacken in der vorderen Axillarlinie. Dagegen liegen die Intercostalmuskeln viel zu versteckt, als dass man ihre Atrophie entdecken

könnte. Nur bei ganz mageren Personen können Sie hoffen, eine Bauchmuskelatrophie feststellen zu können.

Die Atrophien an den Muskeln der Extremitäten sind im Allgemeinen leichter zu erkennen, da bei der Extremitätenmuskulatur schon in der Ruhestellung die Betrachtung und Betastung ausgiebiger und vielseitiger als bei der Stammmuskulatur erfolgen kann, und weil ausserdem durch die Stellungsänderung der Extremitäten viel mehr Möglichkeiten gegeben sind, einen bestimmten Muskel der Untersuchung zugänglich zu machen.

Es würde den Rahmen unserer Vorlesung überschreiten, wenn wir die sämmtlichen Extremitätenmuskeln auf die Erscheinung der Atrophie hin durchmustern würden. Die Ihnen unentbehrliche Kenntnis der wichtigsten Daten aus der speziellen Muskelphysiologie wird Ihnen in allen denjenigen Fällen die Diagnose sichern, in welchen die blosse Betrachtung und Betastung nicht zur Entscheidung führt, ob ein Muskel atrophirt ist. Freilich gibt es auch eine grosse Zahl häufig vorkommender Muskelatrophien, die als solche auf den ersten Blick erkannt werden können. Hierhin gehört die Atrophie des M. biceps, der Hand- und Fingerstrecker, der M. interossei und der Handballen, ferner diejenige des M. quadriceps, des M. tibialis anticus, der Wadenmuskeln u. a. m. Erinnern Sie sich bei der Untersuchung auf Muskelatrophien an den Extremitäten daran, dass der linke Oberarm und Vorderarm durchschnittlich ca. 1 Cm. weniger Umfang als der rechte hat.

Meine Herren! Ich hatte Ihnen vorhin ausser den Muskelatrophien auch die Muskelhypertrophien als trophische Störungen des Muskels bezeichnet. Echte Hypertrophien der contractilen Muskelsubstanz sind sehr selten. Sie werden dieselben gelegentlich bei lange bestehenden andauernden klonischen Krampfzuständen, z. B. bei posthemiplegischer Chorea und dergleichen, in den befallenen Gliedern zu sehen bekommen. Die Pseudohypertrophie der Muskeln, bei welcher das Volumen des ganzen Muskels dadurch vergrössert erscheint, dass sich Fett zwischen die einzelnen Muskelbündel geschoben hat, ist viel häufiger und kommt vorzugsweise bei der sogenannten Dystrophia muscul. progressiva vor. Hier sind die Lieblingsplätze der Pseudohypertrophie der M. triceps, der M. infraspinatus, die Wadenmuskeln, der M. quadriceps, die Glutaeen. Erblicken Sie an den Stellen der letztgenannten Muskeln abnorm starke Wülste, so können Sie schon mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Pseudohypertrophie vermuthen. Zur Gewissheit wird eine solche, wenn Sie den Muskel abtasten und sowohl in der Ruhe als auch während seiner Anspannung statt eines festen und prallen Gewebes eine weiche und sehr bewegliche Masse fühlen.

Während die Pseudohypertrophie der Muskeln im Wesentlichen nur bei einer einzigen Krankheit, der progressiven Muskeldystrophie, vorkommt, kommen die Muskelatrophien bei den allerverschiedenartigsten Krankheitsprocessen vor. Die Erkrankung jeder einzelnen Station der grossen corticomuskulären Bahn kann von einer Muskelatrophie begleitet sein. Zwei besondere Arten der Atrophie, welche durch den Ausfall, resp. durch zu intensive Einwirkung auf den Muskel wirkender Reize erzeugt werden, sind die sogenannte Inactivitäts- und die Druckatrophie. Die Inactivitätsatrophie scheint nahe Beziehungen in genetischer Beziehung zu der Reflexatrophie zu haben. Bei dieser atrophirt die Streckmuskulatur in der Nähe eines erkrankten Gelenkes — der M. quadriceps bei

Gonitiden, der M. triceps bei Affectionen des Ellenbogens — wahrscheinlich deshalb, weil die in den sensiblen Nerven und Reflexcollateralen centripetal fliessenden Reize nicht mehr in normaler, sondern in krankhaft veränderter Weise die Vorderhornzellen umspülen. Für die Stellung Ihrer Diagnose kommt es in erster Linie nicht so sehr darauf an, eine bestehende Atrophie einer der genannten Kategorien einzuverleiben, als vielmehr darauf, zu entscheiden, ob die Atrophie eine „einfache" oder ob sie eine „degenerative" ist.

Die Eintheilung der Atrophien in die beiden letztgenannten Gruppen ist eine pathologisch-anatomische. Bei der einfachen Atrophie ist nur eine quantitative Verminderung der Muskelmasse eingetreten, bei der degenerativen ist die Muskelsubstanz ausserdem als solche chemisch verändert, „degenerirt". Die blosse Betrachtung und Betastung kann Ihnen nie Sicherheit darüber geben, ob diese oder jene Art der Atrophie vorliegt. Dies geschieht durch die elektrische Untersuchung: bei der einfachen Atrophie besteht entweder gar keine oder nur eine quantitative Veränderung der Erregbarkeit, bei der degenerativen Atrophie hingegen besteht eine qualitative Veränderung der Erregbarkeit, welche sich durch den trägen Ablauf der Zuckung und durch den trägen Nachlass des elektrisch zur Contraction gebrachten Muskels bei directer galvanischer Muskelreizung äussert. Normaler Weise erfolgen, wie Sie wissen, alle elektrisch erzeugten Muskelzuckungen blitzartig schnell.

Welchen hohen diagnostischen Werth aber die Feststellung des Charakters der Atrophie hat, werden Sie erst dann verstehen, wenn Sie hören, dass die degenerative Atrophie nur bei Verletzungen und Erkrankungen des motorischen Nerven oder der Vorderhörner des Rückenmarksgrau vorkommt. Mit der Feststellung einer degenerativen Atrophie ist demnach ein wichtiger Anhalt für die topische Diagnose gewonnen. Für diejenigen Fälle, in welchen aus irgend einem Grund die Vornahme einer elektrischen Untersuchung nicht möglich ist, werden Sie meist die mechanische Muskelreizung (mittelst eines kurzen, auf den Muskelwulst ausgeführten Hammerschlages) empfehlen hören. Auch dann tritt bei degenerativer Atrophie träge Zuckung auf. Die mechanische Reizung ist aber nach meinen Erfahrungen ein sehr schlechtes Surrogat für die elektrische Reizung und lässt oft im Stich, weil die Zuckung und der Nachlass der Zuckung auch unter normalen Verhältnissen bei manchen Muskeln nicht so schnell wie die elektrisch ausgelöste Zuckung geschieht.

Ueber das Verhältnis der Atrophie eines Muskels zur Lähmung werde ich Ihnen später bei anderer Gelegenheit noch einige Worte sagen. Dort werden Sie erfahren, dass man in gewissen Fällen aus dem Bestehen einer Lähmung auf die Atrophie eines versteckt liegenden und der Beurtheilung durch Betastung und Betrachtung nicht zugänglichen Muskels schliessen darf.

Trophische Störungen der Knochen und Gelenke.

(Hypoplasie der Knochen, Knochenatrophie bei Neuritis und nach Verletzungen, Veränderungen der Knochen und Gelenke bei spinalen Erkrankungen, partieller Riesenwuchs, Akromegalie, intermittirender Hydrops, hysterische Gelenkstörungen.)

Auch das Knochenwachsthum ist von nervösen Einflüssen abhängig. Bei der spinalen Kinderlähmung bleibt das Knochenwachsthum in der befallenen Extremität ganz bedeutend zurück. Auch bei den cerebralen Kinder-

lähmungen ist dies oft, wenn auch nicht in so ausgesprochener Weise wie bei der Poliomyelitis, der Fall. Manchmal sehen Sie nur an einem einseitig auffallend kleinen Schulterblatt, dass das betreffende Individuum eine cerebrale Kinderlähmung überstanden hat. In diesem Fall handelt es sich allerdings um keine Knochenatrophie, sondern um eine Hypoplasie, um ein Zurückbleiben im Wachsthum des Knochens. Eine wirkliche Atrophie der Knochen kommt meist bei Erkrankungen peripherischer Nerven mit oder ohne vorangegangene Verletzung zur Beobachtung. So wird Ihnen gelegentlich bei der Polyneuritis die eigenthümliche Verdünnung und Zuspitzung der Fingerphalangen auffallen, noch häufiger aber werden Sie Knochenatrophien an den Extremitäten von Unfallpatienten sehen. Angedeutet ist die letztgenannte Erscheinung übrigens manchmal auch bei lange bestehenden Hemiplegien und ähnlichen Processen. Weniger selten als die Atrophie kommen gewisse andere trophische Störungen der Knochen vor, welche sich oft mit ähnlichen Störungen der Gelenke combiniren. Ich meine in erster Linie eine eigenartige Consistenzveränderung des Knochengewebes, bei welcher die normale Festigkeit verloren geht und Brüchigkeit oder Morschheit der Knochen eintritt. Die Gelenke zeigen dabei eine ähnliche Vulnerabilität sowie Neigung zu Synovialverdickungen, Ablagerungen und Auftreibungen der Gelenkenden. Meist wohl nach geringen — wegen der gewöhnlich mitbestehenden Analgesie unbemerkt gebliebenen — Traumen, oder selbst ohne nachweisbare Verletzungen, treten in solchen Fällen (Syringomyelie, Tabes dorsalis und ähnliche Processe) Knochenbrüche, Auflagerungen und Verdickungen der Gelenke, Subluxationen und ähnliche Zustände auf.

Ebenso wie bei den Muskeln gibt es auch bei den Knochen ausser den atrophischen Störungen solche hypertrophischer Art. Der sogenannte partielle Riesenwuchs, bei welchem ein Fuss, eine Hand oder dergleichen entweder in abnormer Grösse mit zur Welt gebracht wird und sich entsprechend fortentwickelt oder sich erst im Laufe der Kinderjahre herausbildet, gehört hierher. Wichtiger sind jedoch die allgemeinen abnormen Wachsthumsvorgänge, welche sich bei der Akromegalie innerhalb relativ kurzer Zeit, innerhalb von Monaten, herausbilden und besonders die Hände, Füsse und den Unterkiefer betreffen. Natürlich nehmen die Weichtheile an dem abnormen Knochenwachsthum Theil. Die Diagnosenstellung wird Ihnen auf den ersten Blick wiedergelingen, wenn Sie erst einmal einen typischen Fall gesehen und untersucht haben.

Ehe wir die trophischen Störungen der Gelenke verlassen, muss ich Sie noch auf eine äusserst seltene Störung der Gelenktrophik aufmerksam machen, nämlich auf den sogenannten intermittirenden Gelenkhydrops. Derselbe stellt sich meist am Kniegelenk ohne erkennbare Veranlassung und ohne Schmerzen oder Röthung der Haut ein, hält einige Tage an und verschwindet dann wieder, um nach einiger Zeit zu recidiviren. Das Wesen dieser — wie schon gesagt, ausserordentlich seltenen — Erkrankung ist absolut dunkel; man vermuthet, dass es sich um eine nervöse Erkrankung handelt.

Mit der Diagnose von hysterischen Gelenkschwellungen, welche von manchen Autoren angenommen werden, bitte ich Sie recht vorsichtig zu sein.

Motilität.

(Muskeltonus, Bedeutung der Vorderhornzellen im Rückenmark als motorische Kraftstation, Steigerung und Herabsetzung des Muskeltonus, Einwirkung anderer Bezirke des Centralnervensystems auf die Kraftstation, Ruhestellung der Körpermuskulatur, Ruhestellung der Muskeln im Bereiche der Hirnnerven, Ruhestellung der Gesichts- und Augenmuskulatur, Ruhestellung der Muskeln im Bereiche der oberen Extremität, Ruhestellung der Muskeln im Bereiche der unteren Extremität, Beckenstellung, Schulterblattstellung, Rückenmuskeln. Passive Beweglichkeit, spastische Zustände, Feststellung spastischer Muskelwiderstände geringen Grades, active Contracturen, passive Contracturen, klinische Unterschiede zwischen activen und passiven Contracturen, Einfluss der Psyche auf die Muskelspannung, Ausschaltung dieses Einflusses bei der Untersuchung, Werth der Feststellung des spastischen Charakters einer Paralyse für die Diagnose, Verhältnis der spastischen zur schlaffen Lähmung, Vorkommen der spastischen Zustände und der Contracturen, *Kernig*'sches Zeichen, Contracturen der Paralysis agitans. Hypotonie, Ursachen der Hypotonie, klinische Erscheinungen der Hypotonie. Active Bewegungen, active Bewegungsprüfung im Bereich der Hirnnerven, Stirn- und Mundfacialis, willkürliche und Affectbewegungen des Gesichtsnerven, Zungenlähmung und -contractur, Atrophie der Zunge, Vorkommen der Paralysen der bulbären Sphäre, Kaumuskeln, Kehlkopfmuskeln, dysarthrische Sprechstörungen. Stottern, hysterisches Stottern, andere hysterische Sprechstörungen, scandirende Sprache, Silbenstolpern, Nacken- und Rückenmuskeln, Bewegungen des Armes und der Hand. Adynamien, myasthenisches Verhalten, Bewegungen der Beine und des Fusses, Psyche und Widerstandsbewegungen, Psyche und hysterische Lähmungen, Abasie, Schwäche des Händedruckes und der Hüftbeugung bei Neurasthenikern; Vorkommen organischer Paresen und Paralysen.)

Meine Herren! Die Untersuchung der motorischen Sphäre hat sich selbstverständlich nicht auf Untersuchung der willkürlichen Bewegungen zu beschränken. Ehe wir uns dieser zuwenden, müssen wir uns zuerst mit dem Spannungszustand der Muskeln und mit der dadurch bedingten Ruhestellung der einzelnen Körperabschnitte sowie ihrer passiven Beweglichkeit beschäftigen. Erst dann sind wir imstande, die willkürliche Beweglichkeit, die Fähigkeit der groben Kraftentfaltung und der Muskelcoordination zu prüfen.

Schliesslich werden wir dann die unwillkürlichen Bewegungen und die verschiedenen Krampftypen in ihren Hauptformen zusammen durchgehen.

Sämmtliche Muskeln des Körpers sind im wachen Zustand des gesunden Individuums nicht etwa völlig ungespannt, sondern in einem gewissen geringen Contractionszustand. Dieser leichte Contractionszustand heisst der Tonus der Muskulatur. Klinische Thatsachen sprechen mit allergrösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass der normale Tonus keine autochthone muskuläre Erscheinung ist, sondern ein vom Rückenmark aus geschaffener und durch centripetale sensible Reize bedingter, mithin reflectorischer Zustand ist. Um dies völlig zu verstehen, ist es nöthig, dass wir uns — wenn auch vielleicht in etwas zu schematischer Weise — den Mechanismus der motorischen Centralorgane, wie er sich als klinisches Postulat ergibt, analysiren.

Hierbei müssen wir als erste und allerwichtigste Grundlage die Thatsache festhalten, dass die eigentliche und wirkliche Energiequelle für die Muskelcontraction, d. h. die motorische Kraftstation allein in den grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks, resp. in den analogen Zellen der Medulla oblongata und des Mittelhirns gelegen ist. Die physiologische Intactheit dieser Zellen ist eine unumgängliche Bedingung für ein völlig normales Functioniren des ganzen motorischen Apparates. Wir müssen

nun aus gewissen klinischen Thatsachen den Schluss ziehen, dass die Vorderhornzellen eben nur eine Kraftstation oder vielmehr ein Kraftdepôt mit potentieller Energie, d. h. mit der Möglichkeit der Kraftentladung darstellen, dass also stets irgend ein auslösendes Moment nöthig ist, um die Möglichkeit der Kraftlieferung in wirkliche Kraftentladung zu verwandeln. Unter normalen Verhältnissen ist nun stets — auch in der Ruhe — eine derartige auslösende Ursache wirksam: nämlich die tausendfachen verschiedenen, von der Peripherie dem Rückenmark continuirlich zufliessenden Reize, wie sie von den Vorgängen der Blutcirculation, von den chemischen Processen in den Geweben, von dem Druck der Gewebe auf einander, von der Einwirkung der Luft und der Kleidung oder der Unterlage u. s. w. auf die Haut erzeugt werden. Alle diese durch die hinteren Wurzeln dem Rückenmark zufliessenden Reize gelangen — abgesehen davon, dass sie z. T. als bewusste Empfindungen auf dem Wege der langen Rückenmarksbahnen in die Grosshirnrinde transportirt werden — auf dem Wege der Reflexcollateralen in die graue Substanz des Rückenmarks. Hier umspülen sie — in den Endaufzweigungen der Reflexcollateralen angelangt — die motorischen Vorderhornzellen und bedingen (wie alle sensiblen und sensorischen Reize dies schliesslich thun) ein motorisches Correlat: nämlich ein continuirliches, geringes Abfliessen der motorischen Energie. Als den Effect dieses continuirlichen Kraftabflusses aus dem Kraftdepôt der Vorderhornzellen haben wir mit grosser Wahrscheinlichkeit den Muskeltonus aufzufassen. Die motorische Kraftstation im Rückenmark verhält sich demnach gleichsam wie ein Feuerherd, der durch ständige Nahrungszufuhr von der Peripherie her im Glimmen erhalten wird, und nur dann stärker aufflammt, wenn er — wie wir sogleich sehen werden — von anderer Seite aus besonders angefacht wird.

Die Ihnen soeben klar gelegten nahen Beziehungen des Muskeltonus zu den sensiblen Reizen ergeben sich u. a. auch daraus, dass ein pathologisch gesteigerter Tonus durch Milderung und Abstumpfung der peripherischen Reize (absolute Ruhe, warmes Bad u. dergl.) herabgesetzt, und umgekehrt durch Vermehrung jener Reize (Kälte und Schmerzen) gesteigert werden kann.

Die Nutzanwendung der Annahme eines Muskeltonus für die Erklärung der krankhaft gesteigerten oder verringerten Muskelspannung wird sich Ihnen nachher von selbst ergeben.

Ich muss mich beeilen, nicht die Meinung in Ihnen aufkommen zu lassen, dass etwa die sensiblen Eindrücke der Peripherie die einzige Möglichkeit darstellten, durch welche die Vorderhornzellen zur Kraftabgabe veranlasst werden könnten. Im Gegentheil: Es kann von den verschiedensten Bezirken des Nervensystems her auf die motorische Kraftstation eingewirkt und dieselbe zur Kraftentfaltung gebracht werden: so vom Kleinhirn aus, von den Basalganglien, von dem Hirnstamm und last not least von der Grosshirnrinde aus. Die Einwirkung der Grosshirnrinde, in Specie der Centralwindungen auf die motorische Kraftstation des Rückenmarkes ist die bei weitem wichtigste. Sie stellt das dar, was man bewusste Willkürbewegung nennt. Ich bitte Sie nun, dies so einfache Schema des zwischen Gehirn und Rückenmark hinsichtlich der motorischen Functionen bestehenden gegenseitigen Verhältnisses sich recht fest einzuprägen, denn es ist der Ausgangspunkt aller unserer späteren Darlegungen. Also: In

den Vorderhörnern liegt die eigentlich wirksame und unumgänglich nöthige Kraftstation; die Centralwindungen sind nur imstande, auf jenes Kraftdepôt derart einzuwirken, dass in einem gegebenen Augenblick die Kraftquelle des Contractionsimpulses in bestimmte Muskeln gesendet wird. Diese cerebrale Einwirkung auf die Vorderhornzellen geschieht — wenn auch vielleicht zum kleinen Theil auf dem Wege anderer Bahnen — so doch zum allergrössten und wichtigsten Theil auf dem Wege der Ihnen bekannten Pyramidenbahn.

Die Einwirkung des Grosshirns auf die motorische Kraftstation erschöpft sich nun in der soeben angedeuteten Art nicht. Es existiren vielmehr physiologische und klinische Thatsachen, die die Annahme nahelegen, dass von dem Grosshirn (und vielleicht auch von anderen Hirntheilen) aus eine zweite, der erstgenannten entgegengesetzte Einwirkung auf die Vorderhornzellen möglich ist, welche ständig einer allzu reichlichen Krafterzeugung in den Vorderhornzellen vorbeugt. Besonders muss diese hemmende Regulirung für den Ihnen vorhin geschilderten continuirlichen Kraftabfluss, welcher nach unserer Annahme durch die zufliessenden sensiblen Reize bedingt und erzeugt wird, für den Muskeltonus angenommen werden. Dies entnehmen wir aus der Thatsache, dass in Krankheitsfällen, bei welchen der Zusammenhang der an und für sich völlig intacten Kraftstation mit dem Gehirn gelockert ist, eine beträchtliche Steigerung des sogenannten Muskeltonus eintritt. Ueber die Natur des zuletzt genannten negativen „hemmenden" Einflusses des Grosshirns auf die Vorderhornzellen sind wir bei weitem nicht so gut unterrichtet wie über die positive Einwirkung des Grosshirns auf das Rückenmark. Doch ist es nicht unmöglich, dass auch der anscheinend hemmende Mechanismus durch gewisse andere positiv wirkende Einflüsse bedingt wird.

Nach dieser kurzen Abschweifung müssen wir uns jetzt wieder der Untersuchung unserer Kranken zuwenden und wollen bei der Beobachtung der uns bei der Untersuchung der Motilität auffallenden Symptome das vorhin skizzirte Schema im Auge behalten.

Meine Herren! Das erste, was Sie bei der Motilitätsuntersuchung prüfen, wird die Ruhestellung der Gesichtsmuskulatur sein. Hier kommt in Betracht: Die Beschaffenheit der Stirnfalten, der Stand der Augenbrauen, die Weite der Lidspalten, die Stellung des oberen Augenlides, die Häufigkeit des Lidschlages, die Stellung der Bulbi, die Stellung der Mundwinkel, der Zustand der Nasolabialfalten und die Weite der Nasenlöcher. Bei der Prüfung all der genannten Punkte müssen Sie stets in erster Linie an den Vergleich zwischen links und rechts denken. Bei weitem die meisten Abweichungen von der Norm in der Stellung der genannten Gebilde beruhen auf Störungen in der Innervation des N. facialis. Ausser diesem Nerven kommen jedoch noch in Betracht: die verschiedenen Augenmuskelnerven, besonders der N. oculomotorius (für die Stellung der Augen [Strabismus] und für die Ruhestellung des oberen Lides [Ptosis]), sowie der N. sympathicus. Dieser Nerv regulirt die Stellung des Auges in der Frontalebene mittels des in der Orbita verlaufenden glatten *Müller*'schen Muskels und sorgt ausserdem für normales Offenstehen der Lidspalte. Die Protrusion des Bulbus kommt vor allem bei der *Basedow*'schen Krankheit vor und wird hier auf Störung der Sympathicusinnervation bezogen. Die Lidspaltenverengerung, ein Zeichen der Parese gewisser Sympathicusäste,

ist bei vielen spinalen Processen, hauptsächlich bei der Syringomyelie sowie bei Erkrankungen des Plexus brachialis, manchmal auch angeboren zu finden. Einfaches Klaffen der Lidspalte ohne Vortreibung des Augapfels deutet auf eine Parese des vom N. facialis versorgten M. orbicularis oculi. Selten wird auch durch Contracturen des M. facialis oder des M. levator palpebrae eine abnorme Lidspaltenerweiterung erzeugt (meist hysterische Contracturen). Bei dieser Gelegenheit müssen Sie auch schon darauf achten, ob die Pupillen kreisrund und gleich sind. Alle weiteren Verhältnisse der Pupillen werden wir bei den Reflexerscheinungen besprechen.

Nach Erledigung der vorstehenden Punkte wenden Sie sich nunmehr der Untersuchung der Extremitäten in ihrer Ruhestellung zu.

Bei den oberen Extremitäten haben Sie besonders darauf zu achten, dass der Oberarmkopf genügend fest gegen die Gelenkfläche gedrückt wird (M. supraspinatus), dass die lose herunterhängenden Arme die richtige Mittelstellung zwischen Pronation und Supination einnehmen. Schon eine geringe Abweichung von jener Normalmittelstellung, bei spärlichem objectiven Befunde oft das einzige deutliche Zeichen, ist dem geübten Auge leicht erkennbar und mahnt zur genauen Prüfung der Armroller. Achten Sie ferner darauf, ob die Grundphalangen der Finger in der Ruhe normal, d. i. leicht gebeugt stehen, oder ob sie eine Tendenz zur Streckung und Ueberstreckung haben (Interossealschwäche). Einen ausgesprochenen derartigen Zustand werden Sie natürlich ebenso wenig übersehen können wie eine ausgesprochene Beugestellung der Hand bei der Radialislähmung. Die blosse Andeutung jener Beugestellung der Hand wird dem Auge eher entgehen können.

Die Ruhestellung der unteren Extremitäten betrachten Sie in der Horizontalrückenlage des Patienten. Auch hier wird eine leichte Auswärts- oder Einwärtsrotation des Beines leicht übersehen.

Dagegen fällt schon ein geringes Herabhängen der Fussspitze, wie es bei der Parese der Fussstrecker und bei der Hypotonie der Unterschenkelmuskulatur vorkommt, deutlich in die Augen. Auch werden Sie manchmal bemerken, dass die schwere Masse der Quadricepsmuskulatur auf dem Oberschenkel wie nach aussen abgerutscht aussieht und den Femurknochen in seinem Verlauf mehr als normal erkennen lässt, oder auch Sie werden bemerken, dass die Rückfläche des ganzen Beines überall — auch in der Kniekehle — vollständig mit der Unterlage in Berührung ist. Beides sind gleichfalls Zeichen einer Muskelerschlaffung oder Hypotonie.

Durch eine zu starke Anspannung gewisser Muskeln tritt ein anderes unscheinbares Symptom in Erscheinung, dessen Beobachtung von erheblicher Bedeutung ist: nämlich eine dauernde Ueberstreckung der grossen Zehe. Sie finden dies Symptom besonders bei gewissen Formen der Ataxie und bei spastischen Zuständen.

Die Betrachtung des aufgerichteten Rumpfes in seiner Ruhestellung gibt Ihnen noch Gelegenheit, das, was Sie an den Beinen in Horizontallage festgestellt haben, in der aufrechten Stellung nachzuprüfen und besonders sich über die Beschaffenheit der Glutaealmuskulatur ein Urtheil zu bilden. Der Stand und Verlauf der sogenannten Glutaealfalte beiderseits bildet ein gutes Reagens zur Beurtheilung der Glutaealmuskeln.

Am Rumpfe selbst haben Sie auf etwaige seitliche Verschiebungen des Rumpfes, auf Verkrümmungen der Wirbelsäule, auf die Beckenneigung

und auf etwaige Asymmetrien in der Stellung der beiden Darmbeinschaufeln zu achten. Bei Paresen und bei Schmerzen in einem Beine wird das Becken manchmal ständig — auch in der Ruhe — auf der kranken Seite höher gehalten. Eine abnorme, gegen die Horizontalebene zu stark geneigte Stellung des Beckens werden Sie besonders bei den an Muskeldystrophie Leidenden zu sehen bekommen.

Die Stellung der Schulterblätter, ihre Entfernung von der Mittellinie, der normale, annähernd verticale Verlauf ihres inneren Randes und ihr normales Anliegen an dem Thorax sind in jedem Falle zu prüfen.

An den das Becken mit der Wirbelsäule verbindenden Muskeln kommen oft abnorme Spannungen — meist reflectorischer Natur — vor. Am deutlichsten markiren sich dieselben an dem entweder einseitigen oder doppelseitigen Vorspringen des bretthart contrahirten M. erector trunci.

Haben Sie in der angedeuteten Weise die Ruhestellung der Glieder und des Rumpfes controlirt, so folgt jetzt als weiterer Schritt: die Untersuchung der passiven Beweglichkeit, d. h. der Excursionsfähigkeit der einzelnen Körpertheile gegen einander. Der Patient muss sich dabei bemühen, jeden Widerstand auszuschalten. Normalerweise ist die passive Beweglichkeit der Extremitäten nicht völlig frei. Sie spüren vielmehr, wenn Sie beim Gesunden bei abgelenkter Aufmerksamkeit einen Arm oder ein Bein beugen und strecken, einen gewissen — ich möchte sagen glatten und gleitenden — Widerstand, etwa, wie wenn Sie den geölten Kolben in einer Spritze hin- und herbewegen. Dieser physiologische Muskelwiderstand rührt von dem Tonus der Muskulatur her, dessen Wesen ich Ihnen vorhin klar gelegt habe. Ist daher der Tonus der Muskulatur gesteigert, so ist die passive Beweglichkeit erschwert, ist der Tonus verringert, so ist die passive Beweglichkeit erhöht. Voraussetzung ist dabei natürlich stets, dass die Gelenke völlig frei sind. Die Erhöhung des Muskeltonus wird in allen ihren Graden als Muskelspasmus, Hypertonie oder als spastischer Zustand der Muskulatur bezeichnet; die Verringerung des Muskeltonus heisst Hypotonie.

Ein spastischer Zustand mittleren Grades macht sich Ihnen bei der Untersuchung dadurch bemerklich, dass Sie bei der Vornahme der passiven Bewegungen — manchmal besonders bei der Beugung, manchmal mehr bei der Streckung — einen federnden, noch überwindbaren Widerstand fühlen.

Ist der Spasmus sehr gering, so nimmt man die passive Bewegung am besten nicht langsam und allmählich vor. Vielmehr fassen Sie am zweckmässigsten die zu untersuchende Extremität an der Hand oder am Fuss an, halten Sie einen Augenblick ganz unbewegt und führen dann plötzlich eine brüske, vollständige Beugung oder Streckung der ganzen Extremität aus. Ich lege dabei Werth darauf, dass Sie das zu prüfende Glied distalwärts seines peripherischsten Hauptgelenks anfassen; denn auf diese Weise prüfen Sie sämmtliche Muskeln gleichzeitig, und alle etwaigen Muskelspasmen können sich so addiren. Der brüske Beginn der passiven Bewegung oder der ebenfalls empfehlenswerthe brüske Wiederbeginn einer etwa in der Hälfte der Excursion unterbrochenen Bewegung hat den Zweck, durch Erregung der sensibeln Muskel- und Hautnerven tonussteigernd auf die Vorderhornzellen zu wirken und dadurch den etwa bestehenden geringen Muskelspasmus zu erhöhen. Denn alle diejenigen Einflüsse und Reize, welche — wie vorhin auseinandergesetzt — den normalen Tonus steigern

oder ihn herabsetzen, wirken in der gleichen, noch ausgesprocheneren Weise auf die in spastischem Zustand befindlichen Muskeln.

Die höheren und höchsten Grade des Muskelspasmus sind dadurch gekennzeichnet, dass sich die Extremitäten- oder Körperabschnitte im Sinne der stärksten der vorhandenen Muskelspasmen fixiren.

Diese höchsten Grade des spastischen Muskelzustandes sind die eigentlichen, d. h. activen Muskelcontracturen. Entweder, weil die Vorderhornzelle im Rückenmark sich im Zustande pathologisch gesteigerter Reizbarkeit und Thätigkeit befindet, oder weil die der Vorderhornzelle zufliessenden sensiblen Reize abnorm starke und abnorm lange anhaltende sind (reflectorischer Trismus bei Quintusneuralgie), oder weil die centrale sogenannte Hemmung von der Hirnrinde aus fehlt (Contractur bei cerebraler Hemiplegie), oder weil von dem Grosshirn aus ständig eine Kraftproduction in der Kraftstation herbeigeführt wird (hysterische Contractur), oder aus irgend einem sonstigen Grunde tritt ein übermässiger Kraftabfluss aus der Kraftstation im Rückenmark ein, der so stark ist, dass der Muskel ständig bis zu einem grob sichtbaren, locomotorischen Effect zusammengezogen wird, d. h. activ contracturirt ist. Die Genese der Contractur und die Betonung des activen Momentes in derselben ist deshalb so wichtig, weil der nämliche grob mechanische Effect, welcher durch eine active Contractur erzielt wird, auch durch andere Vorgänge erreicht werden kann.

So kann ein Muskel durch Narbencontraction, durch entzündliche Processe, durch blosse secundäre Schrumpfung und Retraction seines Bindegewebes allmählich so verkürzt werden, dass durch die Verkürzung ein grob motorischer Effect zu Stande kommt. Eine Verkürzung der zuletzt genannten Art, d. h. durch Retraction und Schrumpfung des in ihm enthaltenen Bindegewebes, tritt in jedem Muskel ein, dessen Ansatzpunkte dauernd einander genähert sind, z. B. bei der Ruhigstellung und Schonung eines Gelenkes oder Gliedabschnittes infolge von Gelenkerkrankung.

Eine derartige Schrumpfung entwickelt sich aber ferner auch in allen Muskeln, welche dauernd in einem hypertonischen spastischen Zustand sind. Demnach pfropft sich auf die ursprünglich rein active Contractur nach einer gewissen Zeit eine passive Contractur auf und erstickt im Laufe der Zeit jene erstere immer mehr, bis schliesslich von der ursprünglich activen Contractur klinisch nichts mehr nachzuweisen ist, sondern nur noch die passive Contractur constatirt werden kann.

Ganz ähnlich der geschilderten passiven Contractur, wie sie sich in dauernd spastischen Muskeln ausbildet, ist eine andere, gleichfalls passive Contractur. Dieselbe entwickelt sich, wenn an einer Körperstelle nur eine bestimmte Muskelgruppe oder ein bestimmter, locomotorisch wichtiger Muskel ausgefallen oder gelähmt ist, in den Antagonisten jener gelähmten Muskeln. Da in diesen Antagonisten bei dem Ausfall der ihnen entgegenwirkenden Muskeln offenbar eine gewisse Hypertonie bestehen wird, so ist die so entstehende passive Contractur der vorhin genannten ersichtlich sehr ähnlich.

Meine Herren! Ich habe soeben versucht, Ihnen das Wesen des spastischen Zustandes und der Contractur schematisch klar zu legen. Ich habe Ihnen auch schon gesagt, wie sich Ihnen klinisch ein Muskelspasmus repräsentirt. Es bleibt jetzt nur noch die wichtige und oft sehr schwierig zu beantwortende Frage der Unterscheidung einer activen Contractur von einer passiven übrig.

Da gilt als erster, sich aus dem Wesen der beiden Arten der Contractur ergebender Unterschied der, dass bei der Vornahme der passiven Bewegung die active Contractur einen elastischen, federnden, nicht ganz gleichmässigen Widerstand zeigt, während die passive Contractur einen gleichmässigen, constanten und starren Widerstand entgegensetzt, wie man ihn etwa hat, wenn man ein Stück Draht oder ein Bleirohr gerade zu biegen versucht.

Dass ein plötzlicher brüsker Beginn der passiven Bewegung einen vorhandenen Spasmus und eine active Contractur steigert, habe ich Ihnen schon gesagt. Die passive Contractur bleibt dagegen die gleiche, ob Sie nun ganz langsam und allmählich oder plötzlich und brüsk eine passive Bewegung vornehmen. Der Spasmus, die active Contractur, ist überhaupt durch grosse Veränderlichkeit gekennzeichnet: Morgens früh nach einem ruhigen Schlaf und auch sonst im ausgeruhten Zustande des Individuums, in und nach einem warmen Bade, bei allgemeinem körperlichen und geistigen Wohlgefühl, in zufriedener Stimmung des Patienten vermindert die active Contractur ihre Intensität. Ist der Kranke jedoch Abends ermüdet, friert er, hat er irgend eine geistige Erregung, einen körperlichen Schmerz oder eine körperliche Anstrengung, will er irgend eine kräftige Bewegung machen, so wird die active Contractur stärker. Die passive Contractur reagirt auf keinen der genannten Reize, weder in der einen, noch in der anderen Weise.

Das Capriciöse, schnell Veränderliche, Empfindliche ist also das Wesen der activen, das absolut Unveränderliche, Starre das Wesen der passiven Contractur.

Ausser der passiven Bewegung stehen Ihnen noch andere Hilfsmittel zur Erkennung des Wesens einer Contractur zur Verfügung: nämlich in erster Linie das Verhalten der Sehnenreflexe.

Ueber die Bedeutung und die Prüfung der Reflexe werden wir uns später im Zusammenhange noch zu unterhalten haben. Es wird Ihnen aber nach dem Schema, welches ich Ihnen für die Auffassung der Genese des Muskeltonus gegeben habe, auch jetzt schon leicht verständlich sein, dass bei den Zuständen des krankhaft gesteigerten Muskeltonus, bei dem Spasmus, die Sehnenreflexe erhöht sind. Finden Sie demnach im späteren Verlauf Ihrer Untersuchung gelegentlich Ihrer systematisch vorzunehmenden Reflexprüfung sehr lebhafte Sehnenreflexe oder gar Clonus in einer Extremität, welche Ihnen eine Behinderung bei der passiven Bewegung dargeboten hatte, so deutet dies unbedingt auf eine active Muskelcontractur.

Dabei ist zu beachten, dass eine thatsächlich vorhandene Reflexsteigerung oft deshalb sehr schwer zur Anschauung gebracht werden kann, weil es sich um alte, lange bestehende active Contracturen handelt. Die bei diesen — wie wir gesehen haben — sich stets allmählich einstellenden secundären passiven Contracturen fixiren die Gelenke und die befallenen Muskeln derart, dass der Reflexmechanismus — wenigstens in seinem motorischen Theile — erstickt wird.

Aehnlich wie die Sehnenreflexe können auch die Hautreflexe zur Erkennung der Natur eines Spasmus dienen. Auch die Haut- und Periostreflexe sind bei activen Contracturen meist gesteigert; der Zehenreflex ist meist in seine pathologische Form umgekehrt.

Meine Herren! Wir haben bis jetzt bei der Besprechung der Spasmen und Contracturen einen ausserordentlich wichtigen und bedeutungsvollen Punkt geflissentlich unberücksichtigt gelassen: nämlich den Einfluss, welchen die Aufmerksamkeit des Patienten bei Vornahme der passiven Bewegungen auf die Muskelspannung hat. Sie kennen die übliche Vorschrift, bei Vornahme der passiven Bewegungen: den Kranken aufzufordern, „ganz zu entspannen" oder das Glied „ganz lose zu lassen".

Nur selten jedoch erreicht man mit dieser Aufforderung etwas. Meist spannt der Kranke im Gegentheil willkürlich — wenn auch unbewusst — die Muskeln der auf einmal in den Lichtkreis seiner Aufmerksamkeit gerückten Extremität an, und zwar um so stärker, je mehr er sich bemüht, sie gerade zu entspannen. Hierdurch können dem Ungeübten leicht Muskelspasmen vorgetäuscht werden.

Eine andere, im gegentheiligen Sinne schädlich wirkende Fehlerquelle liegt darin, das der Explorand, sobald Sie selbst mit den passiven Bewegungen seiner Extremität beginnen, sofort seinerseits — und zwar wieder unbewusst — diese Bewegungen activ mitmacht, und trotz Ihres Monitums nicht im Stande ist, jene active Mitbewegung zu unterdrücken, ohne andererseits in den oben genannten gegentheiligen Fehler der Muskelspannung zu verfallen.

In allen solchen Fällen hilft nur eine thatsächliche Ablenkung oder vielmehr anderweitige Fesselung der Aufmerksamkeit. Sagen Sie deshalb dem Kranken gar nichts von Entspannung u. dergl. Sprechen Sie überhaupt nicht von der zu prüfenden Extremität, verwickeln Sie den Patienten vielleicht in irgend ein ihn interessirendes Gespräch, ohne dass er sich dabei geistig anzustrengen, nachzusinnen oder an seine Krankheit zu denken braucht. Inzwischen nehmen Sie leicht und gleichmässig passive Bewegungen, und zwar zur weiteren Ablenkung des Patienten solche an allen Extremitäten vor. Es ist besser, Sie vermeiden hierbei einen bestimmten Rhythmus, da ja die Unterbrechung oder Abänderung jedes Rhythmus die Aufmerksamkeit des Kranken wachrufen würde.

Erlangen Sie auch so noch keinen vollständigen Ausschluss jeder willkürlichen Muskelanspannung, so versuchen Sie es einmal mit sehr ausgiebigen, aber gleichzeitig möglichst kraftlosen activen Bewegungen, welche möglichst alle Gelenke der Extremität gleichzeitig in Thätigkeit setzen, und achten darauf, ob der Kranke hierbei auf Hindernisse stösst, plötzlich langsamer wird, und gar „festhakt" oder ob er — und dies ist das feinere Reagens — über Steifigkeiten und das Gefühl von Anspannung oder „Strammheit" an irgend einem Gelenke klagt.

Sind Sie trotz all der genannten Maassnahmen noch immer nicht zu einem bestimmten Urtheil gelangt — und das wird durchaus nicht zu selten vorkommen — so bleibt nur übrig, den Kranken wiederholt in der geschilderten Weise zu untersuchen.

Mit der sicheren Constatirung einer activen Contractur haben Sie immer einen festen Punkt für alle weiteren diagnostischen Schlüsse gewonnen: Denn in allen denjenigen Fällen, in welchen eine Parese oder Paralyse einer Extremität sich durch das gleichzeitige Vorhandensein von Spasmen oder Contracturen als spastische Lähmung charakterisirt, liegt der Krankheitsprocess oberhalb, d. i. centralwärts von der motorischen Kraftstation, so dass an irgend einer Stelle entweder im Gehirn oder im

Rückenmark die Pyramidenbahn geschädigt sein muss. Wie wir vorhin schon sahen, ist dann der Fall eingetreten, dass die Kraftstation vom Gehirn aus nicht mehr regulirt wird, sondern auf die ihr von der Peripherie her ständig zufliessenden Reize mit ständiger Kraftproduction antwortet.

In demselben Moment aber, in welchem der Krankheitsherd in der Kraftstation selbst liegt und dieselbe zerstört hat, wird aus der spastischen Lähmung eine schlaffe Lähmung, da ja die Krafterzeugungsstelle selbst zerstört ist.

Es gibt jedoch, wie Sie aus dem Ihnen gegebenen Schema ersehen können, eine Möglichkeit, bei welcher trotz Erkrankung der Kraftstation in den Vorderhörnern eine spastische Parese besteht. Dieser Fall tritt begreiflicherweise dann ein, wenn erstens die motorischen Vorderhornzellen nur zum Theil zerstört sind, und wenn zweitens gleichzeitig die Pyramidenbahnen oberhalb jener Stelle geschädigt sind. Bei dieser Constellation — wie sie die Natur in der amyotrophischen Lateralsklerose gibt — erzeugt, wie wir später noch im Zusammenhang sehen werden, sowohl die Beschädigung der Pyramidenbahn, als auch der sich in der muskulären Atrophie äussernde Ausfall einer Zahl von Vorderhornzellen die Parese. Der gleichzeitige Spasmus aber kommt dadurch zu Stande, dass infolge des Fortfalles der in den beschädigten Pyramidenbahnen enthaltenen „Hemmungsfasern" die noch vorhandenen Zellen in der Kraftstation continuirlich Kraft erzeugen und in die Muskeln abfliessen lassen.

Nach dem Gesagten werden Sie Spasmen und active Contracturen der Extremitäten erwarten bei Tumoren, Blutungen, Sklerosirungen u. s. w., welche direct oder indirect auf die motorische Zone des Gehirns oder auf den intracerebralen Verlauf der Pyramidenbahn wirken. In diesen Fällen wird der mono- oder der hemiplegische Typus vorwiegen. Bei den Schädigungen der Pyramidenbahn innerhalb ihres spinalen Verlaufes wird dagegen wegen der Kleinheit des in Betracht kommenden anatomischen Areals der paraplegische Charakter der Spasmen vorherrschen. Dass sich active Spasmen und Contracturen ferner ebenfalls bei allen denjenigen functionellen Krankheiten finden, bei welchen wir ein krankhaftes Functioniren der Grosshirnrinde annehmen — also bei der Hysterie und bei gewissen Psychosen — wird Sie nicht überraschen.

Diejenigen activen Spasmen und Contracturen, welche bei andauernden abnormen peripherischen Empfindungen und Schmerzen in der Gegend des Schmerzes oder der Parästhesie auftreten, haben wir vorhin an dem Beispiel des die Quintusneuralgie manchmal begleitenden Trismus schon einmal gestreift. In die nämliche Gruppe activer Contracturen gehört wohl auch der Lidspasmus bei Bindehautaffectionen, die Contractur des M. erector trunci bei gewissen Rückenschmerzen, die Contractur gewisser Rückenmuskeln bei der Ischias und wohl auch die sogenannte *Ehret*'sche Contractur, welche sich darin äussert, dass bei ständig während des Gehens sich wiederholenden Schmerzen am Fusse eine Contractur des M. tibialis anticus allmählich zur Entwicklung kommt.

Ich hatte Ihnen vorhin den Trismus bei der Quintusneuralgie so erklärt, dass ich einen ständigen Kraftabfluss aus der motorischen Kraftstation (in diesem Fall dem motorischen Quintuskern) annahm, welcher durch den abnormen Reiz des heftigen Schmerzes im sensiblen Quintusast ausgelöst wurde. Es ist jedoch aus gewissen Gründen wahrscheinlich —

besonders gilt dies für die anderen Ihnen soeben genannten ähnlichen Contracturen — dass dabei auch ausserdem kraftauslösende Einflüsse von Seite der Grosshirnrinde (nach Art der unbewusst willkürlichen Innervation) eine Rolle spielen.

Die Spasmen des Tetanus sind selbstverständlich auch als active aufzufassen und verdanken ihre Entstehung höchstwahrscheinlich directen toxischen Einflüssen auf die Vorderhornzellen.

Die bei der Meningitis sehr oft bestehenden Contracturen in den Beugern der Unterschenkel (*Kernig*'sches Symptom) zeichnen sich durch die Eigenthümlichkeit aus, dass sie nur dann bestehen, wenn der Kranke sitzt, dass sie aber im Liegen verschwinden. Auch diese Contracturen sind activer Natur, wenn man auch über ihr Zustandekommen noch im Unklaren ist.

Auf eine ganz besondere und eigenartige Form von activen Muskelcontracturen werden Sie bei der Paralysis agitans stossen. Bei dieser Krankheit sind vorzugsweise die Muskeln des Nackens, der Arme und Hände dauernd abnorm hart und angespannt.

Wenn auch die Sehnenreflexe — nicht die Hautreflexe — häufig gesteigert sind, ist der Spannungszustand der Muskeln bei der Paralysis agitans trotzdem ein ganz anderer, weniger elastischer, gröberer und massiger als bei einer spastischen Hypertonie und zweifellos seinem Wesen nach von dieser durchaus verschieden.

Das Gegentheil der Hypertonie, die Hypotonie der Muskeln zu erkennen, wird Ihnen viel weniger Mühe machen.

Die Hypotonie besteht, wie der Name besagt, in einem Nachlassen des normalen Muskeltonus. Es fliesst also aus der spinalen Kraftstation nicht mehr wie in der Norm ein geringer constanter Kraftstrom ab. Rein theoretisch betrachtet, kann eine Verminderung des normalen Tonus auf den nämlichen verschiedenartigen Wegen herbeigeführt werden wie eine Steigerung des Tonus. Praktisch kommt für die Genese der Hypotonie der Häufigkeit nach in Betracht: Mangel oder ungenügende Beschaffenheit der auf dem Wege der hintern Wurzeln dem Rückenmark zuströmenden sensiblen Reize (Tabes, sonstige Processe im Bereich der hinteren Wurzeln); Erkrankungen der Kraftstation selbst und der in den motorischen Nerven gelegenen Abflusswege (gewisse spinale und neuritische Muskelatrophien und „schlaffe" Lähmungen), sowie der sogenannte Shok des Rückenmarks und schliesslich Erkrankungen des Gross- und Kleinhirns, resp. der von jenen Stellen aus den Kraftabfluss regulirenden Bahnen (manche Formen der Porencephalie und anderer ausgedehnter Rindenerkrankungen). Bei Vornahme der passiven Bewegungen äussert sich die Hypotonie darin, dass die Gelenke abnorm ausgiebige Bewegungen zulassen: dass der Vorderarm z. B. passiv überstreckt werden kann, dass die Beine fast bis 180° gespreizt werden können, dass bei der Unterschenkelbeugung die Ferse an das Tuber Ischii gebracht werden kann, dass die Knie überstreckt werden können, und dass das im Knie gestreckte Bein in der Hüfte leicht und schmerzlos bis zur völligen Verticalen und darüber hinaus gebeugt werden kann. Manchmal wird Ihnen auch schon, ehe Sie an eine abnorme Excursionsfähigkeit der Gelenke denken, bei Vornahme der passiven Bewegungen der Mangel jedes Widerstandes auffallen, und während Sie selbst bei dem best disciplinirten Ge-

sunden bei den ersten Bewegungen zur Entspannung auffordern müssen, liegen Ihnen bei den Hypotonischen die einzelnen Gliedabschnitte — anscheinend fast nur der Schwerkraft unterthan und anscheinend ohne organischen Zusammenhang mit dem Ganzen — in der Hand.

Besonders an den Beinen ist die Hypotonie meist so leicht zu erkennen, dass Sie das Verhalten der Sehnenreflexe — dieselben fehlen oder sind stark herabgesetzt — nicht mehr zur Unterstützung Ihrer Diagnose heranzuziehen brauchen.

Meine Herren! Erst jetzt, nach genauer Orientirung über die passive Beweglichkeit, dürfen Sie die active Bewegungsfähigkeit prüfen. Und zwar untersuchen Sie in erster Linie die grobe Kraft, welche die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ausüben können. Hierzu ist es natürlich unerlässlich, dass Sie die Hauptdaten der speciellen Muskelphysiologie, für welche in der Hauptsache immer noch das classische Werk *Duchenne's* maassgebend ist, beherrschen.

Die praktische Ausführung der angedeuteten Untersuchung geschieht am besten, indem Sie die Hauptmuskeln des ganzen Körpers, von den Hirnnerven und dem Kopf beginnend, durchgehen.

Fordern Sie demnach den Kranken auf, die Augen nach oben und nach unten, nach links und nach rechts ausgiebig zu bewegen. Die Bewegungen beider Augen müssen synergisch geschehen. Der M. abducens muss den Irisrand bis an den äusseren Augenwinkel bringen können. Man muss jedoch — wenn die Abducensbewegung beiderseits insufficient erscheint — vorsichtig mit der Annahme einer doppelseitigen Abducensparese sein, da ungeschickte oder ängstliche Patienten oder manchmal auch solche mit allgemeinen Neurosen aus psychischen Gründen nicht im Stande sind, die Auswärtsbewegung der Augen bis zu ihrem physiologischen Extrem auszuführen.

Geringgradige Augenmuskelparesen, besonders solche der beiden schiefen Augenmuskeln, entgehen leicht der genannten Untersuchungsart und werden oft schneller durch die Untersuchung auf Doppelbilder erkannt.

Streng zu unterscheiden ist natürlich zwischen einem durch Augenmuskellähmung bedingten Strabismus paralyticus und einem nicht paralytischen, sogenannten concomitirenden Strabismus. Allerdings kann auch durch active Spasmen und Contracturzustände einzelner Augenmuskeln ein Strabismus entstehen (meningitische Processe, Hysterie).

Zu beachten ist ferner noch, dass die Insufficienz der Augenbewegung nach oben manchmal eine nur scheinbare ist und durch unbedeutendes Herabhängen des oberen Augenlides (Ptosis) vorgetäuscht wird.

Die Bewegungen der Lider können Sie schon bei der Untersuchung der Augenmuskeln studiren. Bei der Hebung und Senkung der Blickebene muss das obere Augenlid die Bewegung des Auges gleichmässig und synergisch derart mitmachen, dass nie ein weisser Streif Sclera zwischen Iris und Lidrand sichtbar wird. Folgt das obere Lid nicht gleichmässig, sondern ruckartig, saccadirt, so sprechen wir von dem sogenannten „*Graefe*'schen Zeichen", welches auf eine Störung der sympathischen Innervation der glatten Orbitalmuskeln bezogen wird und bei der *Basedow*'schen Krankheit vorkommt, ohne jedoch für dieselbe absolut pathognomonisch zu sein. Herabhängen des oberen Augenlides (Ptosis) und Unfähigkeit, dasselbe genügend zu heben, beruht auf Störungen in dem vom N. oculomotorius

versorgten M. levator palpebrae. Die partielle Lähmung des M. levator palpebrae wird von dem Kranken functionell durch Contraction des M. frontalis corrigirt. Deshalb müssen Sie in zweifelhaften Fällen die Wirkung des M. frontalis bei der Prüfung des Lidhebers dadurch ausschalten, dass Sie die Stirnhaut mit dem Finger fixiren.

Unfähigkeit, die Lidspalte völlig zu schliessen, oder abnormes Klaffen der Lidspalte ist ein Zeichen der Lähmung der oberen Facialisäste. Krampfzustände in den Muskeln der Lider sind ebenso wie solche der Augenmuskeln selten und kommen bei der Hysterie vor. Zittern und Flimmern des oberen Augenlides beim Lidschluss sieht man meist bei Neurasthenikern oder Patienten mit anderen Neurosen. Bei einem Gesunden können die Augenlider durch den vom N. facialis versorgten M. orbicularis so fest geschlossen werden, dass der Schluss vom Untersucher kaum gesprengt werden kann.

Jetzt müssen Sie noch die übrigen vom N. facialis versorgten Muskeln prüfen, indem Sie den Kranken auffordern, die Stirn zu runzeln — (oft nur als synergische Bewegung beim Aufwärtsblicken möglich) — die Nase zu rümpfen, den Mund weit zu öffnen, ihn fest zu schliessen, ihn zu spitzen, die Mundwinkel, nach rechts und nach links zu verziehen und den Mund weit zu öffnen.

Auf eine Schwäche des unteren, des Mundfacialis, muss man genauer fahnden und mehr achten als auf eine solche des Stirnastes. Denn die Feststellung einer Parese des unteren Facialis führt die Diagnose oft auf eine sonst verborgen gebliebene Spur. Das hängt in erster Reihe damit zusammen, dass sich bei den verschiedenartigsten cerebralen und intracraniellen Processen sehr viel häufiger eine Parese blos des Mundastes des N. facialis findet als eine Parese des oberen Astes. Der letztere ist nämlich dadurch functionell weniger gefährdet, weil er im Gegensatz zum Mundfacialis von beiden Hirnhälften her innervirt wird.

Deutlicher als beim blossen Mundöffnen tritt das durch Facialisparese bedingte Zurückbleiben eines Mundwinkels oft bei gewissen Mitbewegungen der Mundwinkel, so beim kräftigen Händedruck, beim Zungezeigen u. s. w. hervor. Man muss sich jedoch hüten, jede Asymmetrie der Mundwinkel — wie sie oft angeboren, oder wie sie bei Zahndefecten vorkommt — ohne weiteres als Innervationsstörung aufzufassen.

Beobachten Sie die Mundwinkel und beide Gesichtsseiten auch während des lebhaften Sprechens und besonders während des Lachens. Das Lachen muss dabei ein wirklich affectives sein. Fordern Sie den Patienten — wie es unrichtigerweise oft geschieht — einfach zum Lachen auf, so erhalten Sie in den allermeisten Fällen eine rein willkürliche Bewegung und blosse Nachahmung der Affectbewegung. Die Beobachtung der wirklichen Affectbewegung des Lachens und ebenso auch des Weinens ist deshalb so sehr wichtig, weil einmal undeutliche und kaum bemerkbare Facialisparesen der verschiedensten Localisation bei den Affectbewegungen überhaupt deutlicher hervortreten. Dabei äussert sich sehr oft die Schwäche des einen N. facialis nicht so sehr in einem völligen Ausbleiben oder in einer quantitativen Herabsetzung seiner motorischen Wirkung, als vielmehr darin, dass die Contraction der paretischen Seite nach einem anfänglichen Stadium der Ruhe, und nachdem die gesunde Seite schon eine voll ausgebildete Contraction gezeitigt hat, erst ganz am Schluss und auf der

Höhe der Affectäusserung auftritt, dass also die kranke Seite bei der (normalerweise gleichzeitig verlaufenden) Contraction beider Gesichtshälften gleichsam nachhinkt.

Die Prüfung der Affectbewegung ist aber noch aus einem anderen Grunde sehr wichtig, weil man nämlich aus dem ungleichen Verhalten der Mundbewegung bei der willkürlichen und bei der Affectbewegung gewisse localisatorische Schlüsse ziehen kann. Die motorische Innervation der Affectbewegung erfolgt nämlich wahrscheinlich von der Thalamusgegend oder wenigstens von den Basalganglien aus auf einem von der Bahn der willkürlichen Bewegung ziemlich unabhängigen Wege. So ist es erklärlich, dass es Fälle gibt, in welchen die willkürliche Innervirung des Mundwinkels erhalten ist und die affective geringer ist oder fehlt (Herde in der Thalamusgegend), und umgekehrt solche, bei welchen die willkürliche Bewegung fehlt, aber die affective vorhanden ist (gewisse Fälle cerebraler Hemiplegie, infantiler Pseudobulbärparalyse).

An die Untersuchung der vom N. facialis abhängigen Bewegungen schliesst sich zweckmässig diejenige der Zungen- und Gaumenbewegungen an.

Die Zunge muss gerade im Munde liegen und darf im ruhenden Zustand auf der einen Seite nicht höher und voluminöser erscheinen als auf der anderen. Wenn Sie die Zunge vorstrecken lassen, so muss dieselbe schnell und gleichmässig ohne Zittern so weit herauskommen, dass die Spitze mindestens bis an den vorderen Lippensaum reicht und die Raphe der Zunge der Mittellinie des Kinns entspricht. Die Mitte des Kinns markiren Sie zweckmässig während des Vorstreckens der Zunge mit dem Finger. Trotz Fehlens einer wirklichen Parese bringen die Patienten, besonders Hysteriker, oft die Zunge nicht über die Zahnreihe, ein (psychisch bedingtes) Verhalten, analog demjenigen der ungenügenden Seitwärtsbewegung der Augen.

Der Patient muss weiterhin im Stande sein, die Zunge im Munde schnell hin- und herzubewegen, in die Taschen zwischen Zungenschleimhaut und Alveolarfortsatz einzudringen, die Zungenspitze nach oben und unten umzuklappen und seitlich zusammenzufalten.

In der Ruhelage im Munde weicht die Zunge bei einseitiger Hypoglossusparese nach der Seite des nichtgelähmten Muskels ab, da der nicht gelähmte Muskel das Uebergewicht über den gelähmten hat. Beim Vorstrecken jedoch zeigt die einseitig gelähmte Zunge aus dem Grunde nach der Seite der Lähmung, weil der im mechanischen Uebergewicht befindliche normale Muskel nach der Seite des geringeren Widerstandes — also nach der Seite der erschlafften, paretischen Zungenhälfte hin — ausweicht und dadurch die ganze vordere Zungenhälfte mit sich zieht. Ebenso liegen im grossen und ganzen die mechanischen Verhältnisse bei der Contractur einer Zungenhälfte. Hier ist die normale Hälfte der contracturirten gegenüber die mechanisch minderwerthige, gleichsam paretische. Deshalb weicht die Zunge beim Vorstrecken nach der nicht contracturirten Seite ab. Das Abweichen der Zunge bei einfacher Hypoglossusparese — gleichgiltig welchen Charakters — ist von dem Abweichen bei dem zuletzt erwähnten Hemispasmus der Zunge leicht zu unterscheiden. Erstens betrifft das Abweichen der Zunge bei der Hypoglossuslähmung nie so sehr die ganze Zunge als vielmehr die Spitze und ist ausserdem nie so prononcirt und

hochgradig wie bei dem Hemispasmus. Bei dem letzten Zustand denkt man oft zuerst an ein willkürliches Schiefvorstrecken der Zunge, wie es beim Fratzenschneiden geschieht, so scheinbar geradezu absichtlich übertrieben wird die Zunge schief vorgestreckt.

Auch können Sie die vorgestreckte und infolge einer Parese abgewichene Zunge leicht in die normale Mittelstellung bringen; die spastische Abweichung lässt sich jedoch nicht corrigiren, sondern setzt dem sie redressirenden Finger starken, elastischen Widerstand entgegen. Die blosse Betastung der vorgestreckten Zunge, an die man zwecks weiterer Orientirung wohl zuerst denkt, lässt häufig im Stich; denn es ist oft schwer, an der vorgestreckten Zunge zu fühlen, ob diejenige Zungenhälfte, nach deren Seite das vorgestreckte Organ abgewichen ist, den normalen Muskeltonus hat oder ob sie abnorm schlaff ist. Die Entscheidung darüber wird natürlich sehr erleichtert, wenn gleichzeitig atrophische Zustände vorhanden sind. Sind beide Zungenhälften atrophisch, so sieht das ganze Organ welk und verkleinert und oft wie ausgetrocknet aus und zeigt an den Rändern Zahneindrücke, ferner seichtere und tiefere Buchten mit Längsfurchen. Ist die Atrophie nur eine einseitige, so zeigt nur eine Zungenhälfte das geschilderte Aussehen. Die durch die Atrophie gesetzten Einkerbungen sind von den kleinen, meist an den Rändern befindlichen Narben, wie man sie bei Epileptikern findet, leicht zu unterscheiden. Auf diese Narben ist bei allen Krampfkranken sorgfältig zu fahnden. Sitzen die Narben nur auf einer Zungenhälfte, so hat man oft einen Fingerzeig für die Einseitigkeit der Krämpfe.

Einseitige Zungenparese stört den Kranken beim Essen gar nicht und auch beim Sprechen viel weniger, als man erwarten sollte, und als es beispielsweise eine einseitige peripherische Facialisparese thut. Gewisse, rein subjective Behinderungen sind freilich bei einseitiger Zungenparese stets vorhanden. Doppelseitige Zungenlähmung stört begreiflicherweise in ausserordentlich hohem Maasse.

Gleichzeitig mit der Zunge können Sie auch den weichen Gaumen inspiciren. Normalerweise sind beide Gaumenbögen gleich stark gewölbt, stehen in der Ruhe gleich hoch und heben sich auch stets beiderseits gleichmässig. Die Stellung des Zäpfchens ist demgegenüber bedeutungslos. Da wir den Gaumen in der Regel nicht willkürlich bewegen können, so müssen Sie bei der Untersuchung Ihrer Kranken eine Willkürbewegung vornehmen lassen, welche synergisch eine Gaumensegelhebung bewirkt. Dazu eignet sich besonders das Phoniren, wie es z. B. beim lauten A-sagen geschieht. Bewegt sich hierbei eine Gaumenseite deutlich weniger als die andere, oder bleibt sie völlig unbewegt, oder auch zieht sich der Gaumen schief nach einer Seite hoch statt medial und vertical, so liegt — wenn keine Narben oder Verwachsungen vorhanden sind — eine einseitige Gaumenparese vor. Einseitige Contracturen des Gaumens sind äusserst selten. Bei doppelseitiger Lähmung bleibt das ganze Gewölbe des weichen Gaumens beim Phoniren völlig unbewegt oder erreicht die hintere Rachenwand nicht genügend.

Die Beweglichkeit des weichen Gaumens wird auch oft durch Auslösung des sogenannten Gaumenreflexes geprüft. Diese Art der Untersuchung ist hinsichtlich der motorischen Prüfung aus mehreren Gründen unzureichend, wie ich Ihnen später gelegentlich der Besprechung der

Reflexe auseinander setzen werde. Eher schon ist die von dem Kranken auszuführende willkürliche Auslösung des Schluckactes, bei welcher normalerweise ein völliger Abschluss der Rachenhöhle durch eine feste Anlagerung des weichen Gaumens gegen die hintere Rachenwand erfolgt, verwendbar. Tritt beim willkürlichen Schlucken Flüssigkeit in die Nase, so ist damit der Beweis der Insufficienz jenes Abschlusses und einer Parese des weichen Gaumens geliefert.

Da bei der Innervation des weichen Gaumens mehrere Nerven, der N. vagus, der N. sympathicus, der N. glossopharyngeus und der N. facialis (letzterer durch einen sich im Ganglion geniculi abzweigenden, das Ganglion sphenopalatinum passirenden und in den N. palatini endigenden Ast) betheiligt sind, so ist die Deutung einer Gaumenparese nicht immer leicht. Die Schwierigkeit wird dadurch noch grösser, dass die Betheiligung der einzelnen Nerven bei der Gaumensegelversorgung offenbar recht beträchtlichen individuellen Schwankungen unterliegt.

Lähmungen und Paresen im Bereich der Zunge und des weichen Gaumens können natürlich ebenso wie Lähmungen im Bereiche aller anderen Hirnnerven durch Störungen an jedem beliebigen Punkte der motorischen Bahn von der Grosshirnrinde bis zum Muskel bedingt sein. Aus der grossen Zahl der vorkommenden Möglichkeiten und klinischen Bilder möchte ich Ihnen hier nur ein ganz besonders charakteristisches hervorheben, bei welchem gleichzeitig die Lippen, der Rachen und die Zunge beiderseits gelähmt oder paretisch sind. Dies ist das Bild der sogenannten Bulbärparalyse oder Paralysis glosso-pharyngo-labialis. Bei diesem Symptomencomplex sitzt der Krankheitsherd in der motorischen Kraftstation selbst, d. i. in den den Vorderhornzellen analogen Kerngebilden des Bulbus. Der Sitz des Krankheitsherdes in diesen Kernregionen bedingt ebenso, wie ich Ihnen das bei anderer Gelegenheit für die Vorderhornzellen auseinandergesetzt habe, eine degenerative Atrophie der Lippen- und Zungenmuskulatur, ein Umstand, der das Charakteristische der sogenannten Bulbärparalyse noch steigert.

Nach Untersuchnng der Gaumenbeweglichkeit wenden Sie sich der Kaumuskulatur zu. Man prüft die zum Kauen dienenden, vom motorischen Quintus versorgten Muskeln M. temporalis, M. masseter und die beiden M. pterygoidei, indem man den Unterkiefer fest gegen den Oberkiefer gegenpressen lässt, während man gleichzeitig diese Bewegung aufzuhalten sucht. Der normale Kieferschluss ist von ausserordentlicher Kraft und kann weder rechts noch links vom Untersucher gesprengt werden. Bei ungenügender Kraftentfaltung kann durch die während des festen Kieferschlusses vorgenommene Betastung des M. masseter zwischen äusserem Augenwinkel und Kieferwinkel und durch Betastung des M. temporalis in der Schläfengrube eruirt werden, ob ein Muskel allein, oder ob beide Muskeln paretisch sind. Die M. pterygoidei dienen hauptsächlich zur Seitwärtsschiebung des Unterkiefers. Ihre Function kann also leicht durch entsprechende, seitlich wirkende Widerstandsbewegung geprüft werden. Im Ganzen spielen die Kaumuskeln keine grosse Rolle in der Pathologie.

Wichtiger bei der Untersuchung organisch Nervenkranker ist die Controle der Larynxmuskulatur. Dieselbe geschieht bekanntlich derart, dass man bei willkürlicher Phonation und Inspiration Schliessung und Oeff-

nung der Glottis mit dem Kehlkopfspiegel beobachtet. Thun Sie dies regelmässig in suspecten Fällen, so werden Sie oft eine Beschränkung oder selbst Aufhebung der Motilität an einem Stimmbande constatiren, ohne dass Sie im Geringsten etwas Derartiges vermutheten. Und zwar werden Sie entweder Medianstellung (als den Ausdruck einer Posticusparalyse, d. h. einer in der ersten Entstehung begriffenen Recurrenslähmung centralen oder peripherischen Charakters) oder Cadaverstellung des Stimmbandes (als den Ausdruck einer totalen Lähmung des N. recurrens) entdecken. Das soeben Gesagte macht es Ihnen verständlich, weshalb so relativ häufig die Posticuslähmung in den Anfangsstadien vieler organischer Nervenerkrankungen vorkommt.

Hiermit sind wir bei dem Sprechact angelangt. Die Sprachstörungen bilden bekanntlich ein ausserordentlich wichtiges und ebenso umfangreiches Capitel der neurologischen Symptomatologie. Der bedeutungsvollste Theil dieses Capitels, welcher die centralen Sprachstörungen behandelt, ist Ihnen schon von dem hervorragendsten Kenner der Sprachstörungen vorgetragen worden (*Wernicke*, Der aphasische Symptomencomplex*). Sie werden aus jenen Darlegungen entnommen haben, aus welchen Zeichen man auf das Bestehen einer inneren, centralen Sprachstörung schliesst, und auf welche Weise man bei der Untersuchung die besondere Art der bestehenden Aphasie feststellt. Ich kann mich deshalb an dieser Stelle darauf beschränken, Ihnen einige Andeutungen über die Feststellung der wichtigsten Sprachstörungen nicht centraler Natur zu machen. Zum Unterschied gegen die centralen Sprachstörungen wollen wir die Störungen der äusseren Sprache „Sprechstörungen" nennen. Die Sprechstörungen, welche durch anatomische Läsionen oder auch durch nicht anatomisch bedingte Functionsbehinderung im Bereich der zum Sprechen nöthigen Muskeln, Nerven und Nervenkerne in der Medulla oblongata bedingt werden, fasst man unter der Bezeichnung der „Dysarthrie" zusammen. Die meisten dieser im Folgenden zu skizzirenden Störungen werden Ihnen bei der Untersuchung auffallen, ohne dass Sie besonders auf sie zu fahnden brauchen.

Entweicht infolge ungenügenden Abschlusses des Rachenraumes bei der Phonation (Lähmung des Gaumensegels) ein Theil der Exspirationsluft durch die Nase, so bekommt die Sprache einen nasalen Klang. Bestehen ausser der Gaumensegellähmung noch Lähmungszustände in der Muskulatur der Zunge, der Lippen und der Wangen, so wird die Sprache nasal und dabei gleichzeitig stark verwaschen (Bulbärparalyse). Tritt bei Störungen in den peripherischen Sprachwerkzeugen das nasale Moment der Sprechstörung mehr zurück, so erscheint die Sprache oft dick, schwer, undeutlich und in ihrem Tempo verlangsamt, weil die zur Erzielung correcter Laute nöthige feine Abstufung der Muskelcontractionen erschwert oder unmöglich geworden ist.

Bei allen dysarthrischen Sprechstörungen müssen Sie ein besonderes Augenmerk auf etwaige Störungen in der Stimmbildung und Stimmführung richten. Oft ist der Ansatz der Stimme erschwert und unsicher oder die Weiterführung der Stimme ist ungleichmässig, leicht vibrirend und zitternd. Um diese Componente der dysarthrischen Sprachstörung festzustellen, empfiehlt es sich, helle Vocale, wie a, e, den Kranken intoniren und eine kurze Zeit lang anhalten zu lassen.

* Vorlesung 13, dieser Band, pag. 487.

Besteht die Sprechstörung nicht darin, dass die Lautbildung als solche erschwert ist (Stammeln), sondern dass die normalerweise mühelose Aneinanderreihung der Silben in ihrem ruhigen und gleichmässigen Tenor durch Krampfzustände in den Muskeln der Sprachwerkzeuge unterbrochen ist, so handelt es sich um Stottern. Das Stottern ist eine nur functionell bedingte Störung der Sprache; wahrscheinlich liegt die Störung hierbei in dem Grosshirn. Bei dem Stottern gerathen die sämmtlichen Gesichtsmuskeln oft in synergische Contractionen mit den Muskeln der Zunge und des Mundes, besonders dann, wenn der Kranke sich beim Sprechen anstrengt. Sind die Kranken allein, oder schalten sie die Stimme aus und gebrauchen nur die Flüstersprache, so verschwindet das Stottern oft völlig. Eine dem Stottern ähnliche Sprachstörung zeigt sich darin, dass die Aneinanderreihung der Silben dadurch gestört ist, dass der Patient jedesmal zu Beginn des Wortes oder der Phrase an einzelnen Buchstaben und Silben gleichsam festklebt und dieselben dann mehrere Male hintereinander und so lange wiederholt, bis er die nächstfolgende Silbe richtig gefunden hat. Diese Sprechstörung erregt oft den Eindruck des Affectirten oder Beabsichtigten und findet sich bei Hysterie, besonders oft bei solcher traumatischen Ursprunges. Von den Sprechstörungen der Hysterie muss ich Ihnen noch als die praktisch wichtigsten die Aphonie, die Aegophonie und die Fistelstimme nennen. Alle drei Störungen sind Störungen der Stimmbildung. Bei der Aphonie kann beim willkürlichen Sprechen die Glottis nicht geschlossen werden; es kann nur geflüstert werden. Bei Hustenstössen schliesst jedoch bei diesen Kranken die Stimmritze, so dass ein hörbarer Stimmlaut entsteht; ebenso produciren die Hysterisch-Aphonischen manchmal normale Stimmlaute, wenn sie im Affect oder sonstwie unbewusst willkürlich sprechen. Die Aegophonie (Ziegenstimme) besteht in der Production einer eigenthümlich heiseren, meckernden und „gequetscht" klingenden Sprache; die Fistelstimme ist in ihrer Eigenart allgemein bekannt, so dass ich nicht weiter auf sie einzugehen brauche.

Zu den häufigsten Sprechstörungen gehört auch die sogenannte scandirende Sprache, die sich vorzugsweise bei der multiplen Sklerose findet. Bei dieser Form der Dysarthrie zerstückelt der Kranke die Worte gemäss den Silben, hält aber dabei so lange die eine Silbe an, bis die andere producirt ist. Da gewöhnlich gleichzeitig die Stimme in ihrer Modulationsfähigkeit gelitten hat, so bekommt die Sprache ausser der Verlangsamung noch etwas Monotones und Schwerfälliges.

Ehe wir die Sprechstörungen verlassen, muss ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf eine ganz besonders charakteristische Störung der Sprache lenken, welche zwar der Hauptsache nach zu den von uns nicht berücksichtigten Störungen der inneren Sprache gehört. Da aber in jener Sprachstörung meist auch Störungen dysarthrischer Art enthalten sind, so muss ich hier mit einigen Worten auf jene Sprachstörung — ich meine die für die progressive Paralyse charakteristische — das Silbenstolpern — zurückkommen. Sie prüfen auf das Bestehen jener Sprachstörung, indem Sie längere Worte mit schwieriger Articulation, z. B. „Konstantinopolitanisch", nachsprechen lassen. Ist das Symptom des Silbenstolperns vorhanden, so wird der Kranke das genannte Paradigma ungefähr so nachsprechen: Konstantino — — Konstanto — — poli — — tanisch — — konstanti — — nopel — — politisch —

—tanisch oder dergl. Ausser den sich in dem angeführten fehlerhaften Nachsprechen zeigenden dyslogischen und dysphatischen Störungen werden Sie bei genauerem Zuhorchen auch dysarthrische Schwierigkeiten in der Bildung und Production der einzelnen Laute und Buchstaben constatiren können. Aehnliche Nachsprechparadigmata wie das soeben genannte sind: Kottbuser Postkutschkasten, dritte reitende Gardeartilleriebrigade, Dampfschiffschleppschiffahrt, bodenlose Lodenhose u. s. w. Die paralytische Sprach- und Sprechstörung wird im Allgemeinen um so deutlicher, je häufiger das nachzusprechende Wort wiederholt wird.

Zum Theil noch von einem Hirnnerven, dem N. accessorius, zum anderen, kleineren Teil schon von den Cervicalnerven werden der M. cucullaris und M. sternocleidomastoideus, die wichtigsten Beweger des Kopfes und der Halswirbelsäule, innervirt. Die weniger ausgiebigen Bewegungen, besonders diejenigen im Gelenk zwischen Hinterhaupt und Atlas, werden durch die kleinen Halsmuskeln ausgeführt. Die Widerstandsbewegungen können sich im Allgemeinen auf die Vornahme der Vorwärts- und Rückwärtsbeugung des Kopfes und der Halswirbelsäule, sowie auf die Seitwärtsneigung und Drehung des Kopfes beschränken. Alle diese Bewegungen können in der Norm von einem Erwachsenen so kräftig ausgeführt werden, dass der Untersucher sie nicht aufzuhalten vermag. Das Nämliche gilt, womöglich in noch höherem Grade, von der ebenfalls durch den Cucullaris erfolgenden Schulterhebung.

Die wichtigsten Bewegungen, welche Sie hinsichtlich der Functionsprüfung der Rückenmuskulatur vornehmen müssen, sind: Die Adduction der Schulterblätter zur Medianlinie (Wirkung der M. rhomboidei und gewisser Trapeziustheile), Zurückziehen der Schultern (M. latissimus dorsi), sowie die Beugung und Streckung des Rückens und der Wirbelsäule in den verschiedenen Höhen (Bauchmuskeln, M. ileopsoas, M. erector trunci, M. quadratus lumborum u. a.) und die Drehung in der Wirbelsäule (M. semispinales dorsi und die kleinen Rückenmuskeln).

Haben Sie alle die bis hierher genannten Functionsprüfungen bei Ihren Kranken vorgenommen, so haben Sie jetzt nur noch die für die Gesammtmotilität wichtigsten Theile, die Extremitäten, hinsichtlich ihrer groben Kraftentfaltung zu untersuchen. Sie beginnen mit der oberen Extremität. Zuerst lassen Sie beide Arme gleichzeitig schnell aus der herabhängenden Lage zur Verticalen heben und achten darauf, ob beide Arme gleichzeitig in der Verticalen ankommen, ob bei dieser Bewegung die normaler Weise bestehende ganz leichte Beugung des Vorderarmes gegen den Oberarm auf beiden Seiten gleich stark ist, sowie schliesslich, ob bei der Verticalhebung der Arme die Streckung der Hand und der Finger beiderseits ganz gleichmässig geschieht. Für ganz geringe Schwächezustände der Armmuskulatur, welche sich bei der groben Prüfung mittels der nachher zu besprechenden Widerstandsbewegungen nicht äussern, haben Sie in dem genannten Versuch ein sehr feines Reagens: Der leicht paretische Arm kommt beim schnellen Hochheben später in der Verticalstellung an, sein Vorderarm ist weniger straff gegen den Oberarm und die Hand und Finger sind weniger stark gegen den Vorderarm gestreckt, als es auf der gesunden Seite der Fall ist.

Von den Widerstandsbewegungen sind die wichtigsten die folgenden: Man versuche, den mit möglichster Kraft hochgestreckten Arm des

Kranken herabzuziehen, ferner die seitlich ausgestreckten Arme zur Mitte zu bringen und umgekehrt, die nach hinten und unten gebrachten Arme aus dieser Stellung heraus zu bewegen. Endlich lassen Sie die in einem halben rechten Winkel vom Thorax seitlich abgestreckten Arme kräftig niederdrücken, während Sie selbst gleichzeitig mit Ihren eigenen Händen dieser Bewegung Widerstand entgegensetzen.

Wie schon angedeutet, entgehen geringe Schwächezustände, besonders solche der Schultergelenksbewegungen, der Prüfung durch Widerstandsbewegungen oft; das ist wohl deshalb der Fall, weil die im Schultergelenk mögliche Kraftentfaltung eine so ausserordentlich grosse ist.

Die Bewegungen im Ellenbogen untersucht man auf ihre Kraft, indem man Beugung und Streckung des Vorderarmes mit möglichster Kraft ausführen lässt und sie dann zu überwinden sucht. Bei Schwächezuständen in der Beugung des Vorderarmes kann man den M. supinator longus isolirt prüfen, indem man den pronirten Vorderarm beugen lässt, und ebenso den M. biceps isolirt, indem man den supinirten Vorderarm beugen lässt. Pronation und Supination des Vorderarmes sind durch Vornahme der entsprechenden Widerstandsbewegungen sehr leicht zu untersuchen.

Die Hand- und Fingerbeuger und -strecker prüft man meist zusammen mit der Eigenmuskulatur der Hand, indem man sich von dem Patienten kräftig die Hand drücken lässt. Der Händedruck ist übrigens gleichzeitig auch noch ein gutes Reagens für die Kraftentfaltung der Muskeln am Oberarm und zum Theil auch noch der Schulter- und Rückenmuskeln; denn alle diese Muskeln müssen bei einem kräftigen Faustschluss zur Fixirung des Armes angespannt werden.

Von der Action der Handstrecker beim Faustschluss können Sie sich leicht bei sich selbst überzeugen. Jene Streckung der Handwurzel beim Faustschluss erfolgt, damit die Ansatzpunkte aller derjenigen Muskeln, welche die Hand und die Finger zu beugen haben, möglichst weit von einander entfernt werden. Es ist ersichtlich, dass dadurch die dynamische Leistung der Beugemuskeln gesteigert wird. Die Pathologie liefert durch die Radialislähmung, bei welcher bekanntlich die Faust nicht fest geschlossen werden kann, den Beweis der Richtigkeit des Gesagten.

Man hat eine Reihe federnder Apparate (als deren Hauptrepräsentant das Federdynamometer anzusehen ist) construirt, um die Kraft des Händedruckes festzustellen. Alle diese Apparate sind im Allgemeinen entbehrlich.

Eine specialisirte Untersuchung der Muskeln an der Hand ist nur dann geboten, wenn besondere Klagen auf die Hand hinweisen, oder wenn Verdacht auf gewisse Krankheiten des Rückenmarks, bei welchen erfahrungsgemäss meist die Handmuskeln mitergriffen werden, besteht.

Die Fingerspreizung (M. interossei, M. extensor digitor. communis) und die Wiederherstellung der Normalstellung der Finger aus der gespreizten Lage (M. interossei) wird derart geprüft, dass man die Volarfläche der Hand und den ganzen Vorderarm auf eine horizontale Tischplatte auflegen lässt und die eigene Hand mit leichtem Druck auf den Handrücken des Kranken legt. Normaler Weise muss trotz des Druckes der aufliegenden Hand die Fingerspreizung und die Adduction der Finger ganz frei, schnell und in einem Zuge von statten gehen. Auch die Adduction und die Opposition des Daumens muss normaler Weise so stark sein, dass der Unter-

sucher sie kaum überwinden kann. Die Vollständigkeit der Opposition wird zweckmässiger Weise noch in der Weise geprüft, dass Sie dem Patienten aufgeben, mit der Kuppe des in allen Gelenken gestreckten Daumens die Kuppen der anderen Finger der Hand zu berühren. Dabei müssen auch jene zu berührenden Finger in den beiden distalen Gelenken gestreckt gehalten werden und dürfen nur in den Metacarpalphalangealgelenken gebeugt werden.

Diese Bewegung kann nur dann in normaler Breite und mit der normalen, vom Untersucher kaum zu sprengenden Kraft ausgeführt werden, wenn sowohl die Oppositionsmuskeln wie auch die M. interossei normal functioniren.

Vermuthen Sie nur sehr geringe Schwächezustände, so können Sie auch die Functionstüchtigkeit der Vorderarm- und Handmuskulatur derart prüfen, dass Sie recht schnell einander folgende Beugungen und Streckungen der Finger, etwa wie beim Clavierspiel, ausführen lassen. Schon geringe Unterschiede zwischen der gesunden und kranken Extremität treten hierbei zu Tage. Trotzdem bekanntermaassen in der Norm der rechte Arm etwas kräftiger als der linke ist, werden jene Clavierspielbewegungen dennoch normaler Weise rechts und links gleich geschickt ausgeführt.

Für das Bestehen ganz geringer Schwächezustände, die bei Widerstandsbewegungen verborgen bleiben, spricht ferner ein unregelmässiges Zittern des Vorderarmes, welches beim Versuch eines möglichst kräftigen Händedruckes auftritt.

Manchmal empfiehlt es sich auch, beide Arme entweder vertical nach oben oder horizontal nach vorne oder nach der Seite ausgestreckt halten zu lassen und darauf zu achten, ob beide Arme gleichzeitig erlahmen, oder ob dies ungleichmässig geschieht.

Auf das Nachlassen der Kraft kommt es bei gewissen Krankheitszuständen ganz besonders an. So ist bei vielen functionellen Schwächezuständen, den sogenannten Adynamien, die erste Kraftleistung zu Beginn der Bewegung eine ganz gute. Die producirte Kraft lässt aber viel zu schnell nach, so dass der mechanische Endeffect ein sehr geringer ist. Etwas Aehnliches werden Sie auch gelegentlich bei den sogenannten myasthenischen Erkrankungen beobachten. Hier wird die ursprünglich bei der Ausführung der ersten Bewegung genügend starke Muskelkraft bei jeder Wiederholung der gleichen Bewegung geringer.

Lassen Sie in solchen Fällen den Patienten schnell hintereinander und ohne ihm eine Pause zu gestatten, die Arme vertical in die Höhe heben, so wird der Arm bei der ersten Erhebung noch bis zur Verticalen, bei der zweiten schon etwas weniger hoch gebracht, und nach wenigen weiteren Wiederholungen — vielleicht beim zehnten Mal — kann der Arm nur um einige Grade von der Thoraxwand abgehoben werden.

Sie dürfen diese Erscheinung jedoch nur dann als myasthenische auffassen, wenn auch andere (elektrische) Kennzeichen des myasthenischen Krankheitsbildes vorliegen. Denn ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Erscheinungen kommen auch gelegentlich bei der Hysterie und Neurasthenie vor.

Die letzte Etappe in der Prüfung der groben muskulären Kraftentfaltung bildet die Untersuchung der Beine. Bei dieser Untersuchung liegt der Patient am zweckmässigsten horizontal auf dem Rücken. Zuerst

lassen Sie nun das im Knie gestreckte Bein mit aller Kraft heben, während Sie gegen die Mitte des Oberschenkels einen kräftigen Druck nach unten ausüben. Ebenso lässt man das Bein kräftig abduciren und wieder adduciren und setzt jedesmal einen recht kräftigen Widerstand. Die Streckung des Oberschenkels gegen das Becken wird am besten in der Seitenlage geprüft. Die Kraft der hauptsächlichsten Beuger und Strecker des Beckens gegen den Oberschenkel (M. ileopsoas, resp. M. glutaeus magnus) kann auch umgekehrt bei fixirtem Bein, z. B. während des Aufrechtstehens oder in der Rückenlage bei fixirtem Bein, in der Weise geprüft werden, dass man das Becken vornüberbeugen und strecken lässt, resp. den Patienten gegen einen gesetzten Widerstand aus der Rückenlage sich aufrichten und wieder niederlegen lässt.

Die Beugung und Streckung im Knie prüft man in der Rückenlage oder noch zweckmässiger in der Bauchlage des Kranken. Die Kraft der Fussbeugung und Fussstreckung stellen Sie in der Weise fest, dass Sie dem Patienten aufgeben, die Füsse mit aller Kraft dorsal, resp. plantar zu bewegen. Ich empfehle Ihnen, dem Kranken die genannten Bewegungen zuerst mit Ihrem eigenen Fuss zu demonstriren oder sie an dem Fuss des Patienten passiv auszuführen. An dem dorsal gebeugten Fuss versuchen Sie sodann den Kranken mit seinem ganzen Gewichte herabzuziehen. Bei normaler Kraft der Fussbeuger ist dies stets möglich. Auch die Plantarbewegung des Fusses ist — wie übrigens alle Bewegungen der normal starken unteren Extremität — von ausserordentlicher Kraft. Die einzige Bewegung an den unteren Extremitäten, welche Sie bei dem gesunden Erwachsenen mit den Armen vielleicht überwinden können, ist die Beugung des Unterschenkels.

Meist genügt die soeben skizzirte Untersuchung der Beinmuskeln. Für die specialisirte Untersuchung geben Ihnen die Daten der speciellen Muskelphysiologie die nöthigen Weisungen an die Hand.

Wichtig erscheint es, sich hierbei daran zu erinnern, dass der M. ileopsoas bei der Beugung des Oberschenkels gegen das Becken das Bein gleichzeitig etwas nach aussen rotirt, während der M. tensor fasciae latae gleichzeitig mit der Beugung den Schenkel etwas nach innen dreht; dass ferner der M. tibialis anticus den Fuss dorsal bewegt und gleichzeitig den inneren Fussrand hebt, während der M. extensor digitorum commun. gleichzeitig mit der Fussdorsalbeugung den äusseren Fussrand hebt. Schliesslich müssen Sie bei der specialisirten Muskeluntersuchung der Beine stets daran denken, dass die Muskeln auf der Rückseite des Oberschenkels zweigelenkig sind und ebenso wie gewisse Muskeln auf der Streckseite des Beins vom Becken — unter Uebergehung des Oberschenkels — zum Unterschenkel gehen.

Die Prüfung der Zehenbewegungen ist in der Regel nur durch gleichzeitige willkürliche Innervirung aller Zehen möglich. Nur als Curiosum habe ich gelegentlich bei Hysterischen die Fähigkeit vorgefunden, die Zehen ähnlich wie die Finger einzeln und getrennt von einander zu bewegen. Zwischen der Kraft des rechten und linken Beines besteht normaler Weise keine Differenz.

Auch bei den Beinen gelingt es oft ebenso wie bei den Armen geringe, bei den Widerstandsbewegungen nicht merkbare Schwächezustände dadurch festzustellen, dass man gewisse Bewegungen, wie Beugung und Streckung im Knie, schnell hintereinander wiederholen lässt, oder dadurch,

dass man beide Beine abwechselnd gestreckt in die Höhe heben lässt und auf etwa auftretendes Zittern oder vorzeitiges Nachlassen und Herabsinken eines Beines achtet. Oder aber Sie lassen den Kranken abwechselnd zuerst mit dem einen und dann mit dem anderen Bein einen Stuhl besteigen, ohne dass er sich dabei mit der Hand anhalten darf. Ist ein Bein auch nur leicht paretisch, so muss sich der Patient auf der Seite des schwächeren Beines beim Stuhlbesteigen anhalten, oder es tritt sonst eine Unsicherheit oder ein Unterschied zwischen den beiden Beinen zu Tage. Auch der Gang — auf den wir später noch genauer eingehen werden — bietet oft Gelegenheit, kleine Schwächezustände in einem der beiden Beine aufzudecken.

Die Untersuchung mittels der Widerstandsbewegungen krankt ersichtlich an dem Uebelstande, dass man bei ihr von dem guten Willen oder, allgemeiner ausgedrückt, von der Psyche des Kranken abhängig ist. Tritt Ihnen die Abhängigkeit eines motorischen Schwächezustandes von der Psyche bei der Untersuchung sehr auffällig entgegen, so spricht dieser Umstand mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen die organische Natur der Lähmung. Handelt es sich nicht um eine willkürlich gesetzte Functionsschwäche, d. h. um Simulation, so liegt ein auf hysterischer, hypochondrischer oder neurasthenischer Basis beruhender Schwächezustand vor. Als Hauptrepräsentanten dieser Gattung von Lähmung nenne ich Ihnen die hysterische Astasie-Abasie und die allgemeine hypochondrisch-neurasthenische Adynamie. Die psychische Natur dieser Zustände zeigt sich ganz besonders darin, dass die nämlichen Muskeln, welche für gewisse Bewegungscomplexe, die dem Patienten als ganz besonders bedeutungsvolle Einheiten imponiren (so für den Gehact, Händedruck u. s. w.), gelähmt oder wenigstens paretisch sind, dennoch gut functioniren können, sobald der schliesslich resultirende mechanische oder locomotorische Effect ein anderer ist als derjenige, welcher dem Kranken als die eigentliche Function und als untrennbar verbunden mit dem Zustande der gerade in Betracht kommenden Muskeln vorschwebte. Aehnlich ist es wohl zu erklären, dass man bei Neurasthenikern oft die Schulter- und Ellenbogenbewegungen recht kräftig, den Händedruck aber sehr matt findet, und umgekehrt an den unteren Extremitäten gerade die Hüft- und Kniebewegung schwach findet, während die Fussbeugung und -streckung sehr gut und kräftig geschieht: Die Bewegung, die dem Kranken die wichtigste zu sein scheint, ist jedesmal die schwächste.

Paresen und Paralysen organischer Natur sind natürlich viel weniger abhängig, wenn auch nicht ganz losgelöst von dem Einfluss der Psyche. Organisch bedingte Schwächezustände kommen bei Unterbrechungen und Schädigungen der motorischen Bahn von der Grosshirnrinde bis zum Muskel vor. Eine detaillirte Besprechung der Besonderheiten der einzelnen Formen der organischen Paresen liegt nicht im Rahmen unserer heutigen Vorlesung. Nur daran will ich Sie erinnern, dass das hemiplegische Auftreten einer organischen Parese oder Paralyse für den Krankheitssitz im Gehirn, das paraplegische Auftreten (Lähmung beider Arme oder beider Beine oder beider Arme und Beine) gegen den Sitz der Krankheit in Gehirn und für den Krankheitssitz im Rückenmark oder auch in den peripherischen Nerven spricht. Einige der wichtigsten Grundsätze der topischen Differentialdiagnose einer organischen Lähmung haben wir gelegentlich der

Erörterung der spastischen Muskelzustände besprochen. Hier will ich Sie nochmals darauf aufmerksam machen, dass sowohl organisch bedingte, als auch functionelle Paralysen spastischen oder schlaffen Charakter tragen können.

Die Untersuchung der Muskelbewegungen hinsichtlich ihrer Coordination.

(Coordination der Muskelbewegungen, Ataxie, statische Ataxie, Prüfung auf Ataxie an den Armen, Prüfung auf Ataxie an den Beinen, das Aufrechtstehen, verschiedene Arten des Schwankens beim Augenschluss und Zusammensetzen der Füsse, Schwanken bei organischer Ataxie und bei functionellen Leiden, Schwanken der Amaurotischen beim Augenschluss, Schwanken der Kranken mit Genu varum, die Beobachtung des Ganges, Beckenneigung, Beckenbewegungen, paretischer Gang, Steppergang, spastischer Gang, spastisch-paretischer Gang, atactische Gangarten, Feststellung derselben, Schleudergang, Gang der multiplen Sklerose, cerebellarer Gang, Nachziehen eines Beines, intermittirendes Hinken, arhythmischer Gang, „kehrender Gang" bei Hysterischen, Einfluss der Benutzung eines Stockes auf den Gang.)

Meine Herren! Haben Sie mit Hilfe der Widerstandsbewegungen in der angedeuteten Weise festgestellt, dass die einzelnen Muskeln des Körpers alle eine normale Kraft entfalten, so können trotzdem noch bedeutende Störungen der willkürlichen Bewegungen vorhanden sein. Denn zum Zustandekommen aller willkürlichen Bewegungen gehören mehrere Muskeln. Es ist nun leicht verständlich, dass sämmtliche Muskeln, welche zur Ausführung einer bestimmten Bewegung nöthig sind, bei ihrer gleichzeitig erfolgenden Contraction auf einander Rücksicht zu nehmen haben und in ihrem Contractionsgrad auf einander abgestimmt sein müssen. Contrahirt sich ein einziger Muskel der für eine gewisse Bewegung erforderlichen Muskelgruppe zeitlich oder quantitativ unrichtig, d. h. zu früh oder zu spät, zu stark oder zu schwach, so können auch alle anderen Muskeln der Gruppe bei der gemeinsamen Contraction nicht den gewünschten Effect hervorbringen, da sie sich ja bei der Disposition der gemeinsamen Thätigkeit auf ein normales Functioniren aller zur Gruppe gehörigen Muskeln verlassen hatten. Eine Störung in der Harmonie einer gemeinsam functionirenden Muskelgruppe kann demnach dadurch zustande kommen, dass ein Muskel der Gruppe etwa paretisch oder paralytisch ist, oder dadurch, dass spastische Zustände in einem oder mehreren Muskeln bestehen u. s. w. Diese rein mechanische Störung der Coordination wollen wir aber jetzt nicht weiter verfolgen. Es handelt sich jetzt vielmehr um eine — Ataxie genannte — Incoordination, welche dadurch entsteht, dass gewissermaassen sowohl die ganze Eintheilung und Disposition der jedem Muskel der Gruppe anheimfallenden Arbeit, als auch die während der Contraction der Muskelgruppe nöthige Controle und Regulirung des Contractionsgrades von vornherein eine fehlerhafte und ungenügende ist. Dabei kann die Schuld an der bestehenden Störung — schematisch dargestellt — darin liegen, dass das oder die zahlreichen einander untergeordneten sogenannten Coordinationscentren im Grosshirn, Hirnstamm, verlängerten Mark durch die zuführenden sensiblen Bahnen falsch oder ungenügend über die Verhältnisse und Vorgänge an der Peripherie unterrichtet werden (Ataxie bei vielen Rückenmarksleiden, speciell bei der Tabes dorsalis) oder darin, dass die Coordinationscentren selbst erkrankt sind (Kleinhirnerkrankungen, gewisse Affectionen in der motorischen Rindenregion), oder sie kann schliesslich darin

liegen, dass die motorischen Nerven nicht intact sind (gewisse Formen der Neuritis [sogenannte atactische Neuritis ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung] bei Diphtherie u. s. w.).

Es würde die Grenzen unseres Themas weit überschreiten, wenn ich Ihnen mehr als diese schematische Skizze des Ataxiebegriffes geben würde, besonders da leider die wichtigsten Punkte in dieser Frage noch unaufgeklärt sind. Nur eine besondere Form der Ataxie, die statische Ataxie (im Gegensatz zu der Bewegungsataxie), muss ich Ihnen noch nennen. Unter statischer Ataxie verstehen wir eine Störung in der Coordination gewisser, vorwiegend tonisch contrahirter Muskelgruppen, wie sie z. B. beim aufrechten Stehen, beim Sitzen, beim Innehalten jeder Gleichgewichtslage des Körpers, beim Hochhalten oder Vorstrecken eines Gliedes u. s. w. thätig sind.

Aus dem Ihnen soeben Mitgetheilten werden Sie entnehmen können, dass es sich — wenn auch in fast allen Muskelgruppen Ataxie vorkommen kann — bei der Untersuchung unserer Kranken im wesentlichen darum handelt, ob Arme und Beine atactisch sind, sowie darum, ob das Körpergleichgewicht in allen Lagen inne gehalten werden kann.

Zur Prüfung auf Ataxie der Glieder sind solche Bewegungen am geeignetsten, welche das Zusammenwirken einer maximalen Zahl einzelner Muskeln zwecks Ausführung einer minimalen Bewegung erfordern. Je feiner und differenzirter die Bewegung, und je grösser die Anzahl der dabei betheiligten Muskeln, um so empfindlicher ist das Reagens.

Fordern Sie dementsprechend den Patienten auf, mit seiner Zeigefingerspitze gewisse Punkte oder bestimmte Stellen in seinem Gesicht (Nasenspitze, Ohrläppchen auf beiden Seiten, Augen, bestimmte Zähne u. s. w.) zu berühren; oder fordern Sie ihn auf, mit einem in die Hand genommenen spitzen Bleistift bestimmte Punkte auf dem Papier schnell zu berühren, oder eine Nadel einzufädeln u. dergl.; oder lassen Sie Speise und Trank zum Munde führen oder einen Knopf auf- und zuknöpfen, schreiben, Clavier spielen, eine Nadel von glatter Unterlage mit den Fingerspitzen aufnehmen — der Atactische benutzt die Volarfläche des Fingerendgliedes oder sogar des Mittelgliedes — u. s. w. Weniger fein ist die oft geübte Methode, die beiden zuerst weit auseinander gehaltenen Zeigefingerspitzen zur gegenseitigen Berührung zu bringen; sehr empfehlenswerth hingegen wieder der Versuch, die Arme und Finger in den einzelnen Gelenken ganz langsam und gleichmässig beugen und strecken zu lassen. Werden all die genannten Bewegungen nicht harmonisch, stetig und abgerundet, sondern eckig, ruckweise und ungleichmässig, oder gar schleudernd ausgeführt, so liegt — vorausgesetzt, dass nirgendwo Paresen oder Spasmen bestehen — Ataxie vor. Dabei zeigt sich die Ataxie manchmal mehr, wenn der Kranke die gewünschte Bewegung schnell, manchmal mehr, wenn er sie recht langsam macht. Hegen Sie — und das wird oft der Fall sein — Zweifel, ob Ataxie vorliegt oder nicht, oder haben Sie aus einem Grunde ganz besonderen Verdacht auf Ataxie, so schliessen Sie die Controle der Bewegungen durch die Augen des Patienten aus.

Die Formen der Ataxie, welche an den oberen Extremitäten zur Beobachtung kommen, verstärken sich meist beträchtlich beim Augenschluss. Es sei noch bemerkt, dass bei mehrmaliger Wiederholung eines und desselben Versuches eine Besserung einer anfänglich vorhandenen geringen Ataxie eintreten kann. Besonders wird dies bei den wenig com-

plicirten Bewegungen, z. B. Zusammenführen der beiden Zeigefinger und dergl., in noch höherem Grade übrigens bei den später zu besprechenden Ataxieprüfungen der Beine beobachtet.

Zweckdienlicher als alle die Ihnen angeführten Methoden und auf jeden Fall weniger umständlich und zeitraubend ist die Beobachtung des Kranken in seinen kleinen Hantirungen und Bewegungen. Die Art und Weise, wie der Kranke beim Ausziehen des Rockes die Fingerspitzen auf die Innenseite und den Daumen dabei auf die Aussenseite der Rockkante auflegt, wie er den Hemdkragen loslöst und zuknöpft, wie er die Weste öffnet, ob, und wie er beim Wiederanziehen des Rockes die Manschetten oder Hemdärmel zu fixiren sucht u. s. w., alles dies wird Ihnen, wenn Sie nur genau beobachten, schon vor Beginn der eigentlichen Untersuchung sagen, ob der Kranke Ataxie der Hände hat oder nicht.

An den unteren Extremitäten nehmen Sie am zweckmässigsten zuerst die Ataxieprüfung in der Horizontalrückenlage des Kranken vor. Die bekanntesten Versuche bestehen darin, dass der Kranke die Hacke des einen Fusses auf das Knie oder die grosse Zehe des anderen Fusses auflegt, dass er einen vorgehaltenen Finger mit der Fussspitze treffen muss, dass er eine bestimmte Figur, eine 8 oder dergl., in der Luft beschreibt, oder dass er sich bemüht, das im Knie gestreckte Bein ganz langsam und gleichmässig zu heben und zu senken. Besteht überhaupt eine atactische Störung der Beine in der Horizontallage, so wird sie deutlicher, wenn der Kranke die Augen schliesst.

So einfach die soeben angeführten kleinen Versuche auch zu sein scheinen, so werden Sie dennoch gar nicht selten darüber in Zweifel gerathen, ob denn nun wirklich Ataxie besteht oder nicht. Das liegt zum Theil daran, dass unintelligente und ungeschickte Kranke überhaupt nur schwer einen Bewegungscomplex präcis erfassen und präcis zur Ausführung bringen können. Andererseits genügt oft bei geringer Ataxie — wenn der Kranke intelligent ist — eine selbst nur wenige Male ausgeführte Wiederholung der einfacheren Tastversuche dazu, die Ataxie der Beine für den Moment wenigstens und für die auszuführende bestimmte eine Bewegung fast verschwinden zu lassen.

Im Allgemeinen sei man bei den Beinen nicht zu scrupulös und anspruchsvoll, sondern begnüge sich z. B. bei dem Hackenzehenversuch, wenn derselbe erst zum zweiten oder dritten Male ganz correct ausgeführt wird. Die anderen, leichteren Bewegungen müssen dann freilich correct gemacht werden können. Eine der allerwerthvollsten Prüfbewegungen ist das einfache, langsame, gleichmässige Hochheben und das ebenso ausgeführte Niedersenken des im Knie gestreckten Beines.

Die Prüfung der Coordination im Stehen und Gehen führt uns zur Besprechung jener beiden Functionen überhaupt. Nicht nur die Untersuchung der coordinatorischen Fähigkeit, auch die Untersuchung der passiven Beweglichkeit und der groben Kraftentfaltung erfährt durch die Beobachtung des Aufrechtstehens und besonders des Gehens eine unentbehrliche Vervollständigung. Deshalb wollen wir uns erst jetzt nach Erledigung jener genannten Untersuchungsmethoden mit den complicirten Bewegungsvorgängen des Gehens und Stehens, welche nur dann normal ablaufen können, wenn die passive Beweglichkeit, die Kraft und die Coordination normal sind, befassen.

Durch die Untersuchungen der Physiologen wissen wir, dass beim aufrechten Stehen die Stellung der Beine in erster Reihe nicht etwa durch die Schwerkraft, sondern durch Muskelspannung fixirt wird. Bestehen deshalb erhebliche Schwächezustände der Muskeln, oder besteht Incoordination derselben während ihrer gemeinschaftlichen Contraction — statische Ataxie — so ist das normale Stehen nicht möglich.

Man prüft die Fähigkeit des Patienten, den ganzen Körper in aufrechter Stellung unbewegt im Gleichgewicht zu halten, indem man beide Füsse mit den Hacken und Spitzen dicht nebeneinander stellen und die Augen schliessen lässt. Hierdurch ist die von den Füssen gebildete Unterstützungsfläche zu einem Minimum geworden, während gleichzeitig durch den Augenschluss etwa bestehende geringfügige Störungen in der für die normale Coordination unentbehrlichen sensiblen Zuleitung sich in verstärktem Maasse geltend und störend bemerkbar machen müssen. Daher können durch diesen Versuch oder durch ähnliche (z. B. dadurch, dass man den Kranken auf einem Bein allein stehen lässt), in der That manchmal minimale Coordinationsstörungen aufgedeckt werden, die bei der Prüfung in der Horizontallage verborgen geblieben sind.

Während der normale Mensch in der soeben genannten Stellung — vielleicht nach einer geringen anfänglichen Unsicherheit — fest stehen kann und nur gelegentlich einmal eine leichte Bewegung des Rumpfes zeigt, tritt bei dem Atactiker sofort grosse Unsicherheit auf. Der Oberkörper schwankt, die anfänglich dicht nebeneinander gestellten Füsse verlassen ihren Platz, rücken hin und her, auf dem Fussrücken spielen die Extensorensehnen und bemühen sich, die eingetretene Gleichgewichtsstörung zu corrigiren, der Kranke macht balancirende Bewegungen mit den Armen und öffnet schliesslich die Augen, um wieder festen Fuss fassen zu können. Dies Verhalten wird als „*Romberg*'sches Phänomen" bezeichnet und findet sich in der geschilderten Form nur bei wirklicher Ataxie des Rumpfs oder der Beine. Bei eingehender Untersuchung gelingt es meist auch, die Ataxie im Liegen festzustellen. Nun gibt es aber eine andere Art des Schwankens beim Augenschluss und Zusammensetzen der Füsse, bei welcher die Untersuchung in der Horizontallage des Patienten keine Ataxie erkennen lässt. Dabei sieht das Schwanken selbst meist ganz anders aus und kann nur mit den höchsten Graden des echten *Romberg*'schen Phänomens verwechselt werden. Die Kranken zeigen nämlich nicht das vorhin beschriebene Bemühen, durch kleine Rumpfbewegungen, durch Rücken der Füsse und durch Correction mittels der Fussstrecker der Unsicherheit Herr zu werden. Vielmehr erscheint alles dies angesichts der sofort beim Augenschluss auftretenden groben und hochgradigen Schwankungen des Körpers unmöglich. Es entsteht ein wahres Taumeln, während der Kranke hilfesuchend um sich greift, einige Schritte nach vorwärts oder rückwärts macht und sogar hinzustürzen droht. Das Oeffnen der Augen lässt den ganzen Zustand der Unsicherheit viel rascher als bei der wirklichen Ataxie, gleichsam mit einem Schlage, verschwinden.

Zur Differenzirung der beiden genannten Arten des Schwankens beim Augenschluss kann auch der Umstand dienen, dass wirkliche Atactiker, wenn sie beim Augenschluss in der zuletzt beschriebenen heftigen Art schwanken, auch schon beim freien Stehen mit offenen Augen unsicher sind, während dies bei den nicht atactischen Kranken trotz hochgradigen

Schwankens beim Augenschluss meist nicht der Fall ist. Das zuletzt geschilderte Verhalten findet sich bei gewissen Fällen von Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie und anderen Neurosen. Es ist durchaus psychisch bedingt* und kann durch eine Reihe von kleinen Maassnahmen verringert oder zum Verschwinden gebracht werden. Am zweckmässigsten ist, Sie geben sich zu diesem Zweck den Anschein, die Pupillarreaction zu untersuchen, nachdem der Kranke zuerst die Füsse zusammengesetzt hat. Während Sie sich lebhaft mit dem Kranken unterhalten, und während der Kranke selbst mit seiner Hand ein Auge bedecken muss, bedecken Sie selbst für kurze Zeit das andere Auge mit der Hand und tragen durch entsprechendes Zureden dafür Sorge, dass der Patient mit seiner Aufmerksamkeit abgelenkt wird. Selbstverständlich können Sie in solchen Fällen das gleiche Ziel, das Verschwinden des Schwankens, auch auf jede andere Weise erreichen, wenn Sie es nur zu verhindern wissen, dass der Patient seine Aufmerksamkeit auf den vorzunehmenden Versuch richtet oder von Unruhe, Angst oder einem ähnlichen hypochondrischen Affect ergriffen wird. Kranke der geschilderten Art klagen meist schon spontan über Schwindel.

Kaum zu trennen von dem Verhalten der soeben geschilderten Gruppe von Neurasthenikern und ähnlichen Kranken ist die Art und Weise, wie eine andere Kategorie von Kranken, welche ebenfalls meist über Schwindel klagen, sich bei der Anstellung unseres Versuches benehmen. Es sind dies Kranke mit Arteriosclerosis cerebri und Kranke mit gewissen Herderkrankungen im Gehirn. Das Schwanken dieser Kranken beim Augenschluss lässt sich nicht wie das psychisch bedingte Schwanken wegsuggeriren oder durch Ablenkung der Aufmerksamkeit ausschalten, andererseits stellt es sich ebenso wie das Schwanken der hochgradig Atactischen oft schon bei offenen Augen ein.

Mit der bisherigen Aufzählung der verschiedenen Arten des „*Romberg*'schen Phänomens" ist aber dies Zeichen in seiner Vieldeutigkeit noch nicht erschöpft. Es existirt noch eine weitere, ziemlich charakteristische Art des Schwankens, welche sich bei Kleinhirnerkrankungen findet und unter dem Namen der cerebellaren Ataxie bekannt ist. Bei dieser Ataxie ist in der Horizontallage meist keine Ataxie zu constatiren. Erst beim Stehen, und zwar schon beim Stehen mit offenen Augen, macht sich eine grosse Unsicherheit und ein Schwanken ähnlich demjenigen der Betrunkenen bemerkbar. Auffällig bei dieser Art des Schwankens ist, dass das Schliessen der Augen die Unsicherheit viel weniger steigert, als man erwarten sollte, und als es bei den bisher genannten Formen des Schwankens der Fall ist.

Zu guterletzt will ich Sie noch auf einen Punkt hinweisen, den Sie bei der Prüfung auf das *Romberg*'sche Zeichen im Auge behalten müssen. Es kommt nicht selten vor, dass diejenigen Muskeln, welche den Rumpf mit dem Becken verbinden, entweder partiell paretisch sind und dadurch ein Stehen unter erschwerten Umständen unmöglich machen, oder dass sie ebenso wie die Extremitätenmuskeln uncoordinirt, d. h. wirklich atactisch sind.

* Interessant in dieser Beziehung ist, dass auch viele Amaurotische beim Zusammensetzen der Füsse schwanken, sobald sie ihre Augenlider zukneifen.

In einem solchen Falle werden Sie, wie leicht verständlich, bei der Untersuchung der Beinmuskulatur in der Horizontallage ein völlig normales coordinatorisches Verhalten finden. Die Unmöglichkeit, mit zusammengesetzten Füssen ruhig zu stehen, hat eben in derartigen Fällen gar nichts mit den unteren Extremitäten zu thun, sondern liegt nur an der Unfähigkeit, den Oberkörper und die Wirbelsäule zu fixiren und zu balanciren.

Ehe wir uns nun der Betrachtung des Ganges zuwenden, will ich Sie noch auf eine oft übersehene Fehlerquelle hinweisen, welche manchmal den positiven Ausfall des *Romberg*'schen Phänomens verschuldet, ohne dass Ataxie vorliegt. Wenn der Kranke nämlich X-Beine, oder besonders, wenn er O-Beine hat, so ist es ihm oft sehr schwer möglich, seinen Körper auf den zusammengesetzten Füssen unter Augenschluss zu balanciren, und es tritt ein scheinbarer *„Romberg"* auf.

Die Beobachtung und Beurtheilung des Ganges bildet eine der wichtigsten, zugleich aber auch eine der schwierigsten Etappen in der Untersuchung unserer Kranken. Für das Zustandekommen eines normalen Ganges bedarf es einer genügenden groben Kraft, eines normalen, weder erhöhten, noch verminderten Muskeltonus, einer intacten Coordination, einer ungestörten cerebralen Innervation, freier Gelenkbeweglichkeit. Ausserdem spielen bei den Störungen des Gehactes noch abnorme Sensationen und Schmerzen in den Beinen, also centripetal wirkende Vorgänge, eine Rolle. Auf all die zahlreichen genannten Punkte werden Sie demnach bei der Untersuchung des Gehens zu achten haben.

Der Kranke soll sich, damit Sie seinen Gang beobachten, der Beinkleider, resp. der Röcke, sowie der Stiefel und Strümpfe entledigen. Geringe Gehstörungen, besonders solche atactischen Charakters, sind deutlicher bei unbekleideten Füssen als bei bekleideten. Wenn es irgendwie geht, soll man auch das Becken, also den ganzen Unterkörper bis zum Nabel hinauf, überblicken können. Während der Kranke nun auf freier und glatter Bahn und in einem möglichst grossen Zimmer in gerader Linie hin- und zurück geht, achten Sie zuerst darauf, ob die Neigung des Beckens zur Horizontalebene die normale ist (Vornübersinken des Beckens und Lendenlordose bei der Muskeldystrophie), ob die beiden Darmbeinkämme gleich hoch stehen und in dieser Stellung während aller Phasen des Gehactes verbleiben. In gewissen Krankheitszuständen, besonders bei Lähmung der den Oberschenkel beugenden Muskeln, wird beim Antritt sofort mit der Hebung des Beines die ganze Beckenseite mitgehoben und der Rumpf leicht nach hinten und der entgegengesetzten Seite zurückgebeugt. In anderen Fällen (Lähmung des M. glutaeus medius und minimus, Muskeldystrophie) tritt in der gleichen Weise wie bei der congenitalen Hüftgelenksluxation im Moment des Aufsetzens des Beines auf der Seite des jedesmaligen Standbeines ein Hinaufrücken, und auf der Seite des freischwebenden Beines ein deutliches Herabsinken des Darmbeinkammes auf. Dieser „Watschelgang" entsteht dadurch, dass die beiden vorhin genannten Glutäalmuskeln nicht mehr im Stande sind, das Becken genügend an den Trochanter zu fixiren. So entfernt sich beim jedesmaligen Auftreten des Beines auf der Seite dieses Beines der Darmbeinkamm vom Trochanter, d. h. er rückt in die Höhe, oder vielmehr richtiger er wird dadurch nach oben gezogen, dass die momentan ungestützte, gegenüberliegende Beckenseite, der Schwere folgend, sich nach unten senkt.

An den Beinen selbst haben Sie noch viel mehr Punkte als am Becken zu beachten: vor allem und zuerst, ob die Stellung der Beine im Hüftgelenk die normale ist, d. h. ob die Fussspitze nicht zu sehr nach aussen oder innen gedreht erscheint, und ob die zum Gehen nöthigen Bewegungen in allen Gelenken in der normalen Excursionsbreite ausgeführt werden. Wird das Bein in der Hüfte oder im Knie nicht genügend gebeugt und gestreckt, oder wird der Fuss nicht genügend dorsalflectirt und die Fussspitze nicht vom Boden hochgehoben, so liegt — vorausgesetzt, dass keine passiven Behinderungen bestehen — eine einfach paretische Gangstörung vor. Derartige Gehstörungen beobachten Sie bei allen schlaffen Lähmungen der Beine, so bei der Poliomyelitis anterior, bei Neuritiden u. s. w. Zu den einfach paretischen Gangarten gehört der so charakteristische Steppergang. Bei dieser, auf einer Lähmung der vom N. peroneus versorgten Muskelgruppe beruhenden Gangart hängt die Fussspitze schlaff auf dem Boden. Deshalb muss das Bein, um eine Entfernung des Fusses vom Boden und ein Vorwärtsschreiten zu ermöglichen, in der Hüfte und im Knie überbeugt werden. So entsteht ein Gang, der an den Gang der Pferde erinnert.

Bemerken Sie, dass die Bewegungen des sich vom Boden entfernenden und den Boden wieder gewinnenden Beines etwas Federndes haben (ähnlich wie es die Klingen eines Taschenmessers bei der Oeffnung und Schliessung haben), und dass statt der normalen allmählichen und gleichmässigen Abwicklung des Fusses vom Boden ein verlängertes und verzögertes Schlürfen und Ziehen der gegen den Boden angepressten Fusssohle stattfindet, so haben Sie einen spastischen Gang vor sich. Wenn Sie Ihr Ohr ein wenig geübt haben, so werden Sie diese Gangstörung schon an dem eigenthümlichen Schaben, welches durch das Rutschen der spastisch gegen den Fussboden gestemmten Sohlen entsteht, erkennen. Constatiren Sie ausserdem noch, dass die Kniee bei jedem Schritt aneinander vorbeireiben und so die Füsse zwingen, eine langgestreckte S-förmige Figur zu beschreiben, so wissen Sie, dass auch die Adductoren der Oberschenkel spastisch verkürzt sind.

Ein mit einem derart exquisit spastischen Gang einherschreitender Kranker erinnert etwa an einen „langsamen Schritt" übenden Soldaten: Der vorgestreckte und vorgebeugte Oberkörper scheint vorauszueilen, während der ganze untere Theil des Körpers nicht mitkommen kann.

In der Regel ist der spastische Gang kein rein spastischer, sondern er ist mit paretischen Zuständen verbunden. Das kommt daher, dass spastische Zustände sich — wie Sie wissen — in erster Linie bei Unterbrechung der die willkürliche Innervation leitenden Pyramidenbahnen finden.

Den spastisch-paretischen Gang finden Sie demnach bei Myelitiden und bei traumatischen Rückenmarkserkrankungen des Hals- und Brusttheils, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, manchmal bei der multiplen Sklerose, der Syringomyelie, sowie bei spastischen cerebralen Lähmungen der verschiedensten Art. Auch der sogenannte circumductorische Gang, bei welchem das im Knie fast gestreckt gehaltene und mit der Fussspitze gegen den Boden aufgedrückte Bein durch Hebung der gleichnamigen Beckenseite unter Zurückbeugung des Oberkörpers nach der entgegengesetzten Seite im Bogen vorwärtsbewegt wird, ist ein

spastisch-paretischer Gang. Nebenbei gesagt, können Sie einen spastischen Gang oft schon diagnosticiren, wenn Sie nur die Stiefelsohlen des Kranken betrachten: Sie werden einen deutlichen Abschliff der Spitze der Stiefelsohle dort finden, wo der Fuss gegen den Boden angepresst wird.

Eine dritte, von den beiden genannten gänzlich verschiedene, aber kaum seltenere Gehstörung ist die atactische. Sie stellt, was ich besonders betonen muss, keine in sich geschlossene und sich stets gleichbleibende Einheit dar, wie es etwa der spastische Gang thut, sondern kommt in einer Zahl von Varietäten zur Beobachtung. Das allen atactischen Gangarten Gemeinsame ist, dass die Füsse beim Niedersetzen nicht denjenigen Platz erreichen, den man erwartet und den der Kranke selbst mit den Füssen zu treffen beabsichtigt.

Wenn Sie dem Kranken aufgeben, derart über eine gerade Linie zu gehen, dass er den einen Fuss jedesmal dicht vor den andern setzt und dabei stets die gerade Linie innehält, so ist dies dem Atactiker ebenso erschwert oder unmöglich, als wenn Sie von ihm verlangen, dass er beim Gehen irgend eine andere, aber bestimmte Stelle des Fussbodens jedesmal mit der Fussspitze oder mit dem Absatz berühren soll.

Beim Versuch, Ihrer Aufforderung nachzukommen, vermehrt sich die Unsicherheit und Sie bemerken, dass die Füsse nur mit der grössten Mühe unter heftigen balancirenden Compensationsbewegungen oder sogar unter Taumeln des ganzen Körpers an der vorgeschriebenen Stelle oder meist neben jener Stelle den Fussboden erreichen.

Man kann in Fällen leichterer Störung die genannten Ataxieprüfungen dadurch noch schwieriger gestalten, dass man die Augen schliessen lässt. Ein Gesunder geht auch unter diesen Umständen nach vielleicht anfänglichem geringen Schwanken noch sicher.

Von anderen Versuchen zur Feststellung des atactischen Ganges empfehle ich Ihnen noch das sogenannte Kehrtmachen, wobei der Kranke sich militärisch auf einem Hacken ganz um seine Achse drehen muss, ohne dass dabei die im rechten Winkel zu einander aufgesetzten Füsse ihre Stellung ändern.

Recht zweckmässig ist es, dies „Kehrtmachen" zwischen die einfachen Gehversuche derart einzuschalten, dass das Commando zum Kehrtmachen plötzlich und unerwartet kommt. Gerade bei der unerwartet und plötzlich entstehenden Nothwendigkeit, eine vorgeschriebene Bewegung ausführen zu müssen, äussern sich geringe Grade von Ataxie besonders deutlich.

Ich hatte Ihnen vorhin gesagt, dass der atactische Gang nichts streng Einheitliches darstellt. Besonders eine der zu den atactischen gehörigen Gehstörungen scheint auf den ersten Blick wenig mit dem bisher beschriebenen Verhalten gemein zu haben.

Die Gehstörung, welche ich meine, fällt Ihnen dadurch auf, dass der Kranke seine Beine mit übermässiger Kraft und in übergrossen Gelenkexcursionen in die Höhe und wieder zu Boden wirft. Dabei sehen die Kniee überstreckt aus. Erst bei einigem Zusehen bemerkt man, dass der Patient trotz der anscheinenden Sicherheit nie diejenige Stelle des Fussbodens mit dem Fusse erreicht, welche man erwartet hatte, sondern seinen Fuss ohne jede Wahl des Ortes wieder niederwirft und offenbar froh ist, ihn überhaupt wieder zur Erde gebracht zu haben. Diese Gangart, den

Schleudergang, sehen Sie bei hochgradigen Atactikern, welche ausser der Ataxie auch eine ausgeprägte Hypotonie der Beinmuskulatur haben; also bei manchen (durchaus aber nicht bei allen) Tabeskranken.

Bei anderen Kranken mit atactischen Beinen fällt Ihnen im ersten Moment der Beobachtung das Atactische im Gang viel weniger auf, als vielmehr etwas an den spastischen Gang erinnerndes Gespreiztes und Stelzendes. Dabei bemerken Sie gleichzeitig ein eigenthümlich wippendes Zittern der Beine und des Körpers, so dass Sie im ersten Augenblick nicht unterscheiden können, ob das Unsichere, Zickzackartige des Ganges als reine Ataxie zu deuten ist oder von jenem Zittern herrührt. Diesen Gang finden Sie bei gewissen Fällen von multipler Sklerose, einer Krankheit, der ja, wie wir sahen, auch oft der einfach spastische Gang eigen ist. Schon aus dem bereits Gesagten werden Sie entnommen haben, dass sich auch dem atactischen Gang, ebenso wie dem paretischen und spastischen, Elemente der anderen Gangarten beimengen können.

Wir hatten schon gelegentlich der statischen Coordination der sogenannten cerebellaren Ataxie Erwähnung gethan. Dieselbe äussert sich beim Gehen in ganz analoger Weise wie beim Stehen: Der Kranke taumelt wie ein Betrunkener, d. h. während jeder einzelne Schritt, allein für sich betrachtet, in der Art seiner Ausführung und in der Entwicklung der Gelenke ziemlich normal ist, ist die Aneinanderreihung der einzelnen Schritte dadurch hochgradig gestört, dass der Kranke bei jedem Schritte seinen Gleichgewichtszustand erst wieder neu erobern muss und dadurch beständig torkelt und von der Richtungslinie seines Ganges abweicht.

Die drei besprochenen Hauptgangarten, die paretische, die spastische und die atactische mit ihren Combinationen erschöpfen keineswegs alle vorkommenden Störungen des Gehactes; eine der allerhäufigsten und allergewöhnlichsten Störungen des Gehactes haben wir noch nicht berücksichtigt, nämlich das einfache Nachziehen und Schonen eines Beines.

Bemerken Sie, dass der Patient ein Bein nachschleppt und weniger lang auf demselben verweilt als auf dem anderen, während im Uebrigen weder ein spastisches noch atactisches Moment zu entdecken ist, so handelt es sich meist nur um eine blosse Schonung eines Beines.

Diese Vermuthung wird noch wahrscheinlicher, wenn der Kranke den Fuss entweder nur mit der Spitze oder nur mit dem äusseren Rande aufsetzt. In der Regel bestehen in einem solchen Falle irgend welche Schmerzen oder abnorme Sensationen im Bereiche des Beines; sind diese verschwunden, so wird der Gang sofort wieder normal.

Das beste Beispiel der letzten Gangstörung ist das intermittirende Hinken, welches jedesmal so lange anhält, wie der durch die ungenügende Blutversorgung der Wadenmuskeln erzeugte Schmerz andauert.

Der einfach hinkende Gang ist in erster Linie durch seinen vom normalen abweichenden, unregelmässigen Rhythmus auffallend. Dieser kommt dadurch zu Stande, dass nur das eine Bein krankhaft bewegt wird. Unter ähnlichen Verhälnissen, d. h. durch ungleich starke motorische Behinderung der beiden Beine können selbstverständlich auch die paretischen, spastischen und atactischen Gehstörungen ausser den schon beschriebenen Merkmalen noch die Eigenthümlichkeit des ungleichmässigen Rhythmus, der Arhythmie annehmen. Auch hierauf haben Sie also Ihr Augenmerk zu richten.

Ich habe bei der Frage nach dem Vorkommen der einzelnen Gangarten immer nur auf die organischen Erkrankungen hingewiesen. Es wird sich Ihnen aber schon die Frage aufgedrängt haben, ob denn keine der genannten Gangarten bei der Hysterie vorkommen kann. Darauf kann ich Ihnen antworten, dass bei der Hysterie bis auf den atactischen Schleudergang und bis auf den wirklichen circumductorischen Gang der Hemiplegiker alle Gangarten vorkommen können.

Einen für Hysterie streng charakteristischen Gang gibt es nicht, wenn man nicht gerade den bei hysterischer Hemiplegie bestehenden „kehrenden" Gang, bei welchem das gelähmte Bein im Hüftgelenk kaum bewegt und steif wie ein Besen nachgeschleppt wird, als solchen auffassen will.

Der spastische Gang der Hysteriker sieht genau so aus wie derjenige organisch Kranker, und die häufig vorkommende Dysbasie und Abasie unterscheidet sich manchmal nur wenig von hochgradiger Ataxie oder von dem cerebellaren Schwanken. Ausschlaggebend für die Differentialdiagnose ist die grosse Veränderlichkeit und psychische Beeinflussbarkeit der hysterischen Formen.

Ehe wir uns weiteren Erscheinungen in der motorischen Sphäre zuwenden wollen, muss ich Sie noch auf einen Punkt, der für die Untersuchung des Ganges von Werth ist, aufmerksam machen: Prüfen Sie stets den Gang Ihrer Kranken, ohne dass dieselben einen Stock zum Aufstützen benutzen. Denn die Zuhilfenahme eines Stockes verändert die Gangarten, besonders die atactischen, in hohem Grade und erschwert oft die Beurtheilung ungemein.

Die unwillkürlichen motorischen Erscheinungen.

(Mitbewegungen, Zittern, Zittern in der Ruhe, Prüfung auf Intentionszittern, Zittern der Paralysis agitans, grobschlägiges und feinschlägiges Zittern, Nystagmus, Schütteltremor, fibrilläres Zittern, Myokymie, idiomuskuläre Contraction, athetotische Bewegungen, choreatische Bewegungen, Vorkommen derselben, Ticbewegungen, Natur derselben.)

Meine Herren! Wir haben uns bis zu diesem Punkte bei der Untersuchung der motorischen Sphäre immer nur mit den willkürlichen Bewegungen befasst. Ich muss Sie deshalb jetzt noch mit einer Reihe unwillkürlicher Bewegungen, welche Ihnen bei der Untersuchung begegnen werden, bekannt machen. Diejenige unwillkürliche Bewegungsform, welche vielleicht der willkürlichen Bewegung am nächsten steht, ist die sogenannte Mitbewegung. Die Mitbewegungen, d. h. die bei willkürlicher Bewegung erfolgende Mitcontraction anderer als der beabsichtigten Muskeln, sind im motorisch unentwickelten Individuum als reguläre Begleiterscheinungen der motorischen Bethätigung aufzufassen. Je entwickelter das Individuum motorisch wird, um so mehr lernt es seinen Willensimpuls zu differenciren und auf diejenigen Muskeln zu beschränken, deren Contraction für den gewollten Effect ausreicht. So lernt das Kind allmählich einen grossen Theil der Mitbewegungen zu unterdrücken; viele Mitbewegungen (z. B. die Facialisinnervation bei starkem Händedruck u. s. w.) bleiben jedoch bei den meisten Menschen bestehen.

Sie werden gelegentlich auf Individuen stossen, welche ohne sonstige andere Krankheitserscheinungen die ausgeprägtesten Mitbewegungen zeigen, z. B. bei jeder ausgiebigen Fingerbewegung an der einen Hand auch die

Finger der anderen Hand oder die Zehen mitbewegen u. dergl. Bei solchen, meist neuropathisch belasteten Menschen, deren Blutsverwandte oft gleichfalls Mitbewegungen zeigen, hat die geschilderte Erscheinung nur die Bedeutung eines Curiosum.

Es treten aber auch unter pathologischen Verhältnissen, bei Individuen, welche früher davon frei waren, Mitbewegungen auf. So erscheinen im Verlauf von Hemiplegien oft Mitbewegungen an der paretischen Seite; übt der Kranke beispielsweise mit aller Kraft auf der gesunden Seite einen Händedruck aus, so schlagen sich ganz langsam und träge die Finger auf der gelähmten Seite mit ein. Da dieser Zustand sich meist gleichzeitig mit einer Contractur der gelähmten Extremität herausbildet, so ist er als ungünstiges Zeichen aufzufassen. Auch am paretischen Fusse sieht man bei Hemiplegischen manchmal Mitbewegungen, wenn der Kranke die gelähmte obere Extremität mit aller Kraft zu innerviren sucht.

Eine weitere Form der unwillkürlichen motorischen Bethätigung ist das Zittern, der Tremor. Unter Zittern verstehen wir die rhythmische Aufeinanderfolge einer Reihe gleichartiger unwillkürlicher Bewegungen von nur geringer Excursion. Meist wird Ihnen ein etwa bestehender Tremor bei der Untersuchung, ohne dass Sie besonders daraufhin prüfen, auffallen: so das Zittern bei Paralysis agitans, das Zittern des Alkoholikers, der Tremor senilis, ferner das physiologische Kältezittern u. s. w. Gewisse andere Zitterarten zeigen sich jedoch erst dann deutlich, wenn man eine Extremität tonisch innerviren lässt, z. B. die Hände vorstrecken lässt: so das physiologische Zittern bei Aufregungen und grossen körperlichen Anstrengungen, das hiermit nahe verwandte Zittern der Neurastheniker, das hysterische Zittern, dasjenige der *Basedow*'schen Krankheit u. s. w. Uebrigens verstärkt sich auch der in der Ruhe schon vorhandene Tremor beim Vorstrecken der Hände. Schliesslich kommt eine besondere Art des Zitterns vor, welche in der Ruhe oder bei der blossen tonischen Innervirung nie oder nur höchst selten zu bemerken ist, sondern sich erst dann deutlich zeigt, wenn der Kranke intendirte Bewegungen vornimmt (Intentionszittern). Haben Sie also bei dem Patienten in der Ruhe kein Zittern bemerkt, hat sich auch beim Händevorstrecken an einem auf die Hand des Kranken gelegten Blatt Papier kein Zittern gezeigt, so kann trotzdem doch Intentionszittern bestehen. Sie prüfen auf den Intentionstremor, indem Sie den Kranken nach Ihrem vorgehaltenen Finger oder dergleichen greifen lassen, oder indem Sie den Kranken ein möglichst bis zum Rande gefülltes Glas Wasser zum Munde führen oder ihn irgend eine ähnliche Bewegung ausführen lassen. Der Intentionstremor, welcher in erster Linie bei der multiplen Sklerose vorkommt, zeigt sich nun bei diesen Bewegungen darin, dass ungefähr senkrecht zur Richtung der angestrebten Bewegung immer schneller, deutlicher und grösser werdende Zitterbewegungen auftreten, und zwar um so ausgesprochener, je mehr sich die Hand des Kranken ihrem Ziele nähert. Niemals aber dürfen die Zitterbewegungen hierbei so grosse Excursionen machen und so unregelmässig sein, dass die Richtung der angestrebten willkürlichen Bewegung verwischt wird. Hierdurch wird der Intentionstremor von der Ataxie unterschieden, eine Trennung, die mitunter schwer fallen kann. Da nicht nur der Intentionstremor, sondern auch die meisten anderen Zitterarten bei complicirten willkürlichen Bewegungen stärker werden, so müssen Sie sich bei der Diagnose eines

wirklichen Intentionstremor ziemlich streng an die soeben genannten Merkmale halten.

Einen gewissen Gegensatz zu dem Intentionstremor bildet das vorhin schon erwähnte Zittern der Schüttellähmung. Das Zittern der von dieser Krankheit Befallenen ist in der Ruhe stark vorhanden, lässt dagegen bei intendirten Bewegungen meist (nicht immer!) nach, oder verschwindet sogar ganz. Auch dadurch ist das letztgenannte Zittern noch merkwürdig und leicht kenntlich, dass es die bei weitem complicirteste Zitterform darstellt. Meist trägt der Tremor der Paralysis agitans die Charaktere der sogenannten Geldzählbewegung, d. h. getrennter Zitterbewegungen der halb eingeschlagenen Finger und des Daumens. Gelegentlich macht der Vorderarm dabei ebenfalls selbständige Bewegungen, und zwar Pro- und Supinationsbewegungen. Hiermit kommen wir auf die Form der verschiedenen Zitterbewegungen überhaupt zu sprechen. Sie haben zwischen grobem, mittlerem und ganz feinschlägigem, vibratorischem Tremor zu trennen. Je feinschlägiger das Zittern ist, um so schneller ist es auch meist. Zu der ersten Gattung gehört das Zittern der multiplen Sklerose, der Tremor senilis und derjenige der Schüttellähmung. Schnellschlägig ist der neurasthenische Tremor, derjenige bei chronischen Vergiftungen (Tabak) und besonders derjenige der *Basedow*'schen Krankheit. Der Alkoholtremor kann langsam und schnell sein. Es genügt, wenn Sie sich über die Grösse u. s. w. der Zitterbewegungen durch Auflegen eines Blattes Papier auf das Dorsum der zitternden Hand ein Bild machen, oder sich durch eine Schriftprobe der Kranken die Art der Zitterbewegungen fixiren. Wollen Sie ganz genau sein, so zählen Sie die einzelnen Schläge, was bei den langsamen Formen — 4—5—6 Schläge in der Minute — ganz gut gelingt. Nun bleibt nur noch festzustellen übrig, welche Muskeln, respective welche Gelenke bewegt werden.

Dies gelingt meist noch relativ leicht. Schwerer — ja oft unmöglich — ist die Feststellung, welche Theile activ primär und welche Theile passiv, blos secundär und rein mechanisch miterschüttert werden. Diese Feststellung ist deshalb schon so schwer, weil oft ein anfänglich nur passiv miterschütterter Körpertheil, z. B. der Kopf, unter den Augen des Beobachters zu activem Zittern übergeht.

Ausser an den Extremitäten beobachtet man Zitterbewegungen am Kopf, selten am Rumpf und an den Augen. Der Tremor der Augen, der Nystagmus ist pathogenetisch wohl nicht mit den meisten anderen Zitterbewegungen auf eine gleiche Stufe zu stellen. Er wird in gewissen Krankheiten (mult. Sklerose, bei gewissen angeborenen cerebralen Defecten) dadurch ausgelöst, dass man die Kranken stark zur Seite oder nach oben blicken lässt. Im ersteren Falle tritt ein krampfartiges horizontales, im letzteren Falle ein verticales oder rotatorisches schnelles Zittern der Augäpfel auf. Bei Gesunden kann man eine Andeutung von horizontalem Nystagmus durch schnelles mehrmaliges Drehen des zu Untersuchenden um seine Längsachse hervorrufen. Bei Kranken mit multipler Sklerose oder anderen Leiden gelingt dies natürlich noch viel leichter und intensiver.

Auch bei Hysterischen zeigt sich manchmal eine Art Nystagmus. Bei der Hysterie werden Sie im Uebrigen alle Arten der beschriebenen Zitterformen antreffen. Eine besondere Art des Tremor findet sich ganz

vorzugsweise bei Hysterikern (besonders bei den traumatisch Hysterischen) und nur sehr selten bei organisch Kranken: nämlich ein ganz eigenthümlich grober, mit heftigen schüttelnden Bewegungen einhergehender „Schüttel-tremor". Gelegentlich erinnert derselbe an atypisches Zittern der Paralysis agitans, gelegentlich sieht er aus wie ein sehr grobes Intentionszittern.

Mit dem Symptom des Zitterns nicht zu verwechseln sind die fibrillären Muskelzuckungen. Die fibrillären Muskelzuckungen erinnern dadurch an die Zitterbewegungen, dass es sich auch bei ihnen um meist in einem gewissen Rhythmus hintereinander erfolgende kleine Bewegungen handelt. Diese Bewegungen betreffen aber nicht gleichzeitig den ganzen Muskel, sondern immer nur kleine Muskelabschnitte, Fibrillen. Dadurch erzeugen sie nie einen locomotorischen Effect. Der Effect der fibrillären Zuckungen äussert sich vielmehr nur darin, dass sich die Haut über dem zuckenden Muskelabschnitt plötzlich an einer kleinen Stelle hebt und wieder senkt. Diese Erscheinung wiederholt sich meist mehrmals schnell hintereinander an der nämlichen oder an einer benachbarten Stelle. Sind die fibrillären Muskelzuckungen sehr lebhaft und erstrecken sie sich über grössere Bezirke, so spricht man von „Muskelwogen" (Myokomie). Die fibrillären Muskelzuckungen kommen an allen Muskeln vor; an der Zunge werden sie fälschlicherweise oft als Tremor der Zunge bezeichnet.

Fibrilläre Muskelzuckungen und Myokomie werden Sie sowohl bei organischen als auch bei functionellen Krankheiten — besonders bei der Neurasthenie — zu sehen bekommen. Von den organischen Nervenleiden zeigen jenes Symptom fast ausnahmslos Krankheiten der peripherischen Nerven und der Vorderhörner, also solche Zustände, welche mit degenerativer Muskelatrophie einhergehen: daher haben wir an den fibrillären Zuckungen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung einer degenerativen von einer einfachen Muskelatrophie.

Eine einzelne fibrilläre Muskelzuckung erhält man bekanntlich, wenn man einen oberflächlich gelegenen Muskelbauch durch einen kurzen Schlag mit dem Percussionshammer reizt. Tritt aber statt der den Muskelbündeln parallel gerichteten, schnell verschwindenden Zuckung eine mehrere Secunden persistirende kleine Querleiste an der Stelle des Hammerschlages auf, so handelt es sich um eine pathologische Erscheinung, die sogenannte „idiomuskuläre Contraction". Dieselbe kommt vorzugsweise bei allgemeinen Kachexien vor. Statt der schnell verschwindenden einmaligen „fibrillären Zuckung" bei Reizung durch einen Hammerschlag sieht man, analog und zusammen mit der trägen galvanischen Zuckung, manchmal eine träge fibrilläre Zuckung. Verlassen Sie sich aber auf die träge mechanische Zuckung nicht ebenso fest wie auf die träge elektrische Zuckung; denn es tritt oft schon unter normalen Verhältnissen an gewissen Muskeln auf Beklopfen eine nicht blitzartig verlaufende Zuckung auf.

Wir müssen uns jetzt noch einigen complicirteren unwillkürlichen Bewegungsformen zuwenden, welche fast nur an den Extremitäten auftreten, nämlich den athetotischen und den choreatischen Bewegungen. Die athetotischen Bewegungen betreffen meist nur die Finger oder die Zehen. Sie bemerken im Falle des Bestehens von Athetose ein continuirliches, gleichmässig langsames Beugen, Strecken, Abduciren und Adduciren der Finger derart, dass die genannten Bewegungsformen nicht

gleichzeitig von allen Fingern ausgeführt werden, sondern derart, dass jeder Finger unabhängig von anderen irgend eine Bewegung ausführt. Dadurch kommen sehr groteske Bewegungsbilder zu Stande, wie man sie bei willkürlichen zweckdienlichen Bewegungen niemals beobachtet, sondern vielleicht nur gelegentlich sieht, wenn man die Bewegungen beobachtet, welche ein Mensch beim ungenirten Gähnen und sich Strecken macht. Die beim Gähnen oft erfolgenden Fingerbewegungen erinnern auch bezüglich ihres Tempos an die athetotische Bewegung. Die athetotischen Bewegungen kommen doppelseitig — meist als angeborener Zustand — bei neuropathischen Individuen und familiär vor. Als Hemiathetose bildet die Störung einen nicht seltenen Folgezustand der Hemiplegie der Kinder oder der Erwachsenen. Jedenfalls ist die Athetose immer eine auf das Gehirn hinweisende Erscheinung. Die willkürlichen Bewegungen werden durch das Bestehen einer Athetose begreiflicherweise erheblich erschwert und gestört. Noch mehr ist dies übrigens der Fall beim Bestehen der zweiten der vorhin genannten Störungen, nämlich der choreatischen Bewegungsstörung. Die choreatischen Bewegungen unterscheiden sich in erster Reihe durch ihr blitzschnelles Tempo von den athetotischen. Es gerathen nur für ganz kurze Zeit die verschiedensten Muskeln und Muskelgruppen des Gesichtes, der Extremitäten und des Rumpfes in Contraction: Die Stirn wird gerunzelt, der Mund verzogen, die Zunge gerollt, die Augen verdreht u. s. w., während gleichzeitig die Schulter gehoben und gesenkt, der Thorax erweitert, der Arm pro- oder supinirt, der Vorderarm gebeugt und die Finger kurz gebeugt oder gestreckt oder sonstwie bewegt werden. An den Beinen sind die Zuckungen ganz analog. Die verschiedensten Territorien des Körpers können entweder gleichzeitig von den choreatischen Bewegungen geschüttelt werden, oder es kann hintereinander innerhalb weniger Minuten abwechselnd bald dieser, bald jener Theil des Körpers befallen werden.

Treten die choreatischen Bewegungen isolirt und selbständig auf, so liegt die Neurose Chorea vor. Dies Leiden sieht in seinen leichteren Formen harmlos aus, in seinen gar nicht so seltenen stärksten Graden macht es jedoch die von ihm Befallenen zum bemitleidenswerthen, hilflosen Spielball eines erbarmungslosen, unaufhaltsamen und durch nichts zu fesselnden Muskeltobens und führt durch Erschöpfung und durch die Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme gelegentlich sogar den Tod herbei. Auch die choreatischen Bewegungen kommen wie die ihnen verwandten athetotischen als einseitige Erkrankungsform bei cerebralen Herden, Hemiplegien und ähnlichen sich in der Nähe der Sehhügel abspielenden Krankheitsprocessen vor. Sie sind dabei oft so andauernd und sich über Jahre hinaus erstreckend, dass an den befallenen Extremitäten bedeutende Muskelhypertrophien eintreten können. Im Gegensatz zu den athetotischen Bewegungen kommen die choreatischen Bewegungen nicht selten bei der Hysterie zur Beobachtung.

Sind die choreatischen Zuckungen sehr selten und betreffen dabei nur Gesicht oder die Finger, so macht die Diagnose dadurch oft Schwierigkeiten, dass es noch eine weitere Bewegungsstörung gibt, welche — gleichfalls in ihren abortiven Formen — der choreatischen Störung sehr ähnlich ist. Freilich ist die Genese und die Pathologie dieser Bewegungsstörung,

der „Ticbewegungen", eine von derjenigen der choreatischen Bewegung völlig verschiedene. Die echten Ticbewegungen (zu diesen gehören nicht die durch Reizzustände in den peripherischen Nerven bedingten ticartigen klonischen Zuckungen im Bereich gewisser Hirnnerven) stellen stets Bewegungscomplexe dar, welche an und für sich als einzelne motorische Erscheinung betrachtet, nichts sicher Krankhaftes darbieten und vielleicht nur durch die Schnelligkeit und Heftigkeit ihres Verlaufs auffallen können. Sie beobachten z. B., wie ein Patient ruckartig den Kopf nach hinten oder der Seite wirft, wie man es wohl thut, wenn der Halskragen irgendwie geniert, oder Sie beobachten, wie ein Kind sich plötzlich auffallend schnell nach der Kniegegend fasst, wie um dort den vielleicht heruntergesunkenen Strumpf wieder hochzuziehen, oder Sie sehen, dass ein Kranker plötzlich mit dem vorgesetzten Fuss über den Fussboden scharrt, wie man es wohl thut, wenn sich irgend ein kleiner Gegenstand an die Stiefelsohle geheftet hat u. s. w. u. s. w. Alle diese genannten Bewegungen scheinen, nur einmal ausgeführt, an und für sich nicht auffällig. Erst wenn Sie bemerken, dass der Kranke häufig seinen Kopf in der geschilderten Weise nach hinten wirft, oder seinen Fuss über den Fussboden streift, oder nach der Kniegegend greift, erst dann werden Sie sich sagen, dass die Bewegung keine normal gewollte ist. Allerdings tragen andere Ticbewegungen, welche vielleicht unter ganz besonderen Umständen ebenfalls als unauffällige Bewegungen gelten könnten, in ihrem Auftreten während der Untersuchung sofort den Stempel des Krankhaften in sich: so wenn z. B. der Kranke plötzlich in die Hände klatscht, wenn er sich beim Gehen unvermuthet zur Seite neigt oder umdreht, wenn er gewisse unarticulirte Töne oder unanständige Worte ausstösst (Koprolalie) u. s. w. Das genaue Studium der Ticbewegungen und der ähnlichen Erscheinungen hat zu der sicheren Erkenntnis geführt, dass es sich bei den Tics um eine Störung in der psychischen Componente des motorischen Actes handelt, dass es sich bei ihnen gleichsam um ungewollte willkürliche Bewegungen handelt. Eine Ticbewegung ist somit nie als Ausdruck eines organischen Leidens aufzufassen.

Epileptische und hysterische Krampfanfälle.

(Verlauf eines epileptischen Anfalles, Art der Muskelzuckungen, absolute Bewusstlosigkeit, Verlauf eines hysterischen Krampfanfalles, Art der Muskelzuckungen, Bewusstseinsverdunkelung, Pupillarreaction bei dem epileptischen Anfall und bei dem hysterischen Krampfanfall, Schwierigkeiten in der Feststellung der Pupillenreaction, Einwirkung äusserer Reize auf den Verlauf der Krampfanfälle, Art des Hinstürzens bei epileptischen und bei hysterischen Krämpfen, Zungenbiss und andere differentialdiagnostische Momente.)

Meine Herren! Im Anschluss an dasjenige, was ich Ihnen über die Untersuchung der motorischen Sphäre gesagt habe, muss ich Sie nothwendigerweise noch mit einem Phänomen bekannt machen, welches zwar physiopathologisch durchaus nicht als eine Einheit aufzufassen ist und sich klinisch dementsprechend in sehr vielen somatischen Systemen äussert, dessen in die Augen springendster Theil jedoch der motorischen Sphäre angehört: nämlich mit dem Phänomen der Krampfanfälle. Ich kann

mich dabei an dieser Stelle auf die allgemeinen Krampfanfälle beschränken, da die localisirten Krämpfe an einer anderen Stelle dieser Vortragsreihe und von anderer Seite zur Besprechung gelangen.

Ich will Ihnen zuerst nur das schildern, was Sie bei einem epileptischen und einem hysterischen Krampfanfall ohne weiteres durch blosses Zusehen beobachten können, und werde Sie dann nachher noch aufmerksam machen, auf welche speciellen Punkte sich Ihre differentialdiagnostische Aufmerksamkeit zu richten hat.

Die Krämpfe epileptischen Charakters setzen ganz plötzlich ein wie ein Blitz aus heiterem Himmel. Meist besteht keine ausgeprägte sogenannte Aura, selten nur ist eine solche vorhanden (Sensation in der Herzgegend, Schwindelgefühl, aufsteigende Hitze u. s. w., gelegentlich Hallucinationen). Der Kranke stösst einen Schrei aus oder gibt einen gurgelnden, glucksenden Ton von sich und stürzt dann brüsk hin ohne Rücksicht auf die besonderen localen Verhältnisse. Hierbei verletzt er sich nicht selten.

Ein anfängliches kurzes tonisches Stadium mit Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen oder mit allgemeiner Streckung der Extremitäten wird leicht übersehen angesichts der nun folgenden klonischen Zuckungen, welche den Hauptinhalt des Krampfanfalles ausmachen. Diese klonischen Zuckungen setzen meist sofort mit rücksichtsloser Heftigkeit und in voller Stärke ein. Arme und Beine werden meist in gleichem Sinne und auf beiden Seiten symmetrisch schnell hintereinander gebeugt und gestreckt, oder sie zeigen auf der Basis einer halben tonischen Beugung oder Streckung eine grobe vibrirende, sich aus abwechselnder minimaler Weiterbeugung oder Weiterstreckung zusammensetzende Bewegung. Dabei wird der Thorax inspiratorisch krampfhaft stark gehoben und verbleibt einige Secunden in dieser Stellung, oder er wird keuchend gehoben und gesenkt. Durch die so gesetzte Athmungsbehinderung hat sich das Gesicht blauroth verfärbt, die Speichelproduction ist durch gleichzeitige im Munde sich abspielende Zungenkrämpfe angeregt worden. Der Speichel tritt vor die Lippen und verwandelt sich unter einem schnarchenden und rasselnden Geräusch in einen grossblasigen Schaum. Die Lippen sind meist nicht geschlossen, jedoch ist der Unterkiefer fest gegen die Zähne des Oberkiefers gepresst. Häufig geräth bei diesem Kieferschluss die Zunge zwischen die beiden Zahnreihen und wird blutig gebissen und tief durchlöchert.

Die Augenlider stehen meist ganz oder halb offen und lassen nicht selten eine Betheiligung der Augenmuskeln an den Krämpfen erkennen. Die Betheiligung der Rumpfmuskulatur fällt bei den epileptischen Krämpfen gewöhnlich nicht so sehr in die Augen wie diejenige der Extremitätenmuskeln.

Der so geschilderte Krampfzustand dauert in der Regel nur wenige Minuten an und hört dann fast ebenso plötzlich, wie er ausgebrochen war, auf, nachdem noch einige vereinzelte Muskelstösse in etwas längerem Intervall aufeinander gefolgt sind. Das Gesicht bekommt schnell seine normale Farbe wieder und die Athmung wird ruhiger. Während der Kranke während der Dauer des Krampfes absolut bewusstlos war und auf nichts reagirte, reagirt er jetzt wenigstens insoweit auf Anfassen, An-

rufen u. dergl., als er die Augen öffnet, den Kopf bewegt, einige Worte murmelt und vielleicht ein ihm gereichtes Glas Wasser trinkt. Er ist aber meist noch immer schwer benommen und sehr ermattet, so dass er keine Notiz von der Umgebung nimmt, sich vielmehr auf die Seite legt und in einen tiefen Schlaf verfällt. Aus ihm erwacht der Patient mit einem Gefühl des „Zerschlagenseins" und merkt an dem Vorhandensein jenes ihm bekannten Gefühles meist, dass er einen Anfall gehabt hat. Eine auch nur halbklare Erinnerung an den Anfall selbst besteht so gut wie nie.

Wenn es auch zahlreiche, nicht eben seltene Variationen der eigentlichen Krampfbewegungen gibt — ich erinnere Sie nur an die Epilepsia cursoria und Epilepsia rotatoria (bei welch letzterer sich der Kranke im Krampf um seine eigene Achse dreht), so verlaufen doch im Allgemeinen alle epileptischen Krampfanfälle in der Ihnen dargestellten Art und Weise, so dass man von einem „typischen" epileptischen Krampfanfall sprechen kann.

Bei einem hysterischen Anfall ist es im Gegensatz hierzu nicht möglich, von einem „typischen" Krampfanfall zu sprechen. So wenig complicirt der epileptische Krampfanfall ist und so sehr im Grossen und Ganzen der Krampf des einen Epileptikers demjenigen des anderen ähnelt, so mannigfaltig und von einander verschieden sind die hysterischen Krampfanfälle.

Nie bricht ein hysterischer Krampfanfall mit jener elementaren Heftigkeit und Plötzlichkeit aus wie ein epileptischer Anfall. Gewöhnlich zeigt irgend ein Schmerz, irgend eine Sensation, eine „Uebelkeit", ein „Herzklopfen", eine „Angst" u. dergl. an, dass ein Anfall im Anzuge ist, und veranlasst den Kranken, sich beim eventuellen Niederfallen zu sichern. Sehr häufig schliesst sich auch der hysterische Anfall an irgend eine Gemüthsbewegung oder einen Affect an. Dabei wird die ursprünglich und anfänglich physiologische Aeusserung jenes Affectes, das Weinen oder das Lachen allmählich durch Zunahme seiner Intensität und durch seine Dauer zur pathologischen Erscheinung und geht ohne scharfe Grenze in den eigentlichen Anfall über. Es ist bemerkenswerth, dass die Athmungsmuskulatur, welche physiologisch so nahe Beziehungen zu den Affectäusserungen hat, bei fast allen hysterischen Krampfanfällen in hervorragender Weise betheiligt ist. Während der epileptische Anfall in der Regel mit einem kurzen tonischen Krampf beginnt, und sich erst an diesen ein längeres klonisches Stadium anschliesst, können beim hysterischen Krampfanfall tonische und klonische Zustände miteinander abwechseln. Die tonischen Krämpfe erreichen bei der Hysterie oft eine lange, sich über Minuten hinziehende Dauer; bei der Epilepsie kommt dies nicht vor.

Was nun auf die oft mit Lachen, Weinen oder Jammern einhergehende und den Beginn des hysterischen Anfalls markirende Athmungsbeschleunigung folgt, ist in den einzelnen Fällen so ausserordentlich verschieden und kann selbst in einem einzigen Fall oft so vielgestaltig sein, dass es sich nicht einheitlich darstellen lässt. Bald sehen Sie, wie der Kranke einfache, den epileptischen Zuckungen ähnliche Beuge- und Streckbewegungen der Glieder ausführt, bald, wie er mit den Beinen strampelt oder trommelnde Bewegungen mit den Extremitäten ausübt. Oder auch der Kranke

wälzt sich auf der Erde oder im Bett um seine eigene Achse hin und her, schlägt mit dem Kopf tactmässig rechts und links zur Seite oder nach vorne und hinten, beugt und streckt den Rumpf, hebt und senkt das Becken wie beim Brechact, oder er zeigt — in den schwersten Anfällen — den bekannten Arc en cercle, einen tonischen Krampf der gesammten Rückenmuskulatur mit Betheiligung der Beine, so dass nur der straff nach hinten gestreckte Kopf und die Fersen den Boden berühren, während der ganze übrige Körper wie ein Gewölbe nach oben gehoben ist. Alle die genannten Bewegungen können nun entweder jede einzeln für sich den ganzen Inhalt eines Anfalles ausmachen oder sie können miteinander abwechseln. In manchen Fällen treten auch im Verlaufe des Krampfes so sehr complicirte Bewegungen auf, dass man kaum mehr von einem „Krampf" sprechen kann. Der Patient beisst, kratzt und schlägt um sich, richtet sich im Bette auf, reisst an seinen Haaren u. s. w. Diese „Muskeldelirien" bilden den Uebergang und sind manchmal schon Theilerscheinungen der wirklichen Delirien, welch letztere sich sehr häufig in den Verlauf eines hysterischen Krampfanfalles einschieben, den Krampf eröffnen oder ihn beenden. Aus dem bisher Gesagten werden Sie schon entnehmen können, dass auch die mimische Muskulatur sich hervorragend an den hysterischen Krämpfen betheiligt. Die Augen sind meist fest zugekniffen und auch der Mundfacialis ist oft innervirt. Ausgebildetes Grimassiren gehört nicht zu den Seltenheiten.

Das Bewusstsein ist während der hysterischen Krampfanfälle niemals völlig geschwunden, sondern nur in geringerem oder höherem Grade getrübt. Sehr häufig ist das Bewusstsein des Patienten während des Anfalles völlig verändert und derart metamorphosirt, dass der Kranke in einer ihm ganz fremden Umgebung und Lage zu sein glaubt und sogar das Bewusstsein seiner eigenen Persönlichkeit verloren hat.

Das Erwachen aus einem hysterischen Anfall geschieht entweder ganz plötzlich mit sofort wieder eintretendem Vollbewusstsein oder allmählich mit nach und nach schwindender Benommenheit. Der Kranke sieht sich ängstlich, halb erstaunt, halb rathlos um, erhebt sich und hat in der Regel nur eine summarische und traumhafte bewusste Erinnerung an das Geschehene. In dem unbewussten Theil der Psyche hat der Kranke jedoch offenbar sehr viel mehr von dem Anfall zurückbehalten. So wird auch meist die Grundstimmung des im Anfall vorherrschenden Affectes in den wachen Zustand mit hinüber genommen. Die ganze Dauer eines hysterischen Krampfanfalles ist eine sehr wechselnde und schwankt zwischen Minuten und Stunden.

Meine Herren! Alles, was ich Ihnen bis jetzt über die beiden wichtigsten Arten der Krampfanfälle gesagt habe, können Sie leicht beobachten, ohne dabei besondere Untersuchungsmethoden anzuwenden, und ohne dass Sie den Kranken auch nur berühren. Wenn Sie erst eine grosse Anzahl verschiedenartiger Krampfanfälle beobachtet haben, so werden Sie meist auch schon auf Grund des bis jetzt Ihnen Vorgetragenen zu einer Diagnose der Natur des Krampfanfalles gelangen können. Haben Sie jedoch diese Uebung noch nicht, oder sehen Sie selbst den Anfall gar nicht oder nur zum Theil, oder — was das häufigste ist — gehört der Anfall nicht zu den gerade typischen, so müssen Sie noch auf eine Reihe weiterer

Dinge achten, um die Differentialdiagnose zwischen epileptischem und hysterischem Anfall zu stellen. Da gilt in allererster Linie als wichtigstes differentialdiagnostisches Moment die Pupillarreaction* auf Licht. Merken Sie sich als Regel, dass beim epileptischen Anfall die Lichtreaction aufgehoben, und dass sie beim hysterischen Anfall erhalten ist. Aber diese Regel ist nicht ausnahmelos; denn es gibt seltene hysterische Krämpfe, bei welchen die Pupille durch einen Krampf des M. dilatator offengehalten wird und deshalb dem Lichtreiz nicht reflectorisch folgen und sich verkleinern kann.

Aber während die Erschwerung der Differentialdiagnose durch das Bestehen einer hysterischen Pupillenstarre ein sehr seltenes Vorkommnis bildet, gibt es eine ganze Reihe anderer viel häufigerer Schwierigkeiten bei der Feststellung der Pupillenreaction. In erster Linie die, dass die Lichtstarre der Pupillen im epileptischen Anfall durchaus nicht stets während der ganzen Dauer des Krampfes, sondern oft nur wenige Secunden lang besteht. Besonders gegen das Ende des epileptischen Anfalles, welches Sie trotz schnellster Requisition nur noch zu sehen bekommen, reagirt die Pupille wieder. Umgekehrt ist sehr oft im hysterischen Anfall die Pupille ebenso wie beim epileptischen erweitert und ähnelt nicht nur hierdurch der Pupille des epileptischen Anfalles, sondern auch dadurch, dass ihre Lichtreaction, wenn auch nicht völlig fehlend, so doch entschieden verlangsamt ist. In solchen Fällen muss man in der Regel 2—3mal in das Auge leuchten, ehe man seiner eigenen Beobachtung traut und man schwankt dann gewöhnlich, ob die Reaction kurz vor der Untersuchung gefehlt habe und nun langsam wieder zurückkehre, der Anfall mithin ein epileptischer sei, oder ob es sich in der That nur um eine mydriatische, nicht ganz prompt reagirende hysterische Pupille handle. Aber noch nicht genug mit diesen inneren Schwierigkeiten. Es kommen auch noch äussere Schwierigkeiten hinzu. Es ist, wie Sie selbst sehr bald merken werden, gar nicht immer so leicht, die Pupillarreaction während eines Krampfanfalles einwandsfrei festzustellen. Ich will ganz schweigen von der Unbequemlichkeit, eine gute Lichtquelle dicht vor das Auge des im Krampfe Daliegenden zu bringen und von der Gefahr, welche dem Auge des Untersuchten durch unvorsichtiges Halten und durch Herabfallen eines Partikelchen der Lichtquelle, des Streichhölzchens u. s. w., droht. Ich will Sie nur darauf aufmerksam machen, wie schwer es oft ist, an die Augen heranzukommen und die Pupillen überhaupt nur zu sehen, wenn der Kopf im Krampfe bewegt wird, oder wenn die Augen krampfhaft starr nach oben gerichtet sind oder sich zuckend hin und her drehen. Glücklicherweise kann man aber aus dem zuletzt genannten Verhalten oft schon einen diagnostischen Schluss hinsichtlich der Natur der Anfälle ziehen. Kneift der Kranke nämlich die Augen fester zu, sobald Sie an die Augen herankommen und die Lider öffnen wollen, oder schlägt er mit dem Kopf, den Sie zu fixiren suchen, jedesmal stärker rechts und links und sucht sich scheinbar Ihrer Untersuchung zu entziehen, so kann Ihnen dies schon als ein ziemlich sicherer Beweis des nichtepileptischen Charakters des Anfalles dienen. Und hiermit

* Näheres über die Pupillarreaction ist pag. 687 zu ersehen.

komme ich auf einen weiteren Punkt, den Sie differentialdiagnostisch zu beobachten haben. Daraus, dass der im Krampf Daliegende seine Augen zukneift oder seinen Kopf Ihren fixirenden Händen entwindet, dürfen Sie mit Sicherheit schliessen — auch wenn Anrufen, Anspritzen u. s. w. absolut erfolglos sind — dass keine völlige Bewusstlosigkeit besteht, sondern dass der Kranke noch sensible Eindrücke verarbeitet, mithin nicht völlig bewusstlos ist. Auch mit dem *Briquet*'schen Handgriff (tiefer Druck in die Hypogastrien) bei hysterischen Krämpfen gelingt es oft, den noch vorhandenen Rest des Bewusstseins deutlich zu machen: der Kranke seufzt vor Schmerz auf oder zeigt sonst irgendwie, dass er den Druck gefühlt hat. Durch den genannten Handgriff gelingt es deshalb — ebenso wie durch manche andere Eingriffe von besonders starker oder eigenartiger Reizbeschaffenheit — sogar oft, einen hysterischen Anfall zu coupiren oder seinem Verlauf gleichsam eine andere Richtung zu geben. Hierhin gehört auch die Thatsache, dass das Festhalten der krampfenden Glieder bei einem hysterischen Anfall die Intensität des Anfalls steigert.

Sobald Sie deshalb immer bemerken, dass der Krampf — allgemein gesagt — durch irgend eine äussere Maassnahme oder durch irgend ein äusseres Ereignis nach der einen oder nach der anderen Richtung hin deutlich beeinflusst wird, dürfen Sie mit grosser Wahrscheinlichkeit eine nichtepileptische Natur des Anfalles annehmen. Mit dem Gesagten hängt es zusammen, dass Patienten mit hysterischen Krämpfen sich in der Regel nie ernstlich beim Hinfallen verletzen, sich nicht in die Zunge beissen, während umgekehrt Epileptiker sich während des Krampfes schwer verletzen können, gelegentlich sogar ersticken oder ertrinken. Mit dem verschiedenen Zustande des Bewusstseins in den beiden sich gegenüberstehenden Krampfformen hängt es ferner zusammen, dass Kranke während eines hysterischen Anfalles manchmal stöhnen und jammern, auch einige Worte sprechen oder wie zum Sprechen die Lippen bewegen. Dies ist bei einem epileptischen Krampfanfall (ich spreche hier nicht von den sogenannten Aequivalenten und Dämmerzuständen) ausgeschlossen.

Auf die bei scheinbar noch so sehr ausgeprägtem Bewusstseinsverlust während der hysterischen Krämpfe vorhandenen Bewusstseinsreste ist es zurückzuführen, dass die Muskelzuckungen bei der Hysterie meist einen ganz anderen Charakter tragen als bei der Epilepsie. Bei den Krämpfen der letzteren Krankheit sind es einfache primitive Beuge-, Streck-, Dreh- und ähnliche Bewegungen; bei den Anfällen der Hysterie werden Sie meist ganze hochcoordinirte und zusammengesetzte Bewegungscomplexe zu sehen bekommen, welche — eben wegen jener Besonderheit — im Gegensatz zu den epileptischen Zuckungen den Charakter willkürlicher und gewollter Bewegungen tragen.

Meine Herren! Wenn ich Ihnen jetzt am Schluss unserer differentialdiagnostischen Betrachtungen noch den wichtigen Umstand mittheile, dass unfreiwilliger Abgang von Urin oder Stuhl während eines Krampfes die epileptische Natur des Anfalles fast sicherstellt, so hoffe ich Ihnen die wichtigsten Daten in die Hand gegeben zu haben, mit Hilfe deren Sie sich in den meisten Fällen zurecht finden können.

Die Untersuchung der sensorischen Functionen und der Sensibilität.

Meine Herren! Bei der Untersuchung der sensorischen und sensiblen Functionen des Körpers sind wir in weit höherem Grade als bei der Untersuchung der Motilität auf die Unterstützung und auf die Angaben des Untersuchten angewiesen. Denn nur die Angabe des Patienten kann uns darüber Aufschluss geben, ob irgend ein sensorischer oder sensibler Reiz in normaler Weise zur Perception gelangt. In diesem Punkte beweist auch die Beobachtung der bei der Einwirkung eines Reizes auftretenden Sehnen- oder Hautreflexbewegung nichts Sicheres; denn es ist durchaus nicht selten, dass die Hautreflexe vorhanden sind, und der Patient trotzdem keine normale bewusste Empfindung hat, oder dass umgekehrt der Hautreflex fehlt, während eine Berührung richtig empfunden wird. Eine objective Feststellung der sensiblen oder sensorischen Functionen im strengen Sinne des Wortes existirt demnach nicht. Dies vorausgeschickt, wollen wir uns zuerst an die Untersuchung der Sinnesorgane und ihrer Functionen machen, soweit dieselbe von Ihnen in der Sprechstunde ausgeführt werden kann.

Die Untersuchung des N. opticus.

(Untersuchung des Nervus opticus, Augengrund-Untersuchung, Markscheidengehalt der Sehnervenfasern, Neuritis optica, Vortäuschung einer solchen, Stauungspapille, Vorkommen der Neuritis optica und Stauungspapille, Schwanken in der Intensität einer Stauungspapille, Sehnervenatrophie nach Neuritis optica, genuine Sehnervenatrophie, Vorkommen der Atrophie, Sehfunction, Gesichtsfeld, Prüfung des Gesichtsfeldes, Prüfung ohne Perimeter, Prüfung mit Perimeter, Skotome, Vorkommen der Gesichtsfeldeinengung, hysterische Amaurose, Hemianopsie, Vorkommen derselben.)

Nachdem Sie sich über die Reaction der Pupillen in der später noch genauer zu besprechenden Weise informirt haben, wird in jedem Falle Ihr Erstes sein, sich den Augenhintergrund mit dem Augenspiegel anzusehen. Begeben Sie sich niemals des Vortheiles, den einzigen der Betrachtung zugänglichen Nerven direct in Augenschein zu nehmen, machen Sie es sich zum ausnahmslos befolgten Princip, bei jedem Ihrer Patienten, auch wenn Sie der Diagnose Neurasthenie oder Hysterie noch so sicher sind, zu ophthalmoskopiren.

Bei der Betrachtung des Augengrundes müssen Sie Ihr Hauptaugenmerk auf die Sehnervenpapille selbst richten. Veränderungen der Netzhaut — vor allem die Retinitis albuminurica — gehören zwar nicht zu den Seltenheiten bei Ihren Kranken, treten jedoch hinter den Veränderungen des Sehnerven selbst zurück. Eine nicht pathologische Besonderheit des Sehnerveneintrittes, welche sich, wie mir scheint, besonders oft bei Neuropathen findet, gibt gelegentlich Veranlassung zu Irrthümern. Ich meine den nicht gar so selten beim Menschen vorkommenden Markscheidengehalt des Sehnerven. Der Sehnerveneintritt gleicht in solchen Fällen einer Sonnenscheibe mit Protuberanzen am Rande: man sieht unmittelbar von der Peripherie der hellen, gelb leuchtenden Opticusscheibe ebenso gefärbte und ebenso helle Büschel nach verschiedenen Richtungen aus-

ziehen. Dadurch, dass sich diese Büschel an ihrem Ende in der Retina etwas auffasern und in geringem Grade divergiren, erhält man den Eindruck des Strahlenartigen.

Diese nur anormale, nicht aber pathologische Besonderheit der Sehnervenscheibe dürfen Sie nicht verwechseln mit der pathologischen Unscharfheit der Papille, welche der Ausdruck einer Neuritis optica ist. Bei dieser Affection hebt sich der in der Norm völlig scharfe Rand der Papille nicht mehr genügend von der Umgebung ab; die sonst haarscharfe Begrenzungslinie ist verwaschen. Meist ist auch die Farbe des Sehnerven nicht mehr leuchtend goldgelb mit einigen Helligkeitsabtönungen, sondern im Ganzen ziemlich gleichmässig gelblichroth. Ferner sind die Gefässe, besonders die Venen nicht mehr schlank und leicht geschlängelt, sondern sie verlaufen in starken Schlängelungen und sehen erweitert und strotzend gefüllt aus.

Die Erkennung der Neuritis optica ist im allgemeinen bei einiger Uebung leicht. Täuschungen werden gelegentlich dadurch hervorgebracht, dass die Sehnervenscheibe durch Refractionsanomalien unscharf erscheint, so z. B. oft bei hypermetropischen Kindern. Auch möchte ich Sie warnen, ein zu grosses Gewicht auf den Füllungszustand der Gefässe zu legen.

Bemerken Sie neben den Erscheinungen der Neuritis optica, dass die Papille stark prominirt, sehen Sie, dass die Gefässe, welche ja in diesem Falle aus der Retina in das höhere Niveau der Sehnervenscheibe hinaufkriechen müssen, „abgeknickt" sind, bemerken Sie Blutungen in der Umgebung der Sehnervenscheibe, und sieht der ganze Augengrund wie aufgewühlt oder durchtränkt aus, so handelt es sich um eine Stauungspapille. Praktisch ist die Trennung zwischen Stauungspapille und einfacher Neuritis optica nicht scharf durchzuführen.

Die Neuritis optica kommt gewöhnlich — ebenso wie die Stauungspapille — doppelseitig vor, und zwar in erster Linie bei Krankheitszuständen mit Entzündungserscheinungen in den vorderen Bezirken der basalen Hirnhäute (Lues cerebrospinalis und ähnliche Processe). Die Neuritis optica kommt aber auch ohne wesentliche Entzündungsvorgänge an der Pia bei gewissen Rückenmarksleiden (Myelitis, Tabes, Sclerosis multiplex) sowie in seltenen Fällen bei der multiplen Neuritis vor. Einseitiges Vorkommen der Neuritis optica deutet auf einen nur einen Sehnerv treffenden umschriebenen Krankheitsherd.

Haben Sie eine Stauungspapille constatirt, so haben Sie damit das Bestehen einer sogenannten intracraniellen Drucksteigerung nachgewiesen.

Meistens wird diese Drucksteigerung durch eine Hirngeschwulst bedingt sein, sie kann aber auch durch das Bestehen einer Meningitis serosa, sowie in seltenen Fällen durch einen Hirnabscess oder eine Hirnblutung hervorgerufen werden. Es scheint, dass besonders die primäre Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube, da die letztere durch das Tentorium ziemlich dicht gegen die übrigen Partien des intracraniellen Raums abgeschieden ist, die Entstehung einer Stauungspapille begünstigt. Ich will Sie an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, dass Neuritis optica und Stauungspapille in ihrer Intensität im Verlauf einer Krankheit sehr

schwanken können. Ja, ich konnte einmal bei einem später secirten Fall von Kleinhirngliom das zeitweilige völlige Verschwinden der Stauungspapille feststellen, ein Befund, der mir von maassgebender augenärztlicher Seite bestätigt wurde.

Eine fernere, in der neurologischen Praxis weit häufigere Veränderung als die Neuritis optica und Stauungspapille ist die Sehnervenatrophie. Dieselbe äussert sich im ophthalmoskopischen Bilde dadurch, dass die Papille ihre schön goldgelbe Farbe entweder ganz oder nur in gewissen Bezirken verloren hat und abnorm blass aussieht. Die Blässe kann zwischen einem abnorm hellen und lichten gelben Ton und einer fast porzellanenen Blässe schwanken. Hat sich die Abblassung und Atrophie aus einer abgelaufenen Neuritis optica oder Stauungspapille entwickelt, so betrifft die Abblassung meist die ganze Sehnervenscheibe.

Bemerken Sie demgegenüber, dass nur ein Theil der Scheibe, meist die nasale Hälfte im umgekehrten Bilde abgeblasst ist, so handelt es sich um eine primäre genuine Atrophie; die letztere kann allerdings im Laufe der Zeit zu einer Atrophie des gesammten Querschnittes führen.

Die nicht neuritische Atrophie des Nervus opticus werden Sie bei der Tabes, der progressiven Paralyse der multiplen Sklerose und bei gewissen allgemeinen Vergiftungen (chronischem Alkoholismus, Bleivergiftung, Nikotinvergiftung u. s. w.) zu sehen bekommen.

Die Untersuchung der Sehfunction ist nur insoweit Aufgabe des Nervenarztes, als sie mit Ausschluss der Refractionsbestimmung und der Prüfung der brechenden Medien geschieht.

Die Prüfung der centralen Sehschärfe ist in den meisten unserer Fälle von untergeordneter Bedeutung; sie geschieht in der bekannten Weise mit Hilfe der *Snellen*'schen Tafeln.

Von viel grösserer Bedeutung für unsere Diagnose ist die Untersuchung des Gesichtsfeldes.

Steht Ihnen kein Perimeter zur Verfügung, so kann die Gesichtsfeldbestimmung nur ungenau vorgenommen werden. Aber Sie können auch ohne Perimeter bei genügender Uebung durchaus verwerthbare Resultate erhalten. Man setzt den Patienten mit dem Rücken gegen das Licht und lässt ihn ein Auge lose mit seiner Hand bedecken. Dann nehmen Sie selbst dem Kranken gerade gegenüber Platz und fordern ihn auf, Ihr Gesicht dauernd zu fixiren. Nun führen Sie einen hellen Gegenstand, etwa ein zusammengebauschtes Taschentuch unter leicht hin- und herzitternder Bewegung in jedesmal anderem Radius von der Peripherie her zum Centrum des Gesichtsfeldes. Hierbei muss der Kranke, sobald er mit dem fest auf Ihr Gesicht blickenden Auge das Taschentuch von aussen herankommen sieht, mit „Jetzt" antworten.

Hemianopsien und selbst concentrische Gesichtsfeldeinengungen nicht zu geringen Grades lassen sich auf diese Weise feststellen.

Bei der Untersuchung mit dem Perimeter dient ein an einem schwarzen Stabe befestigtes Papierstück von 1 Qcm. Grösse als Testobject. Man verfährt mit demselben ähnlich wie bei der groben Prüfung mit dem zusammengeballten Taschentuch, nur wird das Testobject jetzt statt freihändig,

auf den festen oder drehbaren Meridianen des Perimeters bewegt. Eine wichtige Vorsichtsmaassregel bei jeder Gesichtsfelduntersuchung ist es, dauernd für eine ruhige Kopfhaltung zu sorgen und nöthigenfalls das obere Augenlid mit den Fingern leicht in die Höhe zu halten. Zu berücksichtigen ist ferner, dass das Testobject länger gesehen wird, wenn es von dem Centrum des Gesichtsfeldes zur Peripherie, als in umgekehrter Richtung bewegt wird. In der Regel nimmt man die Grenzen des Gesichtsfeldes durch Bewegung des Testobjectes von aussen nach innen zu auf. Nehmen Sie statt des weissen Testobjectes ein farbiges, so können Sie das Gesichtsfeld für Farben bestimmen, ein Verfahren, welches bei der Opticusabblassung angezeigt ist.

Während die äusseren Gesichtsfeldgrenzen unter Umständen schon ohne Perimeter festgestellt werden können, haben Sie zur Feststellung eines Dunkelfleckes (Skotoms) im Centrum oder an einer anderen Stelle des Gesichtsfeldes das Perimeter unbedingt nöthig. Nur soll hierbei das Testobject nicht grösser als 0·25 Qcm. sein. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes erfordert seitens des Arztes grosse Uebung sowie seitens des Patienten guten Willen und eine nicht zu geringe Intelligenz.

Gesichtsfeldeinengungen und Skotome kommen bei all denjenigen Krankheiten vor, bei welchen sich Opticusatrophie findet. Das Vorhandensein der Gesichtsfeldeinschränkung gibt in zweifelhaften Fällen den Ausschlag dafür, dass eine an und für sich vielleicht unsichere Opticusabblassung als der Ausdruck einer beginnenden Atrophie aufgefasst werden muss.

Auch bei der Hysterie und anderen Neurosen ist die concentrische Gesichtsfeldeinengung anzutreffen. Die functionellen Gesichtsfeldeinengungen zeigen nicht die absolute Constanz, welche die Gesichtsfelddefecte bei Opticuserkrankungen haben. Manchmal stimmen schon die Grenzen zweier in einer und derselben Sitzung gewonnenen Gesichtsfeldaufnahmen nicht mit einander überein. Die höchsten Grade der bei Nervenkrankheiten vorkommenden concentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen liefert die Hysterie und nicht die organischen Leiden.

Die hysterische Amaurose entwickelt sich manchmal allmählich aus einer derartig hochgradigen Gesichtsfeldeinschränkung.

Als eigenartigste, aber auch als seltenste Form des Gesichtsfelddefectes muss ich Ihnen noch die Hemianopsien nennen. Bei der Hemianopsie fällt eine ganze Gesichtsfeldhälfte aus. Je nachdem die fehlenden Gesichtsfeldhälften an den beiden Augen symmetrische oder nichtsymmetrische Hälften der Netzhaut betreffen, spricht man von „heteronymer“ oder „homonymer“ Hemianopsie.

Eine Hemianopsie lässt sich ohne Perimeter leicht feststellen. Sie können Verdacht auf das Bestehen dieser Störung schöpfen, wenn der Kranke über schlechtes Sehen „auf einem Auge“, sowie darüber klagt, dass er auf der Strasse schlecht sehen könne und häufig „gegenrenne“. Als vorübergehende Erscheinung zeigt sich die Hemianopsie bei Migränekranken; meist ist sie ein Zeichen organischer Hirnerkrankung.

Die Untersuchung des Geruches.

(Nasenathmung, Art der Geruchsprüfung, physiologische Hyposmie, Hyperosmie, centrale Geruchsstörungen, Verhalten des Geruches bei Lähmungen des N. quintus und des N. facialis.)

Meine Herren! Die Untersuchung des Geruchs und Geschmacks ist selbstverständlich nicht in allen Fällen nothwendig; in der Regel lenkt der Kranke schon durch seine Klagen Ihre Aufmerksamkeit auf jene Sinne.

Ehe Sie die Geruchsprüfung anstellen, müssen Sie sich davon überzeugen, ob beide Nasenseiten in gleicher Weise für die Inspirationsluft durchgängig sind. Ist auf einer Seite die Nasenathmung behindert, so wird selbstverständlich auch das Geruchsvermögen auf dieser Seite herabgesetzt sein. Als Reagentien sind solche Riechstoffe zu benutzen, welche nicht gleichzeitig auch den Nervus trigeminus reizen und dadurch Stechen und Prickeln in der Nase erzeugen. Man wähle also etwa Pfefferminzöl, Asa foetida, wässerige Baldriantinctur, Eau de Cologne u. s. w. Die Untersuchung selbst ist eine recht einfache: Der Patient muss das eine Nasenloch fest mit dem Finger verschliessen, während Sie den in einem kleinen Fläschchen befindlichen Riechstoff vor das andere Nasenloch halten. Die Angaben des Patienten belehren Sie darüber, ob Geruchswahrnehmung vorhanden ist oder nicht. Bei einigen ekelhaft riechenden Stoffen erfolgt ein schnelles reflectorisches Zurückweichen des Kopfes, welches kaum unterdrückt werden kann.

Nur eine constante und bedeutende Differenz in dem Geruchsvermögen beider Seiten bei freier Nasenathmung und beim Fehlen einer anderen localen Veränderung (Katarrh) ist als pathologisch aufzufassen. Uebrigens sind die innerhalb physiologischer Breite vorkommenden Unterschiede in dem Geruchsvermögen — besonders hinsichtlich der Sicherheit und Schnelligkeit der Wahrnehmung — bei den einzelnen Individuen ausserordentlich gross. Manche Menschen haben überhaupt nur eine höchst kümmerliche Entwicklung ihres Riechvermögens erfahren.

Allgemeine Ueberempfindlichkeit des Geruchs kommt ebenso wie allgemeine Herabsetzung desselben bei functionellen Nervenleiden vor. Bei der Hysterie sehen Sie nicht zu selten eine einseitige Anosmie als Theilerscheinung einer Hemianästhesie. Sicher nicht functionelle Störungen des Riechvermögens, besonders einseitige, finden sich bisweilen bei gesteigertem Hirndruck und besonders bei Krankheitsprocessen der vorderen Schädelgrube (Tumoren, Meningitiden, Schädelbasisbrüche u. dergl.).

Es gibt ausser den erwähnten, in erster Reihe quantitativen Geruchsstörungen auch eine Störung des Geruchs, welche sich meist gleichzeitig mit der einfachen Hyposmie findet. Dieselbe besteht darin, dass die Patienten zwar eine Geruchsempfindung haben, dass sie dieselbe aber nicht mit ihren Geruchserinnerungsbildern zu identificiren vermögen. Zum Theil hängt diese Erscheinung wohl damit zusammen, dass nur gewisse, vielleicht gerade charakteristische Componenten der Geruchsempfindung abgeschwächt oder verloren gegangen sind, und dass dadurch der Rest nicht mehr erkannt werden kann. Denkbar ist es freilich auch, dass bei cen-

tralen derartigen Störungen eine der Seelenblindheit analoge Erscheinung vorliegt.

Trigeminuslähmung stört manchmal den Geruch durch Trocknung der Nasenschleimhaut; Facialislähmung erschwert das Einziehen des Riechstoffes und behindert dadurch gelegentlich das Riechen.

Abnorme Geruchsempfindungen kommen bei Neurasthenikern vor, Hallucinationen und Illusionen des Geruchs bei Hysterikern, bei Paralytikern und auch bei Epileptikern als Aura eines Anfalles.

Die Geschmacksuntersuchung.

(Chorda tympani und Nervus glossopharyngeus, Vornahme der Geschmacksprüfung, individuelle Verschiedenheiten seitens des Geschmacks, Vorkommen der Geschmacksstörungen.)

Meine Herren! An dem Zustandekommen der Geschmacksempfindung sind bekanntlich mehrere Nerven betheiligt. Auf dem vorderen Theil der Zunge ist der Geschmacksnerv der Nervus trigeminus, resp. dessen Ast, der Nervus lingualis, welcher auf dem Umwege — Chorda tympani, Facialisstamm — die sensorischen Fasern aus dem 3. in den 2. Trigeminusast bringt. Auf den hinteren Partien der Zunge und dem Gaumen vermittelt der Nervus glossopharyngeus die Geschmacksfunction. Eine völlig normale Geschmacksfunction ist nur möglich, wenn ausser den beiden genannten Nerven auch der Geruch ohne wesentliche krankhafte Störungen ist.

Die Geschmacksuntersuchung nehmen Sie am besten in folgender Weise vor: Lassen Sie den Kranken die Zunge herausstrecken und achten Sie darauf, dass dieselbe möglichst rein ist und keinen Belag hat. Während der Untersuchung soll die Zunge im Allgemeinen herausgestreckt bleiben.

Ueber die Natur der gehabten Geschmacksempfindung informirt Sie der Kranke dadurch, dass er auf einem vorgelegten Zettel die zutreffende Geschmacksempfindung mit dem Finger bezeichnet. Auf dem Zettel sind die vier Geschmackqualitäten: süss, sauer, salzig, bitter aufgeschrieben. Schmeckt der Kranke gar nichts, so soll er mit dem Kopf eine verneinende Bewegung machen. Sprechen darf der Patient während der Untersuchung nicht, da er durch das Zurückziehen der Zunge in den Mund den Schmeckstoff über die ganze Zunge vertheilen würde. Ich muss Sie übrigens darauf aufmerksam machen, dass das Geschmacksvermögen bei den einzelnen Individuen grossen Verschiedenheiten sowohl hinsichtlich seiner absoluten Grösse, als auch hinsichtlich der relativen Betheiligung der Zunge und des Gaumens unterliegt.

Sie bringen nun mit einem Glasstäbchen oder noch besser mit einer kleinen Tropfflasche oder einer Pipette zuerst einen Tropfen einer starken Zuckerlösung auf den Seitenrand der einen Zungenhälfte und verreiben ihn dortselbst. Dann muss der Kranke durch Zeigen mit dem Finger die Geschmacksempfindung angeben. Dieselbe Procedur nehmen Sie an der symmetrischen Stelle der anderen Zungenhälfte vor. Weiterhin lässt man den Patienten durch Nicken mit dem Kopf seine Angabe dahin vervoll-

ständigen, ob der Geschmack auf beiden Seiten der Zunge gleich intensiv war oder nicht. Schliesslich muss der Mund mit einem Schluck Wasser ausgespült werden, und die gleiche Untersuchung wird mit den anderen Reagentien vorgenommen. Als solche Reagentien sind zu empfehlen: Kochsalzlösung, Essig, Chinatinctur. Die Lösungen dürfen nicht so stark sein, dass sie ausser der Geschmacksempfindung noch Brennen auf der Zunge oder ein Stechen in der Nase hervorrufen. Die Chininlösung benutze man wegen des andauernden Nachgeschmacks an letzter Stelle. Nach der Prüfung mit dem Essig ist ebenfalls wegen des Nachgeschmacks eine kurze Zeit zu warten, ehe man die Prüfung fortsetzt.

Es gibt anscheinend Individuen, welche schon unter normalen Verhältnissen keine einzige Geschmacksqualität richtig percipiren können, so lange die Zunge ausserhalb des Mundes gehalten wird. In solchen Fällen kann man sich in der Weise helfen, dass man nach Verreibung der Flüssigkeit auf der Zunge dieselbe durch kurzes Abtupfen trocknet und dann in den Mund zurückziehen lässt. Hierdurch verhütet man nach Möglichkeit eine Vertheilung des Geschmacksreagens über die ganze Zunge, ermöglicht aber andererseits eine Mitbetheiligung des Gaumens beim Schmecken.

Der hintere Zungenabschnitt soll vorzüglich die Empfindung des Bitteren übermitteln. Er wird in der gleichen Weise wie der vordere geprüft. Aufhebung und Herabsetzung des Geschmackes kommt halbseitig und beiderseitig bei der Hysterie vor. Von organischen Krankheitszuständen, bei welchen Geschmacksstörungen vorkommen, nenne ich Ihnen die Erkrankung des N. facialis im *Fallop*ischen Canal, Erkrankungen des N. quintus, Lähmungen im Gebiet des peripherischen N. glossopharyngeus oder seiner Kernregion.

Geschmackshallucinationen sind häufig bei der Paralyse; aber auch viele Neurastheniker und Hypochonder klagen über abnorme, meist unangenehme Geschmacksempfindungen.

Eine Störung des Geschmackes erkenne man nur dann als sicher an, wenn sie mehrere Male durch die Untersuchung constatirt worden ist.

Untersuchung des Gehörs.

(Prüfung der Luft- und Prüfung der Knochenleitung, *Rinne*'scher Versuch, Combination von Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen, Vorkommen von Gehörsherabsetzung, Atrophie des N. acusticus, hysterische Taubheit, Commotio labyrinthi, subjective Gehörsempfindungen.)

Meine Herren! Wenn ich Ihnen in den folgenden Worten einen kurzen Abriss der Untersuchung des Gehörorganes gebe, so bitte ich Sie bedenken zu wollen, dass ich Ihnen damit nur das auch für den Neurologen Unentbehrlichste nenne. In allen irgendwie zweifelhaften Fällen, sowie in allen Fällen, in welchen der Befund des Ohres und der Hörfunction von irgend wie erheblicher Bedeutung für die neurologische Auffassung ist, ist es unumgänglich nöthig, die otiatrische Untersuchung von einem Ohrenarzte vornehmen zu lassen.

Ganz besonders gilt dies für alle diejenigen Fälle, bei welchen möglicherweise eine Labyrinthaffection oder eine nervöse Schwerhörigkeit im engeren Sinne besteht.

Die Ohruntersuchung beginnt selbstverständlich mit der Inspection mittels des Ohrenspiegels und des Reflectors. Nun erst machen Sie sich an die Functionsprüfung und beginnen mit der Untersuchung der Luftleitung. Nachdem der Kranke ein Ohr mit dem Finger verschlossen hat, stellen Sie sich auf die Seite des offenen Ohres und flüstern mit deutlicher Articulation Worte mit hellen Vocalen, wie „Papa", „Papagei" u. s. w. aus verschiedenen Entfernungen. Dann stellen Sie den Maximalabstand in Metern fest, in welchem die geflüsterten Worte noch gehört werden. Ist dies geschehen, so verfahren Sie auf dem anderen Ohr genau in der gleichen Weise. Der Gebrauch der Taschenuhr statt der Flüsterstimme bei diesem Versuch ist nicht zu empfehlen.

Ein normales Verhalten der Luftleitung ist nur dann möglich, wenn im Schallleitungsapparat (Gehörgang, Trommelfell, Paukenhöhle, Tuba Eustachi) keine nennenswerthen Veränderungen vorhanden sind. Der nächste Schritt in der Ohruntersuchung, soweit sie auch der Nervenarzt vornehmen kann, besteht in der Feststellung der Kopfknochenleitung (craniotympanale Leitung). Die Beschaffenheit der Leitung durch die Knochen wird derart geprüft, dass man eine tieftönende c-Stimmgabel anschlägt und auf die Mittellinie des Schädels (bei der vergleichenden Prüfung beider Ohren) oder auf den Warzenfortsatz (bei Prüfung eines einzelnen Ohres) aufsetzt. Der Patient muss Ihnen nun angeben, ob er den angeschlagenen Ton hört, eventuell auf welcher Seite er ihn hört. Dabei ist zu bemerken, dass auch bei der Feststellung der Knochenleitung die Mitwirkung der Luftleitung nicht völlig ausgeschlossen ist.

Normaler Weise wird der Ton der Stimmgabel länger durch die Luftleitung als durch die Knochenleitung gehört. Deshalb halten Sie, sobald der Ton auf dem Wege der Knochenleitung verklungen ist und nicht mehr gehört wird, die Stimmgabel vor das Ohr und lassen sich berichten, ob der vom Knochen aus verklungene Ton jetzt durch die Luft von Neuem gehört wird.

Auf dem soeben angeführten gegenseitigen Verhalten der Luft- und Knochenleitung beruht der sogenannte *Rinne*'sche Versuch. Sein normales Verhalten, d. h. eine länger dauernde Perception durch die Luftleitung, heisst positives Verhalten des *Rinne*'schen Versuches, während ein Längerdauern der Knochenleitung negatives Verhalten genannt wird.

Im Allgemeinen spricht positiver, d. i. normaler Ausfall des Versuches für eine nervöse, resp. labyrinthäre Schwerhörigkeit, ein negatives Verhalten spricht dagegen mit Wahrscheinlichkeit für den Sitz der Erkrankung im Schallleitungsapparat.

Eine Combination von Gehörstörungen mit solchen des Gleichgewichtes spricht stets für eine Affection des inneren Ohres, vorausgesetzt, dass keine intracranielle Erkrankung vorliegt.

In allen Fällen, in welchen eine Erkrankung des inneren Ohres diagnosticirt wird, unterliegt es erst weiteren und gewöhnlich recht unfruchtbaren Betrachtungen, ob das Labyrinth oder ob der N. acusticus selbst erkrankt ist.

Schon bei der Deutung jener, die einfachsten Daten einer Gehörsprüfung ergebenden Resultate werden Sie auf manche Schwierigkeiten stossen. Bei dem augenblicklichen Stand der otiatrischen Diagnostik sind alle Untersuchungsergebnisse, besonders diejenigen des *Rinne*'schen Versuches, nur mit grosser Vorsicht zu benutzen. Auch müssen Sie berücksichtigen, dass im höheren Lebensalter sehr viele Menschen — nach *Tröltsch* ca. ein Drittel derselben — mindestens auf einem Ohre schwerhörig sind.

Von organischen Krankheitsprocessen sind es, abgesehen von den Blutungen und Schädelbasisbrüchen, hauptsächlich die Neubildungen und entzündlichen Processe in der hinteren Schädelgrube und an der Hirnbasis, welche — meist einseitige — Schwerhörigkeit erzeugen. Eine genuine Degeneration des Hörnerven kommt bei der Tabes dorsalis vor; auch die multiple Sklerose kann den N. acusticus durch einen ihrer Herde zerstören.

Die Hysterie kann — meist hochgradige — Schwerhörigkeit und Taubheit erzeugen. Die Diagnose der hysterischen Schwerhörigkeit und Taubheit kann sehr schwer sein, wenn sonstige hysterische Zeichen fehlen und auch keine Anästhesie in der Gegend des tauben Ohres besteht. Die Prognose der hysterischen Taubheit ist eine zweifelhafte. Bei hysterischen Kranken will man auch Hyperakusie beobachtet haben.

Von anderen nicht organischen Beeinträchtigungen des Hörvermögens muss ich Ihnen noch die sehr wichtige Commotio labyrinthi nennen, welche bei allen Kopfverletzungen eine grosse Rolle spielt. Auch diese in der Praxis so häufige Diagnose ist oft schwer und unsicher.

Subjective Gehörswahrnehmungen, Rauschen und Klingen in den Ohren, kommen bei Herderkrankungen in der Nähe des Acusticusstammes, häufiger aber und meist in sehr quälender Form bei Arteriosclerosis cerebri vor. Die hysterischen subjectiven Gehörswahrnehmungen sind in der Regel nicht so constant und andauernd.

Tritt das Ohrensausen anfallsweise auf und wird dabei von Schwindelanfällen begleitet, so handelt es sich um den *Menière*'schen Symptomencomplex.

Sensibilität der Haut.

(Unmöglichkeit, die Sensibilität „objectiv" festzustellen, Prüfung des Hautgefühls für Berührung, Prüfung des Schmerzgefühls, geringe Schmerzempfindlichkeit unter physiologischen Verhältnissen, Schmerzgefühl der tieferen Hautschichten, dissociirtes Verhalten des Schmerzgefühles der tiefen Hautpartien und der oberflächlichen Hautpartien bei der Tabes dorsalis und ähnlichen Erkrankungen, Untersuchung der Sensibilität mit dem faradischen Strom, Haut- und Muskelschmerz bei der faradischen Prüfung, Weckung der Sensibilität im Verlauf der Sensibilitätsprüfung, Temperaturgefühl, Art der Prüfung, Ortssinn der Haut, Vorkommen der Sensibilitätsstörungen, Sensibilitätsstörungen bei functionellen Leiden und bei organischen Leiden, Compensationsfähigkeit der sensiblen Functionen, ungleichmässige Herabsetzung der verschiedenen Hautgefühlsarten, dissociirte Empfindungslähmung, Vorkommen derselben, Verspätung des Schmerzgefühles.)

Meine Herren! Der Begriff und das Wesen der Sensibilität als einer bewussten Empfindung schliesst es aus, auf einem anderen Wege über das Verhalten der Sensibilität Auskunft zu erhalten als durch die Angaben des

Untersuchten. Selbst diejenigen Hautreflexe, welche sicher durch die Hirnrinde gehen, sind kein absolut zuverlässiges Reagens für das Verhalten der Sensibilität; denn es kann ein solcher Hautreflex sehr wohl unter gewissen Verhältnissen vorhanden sein, ohne dass eine bewusste Empfindung stattfindet. Sie sehen also, von welch weittragender Bedeutung für diesen diagnostisch ausserordentlich wichtigen Theil der Untersuchung die Aussagen des Patienten sind, und werden infolgedessen bei der Sensibilitätsuntersuchung andauernd darauf bedacht sein, jegliche Beeinflussung der zu erwartenden Aussagen des Kranken zu unterdrücken. Dies ist um so nöthiger, als gerade das Gebiet der Sensibilität einer Suggestion am meisten zugänglich ist.

Eine vollständige Sensibilitätsprüfung soll sich erstrecken auf die Haut-, resp. Schleimhautsensibilität mit ihren verschiedenen Qualitäten und auf die Sensibilität der tieferen Theile, insbesondere der Gelenke und Muskeln.

Die Benutzung complicirter Instrumente verbietet sich in der Praxis von selbst, sie führt übrigens auch durchaus nicht stets weiter, als es die Untersuchung mit einem kleinen Pinsel, einer Stecknadel oder etwas Aehnlichem thut.

Die Untersuchung des Hautgefühls nehmen Sie am besten derart vor, dass Sie symmetrische Stellen der beiden Körperseiten — zuerst am Kopf und im Gesicht, dann am Rumpf und an den Extremitäten — leicht mit der Spitze und mit dem Knopf einer Nadel berühren. Es empfiehlt sich dabei jedesmal — etwa 2—3mal — schnell hintereinander auf eine und dieselbe kleine Hautfläche den Reiz zu appliciren. Dadurch bekommen Sie von vornherein gewisse Durchschnittswerthe und schützen sich nach Möglichkeit vor dem Fehler, sofort auf eine Sensibilitätsstörung zu schliessen, wenn an einer einzigen Stelle einmal eine unrichtige Angabe gemacht wurde. Der gesunde Mensch unterscheidet überall die Berührung mit der Nadelspitze von derjenigen mit dem Knopf der Nadel, abgesehen von denjenigen Hautpartien, welche wie die Fusssohlen oder gewisse Theile der Hand mit einer Schwielenhaut bedeckt sind. Nach jeder einzelnen Berührung soll der Kranke — der natürlich nicht zusehen darf — entweder mit „Spitze“ oder mit „Knopf“ antworten. Bei dem Vergleich der beiden Körperseiten hinsichtlich der jedesmaligen Gefühlswahrnehmung frage man nur: War links das Gefühl das nämliche wie rechts?, hüte sich aber zu fragen, ob das Gefühl auf einer Seite stärker gewesen sei. Wird ein Unterschied in dem Gefühl zwischen der ganzen rechten und linken Körperseite angegeben, so müssen weiterhin die einzelnen Regionen und Glieder der nicht normal fühlenden Hälfte untereinander verglichen und gegeneinander abgegrenzt werden. Wird nur an einzelnen Gliedern oder Rumpfstellen eine Gefühlsveränderung angegeben, so ist jedesmal durch weitere Prüfung festzustellen, ob die Gefühlsstörung sich nach der Ausbreitung der peripherischen Nerven richtet, oder eine segmentäre ist, oder sich schliesslich an offenbar psychisch entstandene Grenzen hält.

Die Untersuchung mit der Nadel muss manchmal durch diejenige mittels des Pinsels vervollständigt werden. Während die blosse Nadeluntersuchung zur Feststellung den ganzen Körper betreffender hemian- oder

hemihypästhetischer Störungen genügt, reicht sie zur genauen Feststellung begrenzterer Sensibilitätsstörungen nicht aus. Leichte Berührungen mit einem feinen Haarpinsel, einem Stückchen Watte oder dergleichen müssen hier zur Vervollständigung der Feststellung des Berührungsgefühles mit herangezogen werden. Andererseits reicht die Untersuchung mit dem Pinsel nicht aus, um eine Hyperästhesie festzustellen, vielmehr stellt man diese leichter mit der Nadelspitze fest. Inwieweit man bei der Untersuchung durch die blosse Nadelberührung auch das Schmerzgefühl in Anspruch nimmt, kann hier nicht erörtert werden. Die Prüfung des Schmerzgefühles — ein solches, resp. selbständige Schmerzleitungsfasern anzunehmen, ist ein unabweisbares Postulat der Klinik — sollte nie unterlassen werden. Denn eine Störung der Schmerzempfindung entgeht dem Kranken meist und kann somit auch dem Arzte verborgen bleiben, wenn er nicht speciell das Schmerzgefühl untersucht. Das Verhalten des Schmerzgefühles ist aber, wie ich Ihnen noch später auseinandersetzen werde, von ausserordentlichem diagnostischen Werthe.

Man prüft das Schmerzgefühl, indem man die Haut stark kneift oder dergleichen oder die Nadelspitze nicht zu leicht auf die Haut aufsetzt und darauf achtet, ob der Schmerz genügend intensiv und sofort empfunden wird. Eine Verspätung der Schmerzempfindung ist leicht festzustellen. Bei der Verwerthung Ihrer Resultate müssen Sie bedenken, dass die Schmerzempfindlichkeit bei den verschiedenen Individuen innerhalb physiologischer Breite bedeutend schwankt. Eine besonders geringe Schmerzempfindlichkeit ist mir oft bei fetten und dabei pigmentarmen Menschen aufgefallen.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass die Schmerzempfindlichkeit an den verschiedenen Körperstellen nicht die nämliche ist.

Haben Sie nun festgestellt, dass die oberflächlichen Hautpartien das Aufsetzen der Nadel als schmerzhaft empfinden, so ist damit der Beweis für die völlige Intactheit des Schmerzgefühles noch nicht geliefert. Denn merkwürdiger Weise kann das Schmerzgefühl der tieferen Hautpartien und Hautschichten stark herabgesetzt sein, trotzdem der Kranke das blosse feste Aufsetzen der Nadelspitze als einen Schmerz empfindet.

So können Sie oft eine tief in die Haut eingestochene Nadel mit der Spitze grob hin- und herbewegen, ohne dass der Kranke eine Schmerzempfindung hat, während er das ganz leichte Einstechen in die allerobersten Hautpartien in normal schmerzhafter Weise empfindet. Dies Verhalten können Sie gelegentlich bei der Hysterie, viel häufiger aber, ja nach meinen Erfahrungen in der Mehrzahl der Fälle — als eines der allerersten Krankheitszeichen — bei der Tabes dorsalis und der Paralyse feststellen. Untersuchen Sie in solchen Fällen durch leichtes Aufsetzen der Nadel nur die oberflächlichsten Hautschichten, so finden Sie nichts Krankhaftes.

Bei all diesen Prüfungen ist zu berücksichtigen, dass die Intensität des zugefügten Schmerzes auch von der grösseren oder geringeren Schnelligkeit abhängt, mit welcher die Nadel eingestochen wurde.

Die bisher besprochenen, ohne irgend ein Instrument ausführbaren Methoden der Sensibilitätsuntersuchung können Sie leicht unter Zuhilfenahme eines elektrischen Inductionsapparates controliren und vervoll-

ständigen. Ja, Sie können auf diese Weise genau registrirbare und bei verschiedenen Untersuchungen leicht miteinander vergleichbare Resultate erhalten. Eine grosse angefeuchtete Plattenelektrode wird auf einen Punkt in der Mittellinie des Körpers oder auf einen Punkt der jedesmal zu prüfenden Körperseite gesetzt. Den anderen Pol, mit einer Bürste oder auch mit einer Platte armirt, setzen Sie auf die zu untersuchende Stelle. Nachdem der Strom geschlossen ist, verstärken Sie ihn langsam und lassen den Patienten angeben, bei welchem Rollenabstand das erste leichte Kriebelgefühl (das Aequivalent der Berührungsempfindung) auftritt. Sodann verstärken Sie den Strom so lange, bis der Patient den ersten Schmerz empfindet. Bei dieser Methode der Prüfung des Schmerzgefühls ist zu bedenken, dass der von einem starken faradischen Strom erzeugte Schmerz nicht gleichbedeutend mit dem durch Nadelstiche oder Kneifen erzeugten Schmerz ist. Denn während dieser nur in der Haut entsteht, erzeugt ein starker faradischer Strom ausser einer Schmerzempfindung in der Haut auch eine solche in der Muskulatur dadurch, dass er jene zur starken Contraction bringt. Hierin liegt der Schlüssel zu dem scheinbaren Widerspruch in den Resultaten, die man gelegentlich erhält, wenn man das Schmerzgefühl mit der Nadel und mit dem elektrischen Strom untersucht. Sobald nämlich die Muskulatur faradisch unerregbar ist, erzeugen sehr starke Ströme oft fast gar keinen Schmerz; die Nadelprüfung erst beweist, dass die Hautsensibilität und das Schmerzgefühl intact sind.

Ein Schwanken in den Angaben um einige Millimeter Rollenabstand hat bei der Vornahme mehrerer, zeitlicher getrennt liegender Untersuchungen nichts Auffallendes, da sowohl der Apparat sich verändert haben kann, als auch die Haut des Untersuchten einen wechselnden, grösseren oder geringeren Feuchtigkeitsgrad besitzen kann. Aber selbst im Verlauf einer einzelnen Untersuchung können die Resultate schwanken. Hier zeigt sich ein für alle Sensibilitätsuntersuchungen überhaupt ausserordentlich wichtiges Gesetz: dass nämlich in ähnlicher Weise wie der Hautwiderstand gegenüber dem galvanischen Strom beim Durchströmen des Stromes allmählich bis auf eine gewisse Grenze herabsinkt, so auch die Gefühlswahrnehmung der Haut während und durch eine jede Sensibilitätsuntersuchung geweckt wird.

Von den wichtigeren Gefühlsqualitäten der Haut haben Sie jetzt nur noch das Temperaturgefühl zu untersuchen. Hierzu berühren Sie die Haut abwechselnd mit einem warmen und einem kalten Gegenstand (mit dem Holz oder dem Metall des Percussionshammers oder am besten mit einem kaltes Wasser [ca. 5° C.] und mit einem warmes Wasser [ca. 20—30° C.] enthaltenden Reagensröhrchen). Das Wasser darf weder zu kalt noch besonders zu heiss sein, da sonst eine Schmerzempfindung erzeugt wird. Der Kranke, dessen Augen auch bei dieser Untersuchung geschlossen sind, muss angeben, mit welchem Röhrchen Sie ihn berührt haben.

Auch hier ist zu beachten, dass ein und der nämliche Wärme- oder Kältereiz an den verschiedenen Stellen des gesunden Körpers verschieden stark empfunden wird (Untersuchungen *Goldscheider's*).

Der Ortssinn der Haut, d. h. die genaue Empfindung des Ortes, auf welchen irgend ein bestimmter Hautreiz, gleichgiltig ob Berührungs-,

Schmerz- oder Temperaturreiz, einwirkt, braucht meist nicht besonders für sich untersucht zu werden. Wenn Sie sich gelegentlich der Anwendung der bisher besprochenen Methoden jedesmal angeben lassen, an welcher Stelle Sie den fraglichen Reiz applicirt haben, so genügt dies in der Regel. Wollen Sie zur Prüfung des Ortssinnes noch eingehendere Untersuchungen vornehmen, so zeichnen Sie mit dem Finger einfache Figuren, Kreise, Striche u. s. w., auf die Haut und lassen sich Grösse, Richtung und Art der Figuren beschreiben.

Störungen, meist Herabsetzung der verschiedenen Arten der Hautsensibilität können sich einstellen, wenn die sensible Leitung von der Peripherie bis zum Grosshirn an irgend einer Stelle organisch unterbrochen oder geschädigt ist. Bekanntlich gibt es auch rein functionelle Sensibilitätsstörungen. Dieselben sind in der Regel sogar viel ausgesprochener als die organisch bedingten. Sie treten entweder in Gestalt allgemeiner oder einseitiger Hyp- oder Hyperästhesien auf, oder ihre Grenzen entsprechen denjenigen ganzer Extremitäten oder functionell zusammengehöriger Extremitätentheile. Fleckenförmige Hypästhesien functioneller Natur sind selten, viel häufiger sind fleckenförmige Hyperästhesien. Die Grenzen der organischen Sensibilitätsstörungen der Haut folgen je nach ihrem Sitz entweder den Ausbreitungsbezirken der peripherischen Nerven oder den Ausbreitungsbezirken der spinalen Wurzeln (radiculärer Typus). Hemian- oder hemihypästhetische Störungen organischer Art sind sehr selten und deuten auf eine Störung in den centralen sensiblen Bahnen, der Schleife oder in den hinteren Theilen der Kapselgegend hin. Wie schon mehrfach angedeutet, herrscht in der sensiblen Sphäre eine ausserordentlich grosse functionelle Compensationsfähigkeit. Deshalb gelte Ihnen als wichtiger diagnostischer Leitsatz, niemals aus dem Vorhandensein der Sensibilität auf das Unversehrtsein der in Frage kommenden sensiblen Bahnen zu schliessen. So füllt bei dem Ausfall peripherischer sensibler Fasern die Sensibilitätsstörung fast nie in voller Intensität den ganzen Ausbreitungsbezirk des erkrankten Nerven aus.

Meine Herren! Es erhebt sich jetzt die Frage: Sind die angeführten verschiedenartigen Qualitäten der Hautsensibilität stets zusammen und in diesem Falle immer gleichmässig stark befallen, oder ist in der Regel nur ein Sinn der Haut, etwa das Tastgefühl allein befallen, während alle anderen Hautsinne ganz frei sind, oder doch in viel geringerem Maasse gestört sind? Diese Frage lässt sich nicht kurzweg und allgemein weder in dem einen noch in dem anderen Sinne beantworten; denn es kommt sowohl die eine wie die andere der genannten Möglichkeiten zur Beobachtung. Bei den peripherischen Nervenerkrankungen sind meist alle Hautsinne ziemlich gleichmässig herabgesetzt, bei der Tabes dorsalis, bei der Paralyse und bei den syphilitischen Spinalleiden ist meist das Schmerzgefühl stärker befallen als das Tastgefühl, doch kommt auch hier gleichmässige Herabsetzung aller Qualitäten der Hautempfindung vor.

Die hysterischen Sensibilitätsstörungen der Haut — sofern sie sich über den ganzen Körper erstrecken — betreffen häufiger nur das Schmerzgefühl allein, als Schmerzgefühl und Tastgefühl zusammen. Die hemianästhetischen und die monoplegischen hysterischen Störungen betreffen in der Regel das Schmerzgefühl zusammen mit allen anderen Hautsinnen; sie

bilden überhaupt die hochgradigsten Sensibilitätsstörungen, die Sie zu sehen bekommen werden.

Aus dem Gesagten werden Sie entnehmen können, dass bei unseren Kranken die verschiedenartigsten Combinationen in der Trennung oder Dissociation der einzelnen Hautsinne vorkommen können. Gewöhnlich versteht man jedoch unter dem Begriff der dissociirten Gefühlsstörung („dissociirten Empfindungslähmung") eine ganz bestimmte Art der Trennung: nämlich diejenige, bei welcher das Tast- und Berührungsgefühl der Haut erhalten ist, während das Schmerzgefühl und das Temperaturgefühl hochgradig herabgesetzt oder sogar völlig verschwunden ist. In solchen Fällen wird eine tief eingestochene Nadelspitze zwar als spitz, nicht jedoch als schmerzhaft empfunden. Die „dissociirte Empfindungslähmung" findet sich am regelmässigsten und am ausgesprochensten bei der Syringomyelie. Sie kommt aber auch, wie schon vorhin angedeutet, allerdings meist in weniger ausgesprochener Form, jedoch viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, bei neuritischen Processen, bei der Tabes, der Paralyse sowie schliesslich bei Alkoholikern und bei Hysterischen vor. Auch alte Leute zeigen oft an den mit Varicen bedeckten Unterschenkeln eine gewisse dissociirte Empfindungslähmung. Dass auch bei Gesunden (sehr fetten Individuen) gelegentlich ein ähnliches Verhalten beobachtet wird, habe ich oben schon gesagt.

Ehe wir uns jetzt zu der Sensibilität der Muskeln, Knochen und Gelenke wenden, haben wir noch einer nicht gerade seltenen Erscheinung im Bereiche der Hautsensibilität zu gedenken: der verspäteten Schmerzempfindung. Man constatirt diese Erscheinung dadurch, dass man dem Kranken aufgibt, bei der Prüfung „Jetzt" zu sagen, sobald er nur eine Berührung fühle, jedoch mit „Au" zu antworten, sobald er einen Schmerz empfinde. Tabiker, welche in erster Reihe die verspätete Schmerzempfindung zeigen, antworten bei dieser Art der Prüfung beim Einstechen einer Nadel in die Haut zuerst mit „jetzt", und erst nach einer gewissen Zeit, oft erst nach einer bis zwei Secunden, melden sie durch das verabredete „Au", dass sie einen Schmerz gefühlt haben.

Sensibilität der tiefen Theile.

(Bedeutung der Sensibilität für die Motilität. Untersuchung des Gefühls für passive Bewegungen, Prüfung des stereognostischen Sinnes, Prüfung des Zuggefühls, Vibrationsgefühl, Vorkommen der Störungen der Tiefensensibilität.)

Die Untersuchung der Sensibilität der tiefen Teile, der Muskeln, Bänder, Sehnen und Gelenke ist deshalb von so grosser Wichtigkeit, weil erst durch das Zusammenwirken der intacten Gefühlssinne aller der genannten Theile der motorische Apparat befähigt wird, seine volle Wirksamkeit und besonders seine Modulationsfähigkeit zu entfalten. Hieraus ergibt sich, dass Sie bei Störungen der feineren Bewegungen die Sensibilität der tieferen Theile stets untersuchen müssen. Wir sind nun leider nicht in der Lage, die Sensibilität der genannten Teile getrennt und einzeln für sich zu untersuchen, sondern wir haben nur Methoden zur Prüfung gewisser zusammengesetzter Empfindungscomplexe, deren normales Ver-

halten dafür bürgt, dass alle die einzelnen Empfindungscomponenten der tiefen Teile im wesentlichen intact sind. Solche leicht zu prüfende Empfindungscomplexe sind: die Empfindung für die Lage der Glieder, die genaue Empfindung für activ oder passiv vorgenommene Bewegungen, die Empfindung für die Grösse eines an dem betreffenden Glied ausgeübten Zugs und schliesslich der stereognostische Sinn, d. h. die Fähigkeit durch Betasten, ohne Zuhilfenahme eines anderen Sinnes, sich eine Vorstellung von der Gestalt und Grösse eines (etwa in die Hand gegebenen) Gegenstandes zu bilden. Alle die genannten sensiblen Qualitäten kommen durch das Gefühlsvermögen der tiefen Theile zustande. Nur bei dem stereognostischen Sinn hat auch die Hautsensibilität neben dem Gefühl der tiefen Theile eine beträchtliche Bedeutung. Allerdings ist es auch bei den genannten anderen Empfindungscomplexen unmöglich, völlig von der Hautempfindung zu abstrahiren.

Die Vornahme der Untersuchung geschieht zweckmässig in folgender Anordnung: Nachdem der Patient die Augen geschlossen hat, bringt man seine Arme oder Beine (letztere während der Patient auf dem Rücken liegt) durch ganz langsam und gleichmässig vorgenommene Bewegungen aus der normalen Ruhelage heraus in eine andere Stellung, z. B. kreuzt die Glieder, beugt sie bis zu einem gewissen Winkel u. s. w., und vergewissert sich, ob der Kranke die Art und Richtung der Bewegung völlig scharf erkannt hat und weiss, in welche End- und Ruhestellung seine Glieder schliesslich gebracht worden sind. Der Gesunde erkennt dies stets auf das Genaueste. Die passiven Bewegungen müssen an den verschiedenen Gelenken der Extremitäten den jedesmal etwas anders gearteten anatomischen Verhältnissen entsprechend modificirt werden. Die Wirkung der Schwerkraft z. B. ist durch zweckmässige Lagerung auszuschliessen. Wenn das Ellenbogen- oder das Handgelenk, und ebenso wenn das Knie- oder Sprunggelenk bewegt werden soll, so umfassen Sie die Partie oberhalb und unterhalb des Gelenks mit der ganzen Hand und üben einen milden, aber ganz gleichmässigen, circulären Druck aus, während Sie langsam die passive Bewegung im Gelenk ausführen. Meist genügt es, wenn Sie die Prüfung an den Fingern, resp. den Zehen vornehmen, da sich hier am ehesten eine vorhandene Störung offenbart. Hierbei ist es fehlerhaft, die Bewegung etwa dadurch zu bewerkstelligen, dass Sie nur die Spitze der Zehe oder des Fingers anfassen; Sie müssen vielmehr den Finger — bei den Zehen ist dies theilweise recht schwer — oberhalb und unterhalb des zu bewegenden Gelenkes mit zwei oder drei Fingern umfassen, so dass möglichst der gleiche Druck und Hautreiz von allen Seiten ausgeübt wird. In dieser Haltung nehmen Sie dann ganz geringe Beugungen, Streckungen und Seitwärtsbewegungen der Finger oder Zehen vor. Bei der Untersuchung am Fusse darf die zu bewegende Zehe nicht mit den anderen Zehen in Berührung kommen. Unintelligenten Personen müssen Sie ausdrücklich einschärfen, keine active Bewegung an den zu prüfenden Gliedern vorzunehmen. Macht der Untersuchte trotzdem immer wieder Muskelcontractionen, so lässt dies schon fast mit Sicherheit darauf schliessen, dass die sensible Sphäre nicht ganz in Ordnung ist. Denn der Kranke, der eine passive Bewegung nicht völlig erkannt hat, tastet instinctiv zur Correction seiner unvollkommenen Wahrnehmung unter Zuhilfenahme der

activen Muskelcontractionen, resp. mit den activ ausgelösten Bewegungsempfindungen nach einer genügend klaren Empfindung. Aus der Summe der ihm bei diesen activen Bewegungen entgegentretenden Widerstände (die durch die fixirende Hand des Untersuchers gesetzt werden) will er die passiv hervorgerufene Lageveränderung berechnen.

Ein Gesunder erkennt an den Fingern auch die kleinste passive Bewegung, an den Zehen verwechselt auch der Gesunde bei den ersten Versuchen gelegentlich die dritte mit der vierten Zehe. In keinem Falle dürfen Sie aus einer einzigen falschen Antwort schon sofort Ihre Schlüsse ziehen.

Die Prüfung des „stereognostischer Sinn" genannten Complexes von Hautsensibilität und Sensibilität der tiefen Theile ist ebenfalls recht einfach. Man gibt dem Kranken bei geschlossenen Augen einen bekannten Gegenstand, einen Bleistift, ein Messer, eine Münze oder dergleichen in die geöffnete Hand und fragt ihn, ob er den Gegenstand erkenne. Der gesunde Mensch erkennt hierbei die in die Hand gelegten Gegenstände sofort. Macht der zu Untersuchende Greifbewegungen mit den Fingern, nimmt er den Gegenstand prüfend aus einer Hand in die andere, so ist das schon ein Beweis dafür, dass das Erkennen nicht normal ist. Ist der stereognostische Sinn hochgradig gestört, so kann man dem Kranken einen Gegenstand wieder aus der Hand nehmen, während er glaubt, denselben noch in der Hand zu halten. Die Kranken selbst sind sich in der Regel einer Störung des stereognostischen Sinnes bewusst, suchen jedoch den Fehler auf motorischem Gebiete. Sie klagen meist ebenso wie die atactischen Kranken über „Schwäche" in den Händen.

Mit den bisher besprochenen Untersuchungsmethoden kommen Sie in der Praxis bei der Untersuchung der Sensibilität der tiefen Theile völlig aus. Für genauere Untersuchungen finden Sie in den physiologischen Handbüchern — ebenso wie für die Sensibilitätsprüfung der Haut — noch eine Reihe von Instrumenten und Apparaten angegeben. Zu klinischen Zwecken eignet sich von diesen Instrumenten vielleicht nur ein Apparat, welcher eine Prüfung der Fähigkeit erlaubt, ob der Patient den Zug, welchen Gewichtsstücke an seinen Extremitäten ausüben, richtig taxiren kann. Der Apparat besteht — zur Prüfung für die unteren Extremitäten — aus zwei Strümpfen, an deren Ferse eine Tasche zur Aufnahme einer apfelgrossen Kugel angebracht ist. Bei verbundenen Augen des Kranken bringt man in die Tasche der Strümpfe — die wie gewöhnliche Strümpfe angezogen werden — einzelne der Kugeln, welche bei gleicher Grösse jedesmal verschiedenes Gewicht haben. Der Patient muss nun die relative Schwere der einzelnen Kugeln taxiren.

Schliesslich habe ich noch eine Art der Untersuchung der Tiefensensibilität zu erwähnen, welche wegen der bis jetzt noch bestehenden Unsicherheit ihrer Resultate noch keine allgemeine Einführung in die Klinik gefunden hat.

Setzen Sie nämlich eine grosse, tief schwingende Stimmgabel mit dem Fuss an eine beliebige Stelle des Körpers, besonders aber dorthin, wo Skelettheile dicht unter der Haut liegen, so empfindet der Untersuchte ein eigenthümlich summendes Gefühl, welches nach *Egger* in dem Periost,

in den Bändern und der Kapsel der Gelenke zu Stande kommt und von *Seiffer* und *Rydel* als „Vibrationsgefühl" bezeichnet wird. Höchstwahrscheinlich nimmt auch die Haut an der Perception der Schwingungen Theil. Dies Vibrationsgefühl zeigt bei den Erkrankungen der sensiblen Bahnen Störungen, welche sich zum Theil dann finden, wenn auch alle übrigen sensiblen Qualitäten gestört sind. Zum Theil zeigen die Störungen des Vibrationsgefühls aber insofern ein electives Verhalten, als sie besonders häufig mit Störungen des Lagegefühls und solchen des Gefühls für passive Bewegungen und ferner mit Störungen des Schmerz- und Temperaturgefühls Hand in Hand gehen.

Die Störungen der Tiefensensibilität, wie sie durch Vornahme passiver Bewegungen beim Augenschluss sowie durch Prüfung des sogenannten stereognostischen Sinnes festgestellt wurden, kommen ebenso wie die Vibrationsgefühlsstörungen in Gemeinschaft mit Störungen des Hautgefühls und ohne solche vor. Zusammen mit Störungen des Hautgefühls bilden sie ein gewöhnliches Vorkommnis bei der Tabes dorsalis.

Bei peripherischen Erkrankungen kommt eine Störung der Tiefensensibilität gewöhnlich nur in den schwersten Fällen vor, meist wenn mehrere Nerven in einer Extremität gleichzeitig erkrankt sind.

Von cerebralen Affectionen sind es in erster Reihe diejenigen der Grosshirnrinde, bei denen man Störungen des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes (und zwar hier ganz isolirt ohne Hautgefühlsstörungen) antrifft. Es sind aber auch sichere Fälle von Hirnstammerkrankungen mit den nämlichen Erscheinungen beschrieben worden.

Auch bei der Hysterie ist die Tiefensensibilität oft gestört, meist zusammen mit Hautgefühlsstörungen, selten ohne solche.

Die Untersuchung der Reflexe.

Die Sehnenreflexe.

(Eintheilung der Reflexe, Kieferreflex, Tricepsreflex, Vorderarm-Periostreflex, Patellarreflex, Art der Prüfung des Patellarreflexes, Schwierigkeiten bei Auslösung des Reflexes, Erschöpfbarkeit des Patellarreflexes, Stärke des Patellarreflexes, Patellarclonus, Achillessehnenreflex, Art der Prüfung des Achillessehnenreflexes, Fussclonus, Spontanauslösung des Fussclonus, Mechanismus der Sehnenreflexe, Vorkommen von Störungen der Sehnenreflexe, Störungen der Sehnenreflexe durch Erkrankungen innerhalb des Reflexbogens selbst, Steigerung der Sehnenreflexe durch Störungen ausserhalb des Reflexbogens, Fehlen der Sehnenreflexe bei Störungen oberhalb des Reflexbogens, Fehlen der Sehnenreflexe bei Rückenmarksshok, Fehlen der Sehnenreflexe aus rein mechanischen Gründen, hysterischer Clonus und „Pseudoclonus".)

Meine Herren! Man unterscheidet drei Arten von Reflexen: die Sehnenreflexe, die Hautreflexe und die sogenannten „inneren" Reflexe, je nachdem die Reflexbewegung durch Reizung einer Sehne oder durch Reizung der Haut und Schleimhaut oder durch Reizung gewisser innerer Theile ausgelöst wird.

Die einfachsten, zugleich aber die wichtigsten der Reflexbewegungen sind die Sehnenreflexe. Aus der ausserordentlich grossen Zahl der beim

normalen Menschen auszulösenden Sehnenreflexe brauchen Sie in der Regel nur die folgenden zu prüfen:

Der Unterkieferreflex. Sie legen auf die mittleren unteren Schneidezähne des locker und nur in geringem Grade geöffneten Mundes einen Spatel oder dergleichen horizontal derart auf, dass ca. 1—3 Cm. des Spatels in die Mundhöhle hinein, und das längere Ende aus der Mundhöhle heraus ragt. Indem Sie nun jenes längere Ende leicht fixiren, schlagen Sie mit dem Percussionshammer auf die obere Fläche des aus dem Munde hervorragenden Spatelendes. Dadurch wird auf die Sehnen der Unterkieferheber plötzlich ein Reiz ausgeübt. Die Muskeln antworten mit einer kurzen Zusammenziehung und der Unterkiefer wird leicht gehoben.

Der Tricepsreflex. Der Tricepsreflex ist physiologisch betrachtet das Homologon des allerwichtigsten Reflexes, des Kniesehnenreflexes. Hier handelt es sich um die Sehne des Unterschenkelstreckers, dort um die Sehne des Vorderarmstreckers. Die klinische Bedeutung des Tricepsreflexes reicht jedoch bei weitem nicht an diejenige des Patellarreflexes heran. Man untersucht den Tricepsreflex, indem man den lose gebeugten Vorderarm in der Gegend des Condylus internus leicht stützt und mit dem Hammer gegen die Sehne des Musc. triceps schlägt. Da die Sehne des Muskels sehr kurz ist, so überzeugen Sie sich am besten stets durch Zufassen, wo der Muskel aufhört und die Sehne beginnt. Versäumen Sie dies, so treffen Sie leicht statt der Sehne den Muskel mit dem Hammer und üben eine directe mechanische Muskelreizung anstatt der beabsichtigten Reflexauslösung aus. Die auf die Reizung der Sehne erfolgende Bewegung besteht in einer kurzen, aber deutlichen Vorderarmstreckung.

Durch Klopfen auf die Gegend des Processus styloideus radii lässt sich ein — wahrscheinlich vom Periost aus zugeleiteter — Reflex, welcher in einer leichten Beugung des Vorderarms besteht, auslösen. Dieser Reflex ist ohne klinische Wichtigkeit.

Der bei weitem bedeutungsvollste Sehnenreflex, der klinisch wichtigste aller Reflexe überhaupt, ist der Kniesehnenreflex. Er wird in liegender oder in sitzender Stellung des Kranken geprüft. Ob Sie die Prüfung in der einen oder in der anderen Stellung vornehmen sollen, lässt sich nicht in allgemeingiltiger Form entscheiden. In zweifelhaften Fällen müssen Sie es auf beide Arten versuchen. Der Kranke muss bei der Untersuchung in sitzender Stellung entweder beide Beine stumpfwinklig gebeugt aufstellen oder ein Bein muss ungezwungen mit erschlaffter Oberschenkelmuskulatur über das andere gelegt werden. In jedem Fall thun Sie gut, sich durch Auflegen der Hand davon zu überzeugen, ob die Muskulatur, besonders die Muskeln auf der Beugeseite des Oberschenkels, wirklich entspannt sind.

Nunmehr schlagen Sie mit einem nicht zu starken, kurzen Schlage auf die Mitte der Quadricepssehne unterhalb der Patella. Normalerweise wird dieser Schlag mit einer geringen, sofort wieder nachlassenden Streckbewegung des Unterschenkels beantwortet.

So einfach die Auslösung des Reflexes in den meisten Fällen ist, so grosse Schwierigkeiten kann sie in anderen Fällen haben. Der Hauptvor-

sichtsmaassregel bei Auslösung des Reflexes haben wir vorhin schon gedacht: jede Muskelspannung in den Beinen muss verhindert werden. Am besten geschieht dies durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch Unterhaltung mit dem Kranken, durch Aufgeben von Rechenaufgaben u. s. w. Auch das Ablenken der motorischen Impulse in andere Bahnen hilft oft. Zu diesem Zwecke können Sie sich kräftig Ihre Hand drücken lassen, oder der Kranke kann mit den ineinander gehakten Fingern seiner beiden Hände einen seitlichen Zug ausüben (*Jendrassik*'scher Handgriff). Entspannt der Kranke — und bei hypochondrischen Patienten ist dies keine Seltenheit — trotzdem noch immer nicht, so führt es manchmal zum Ziel, wenn Sie Ihren Patienten statt auf dem Stuhl oder im Bette, auf einem Tische sitzend untersuchen, und zwar so, dass seine Beine lose herabpendeln. Oder auch Sie führen ganz unversehens, während der Kranke da sitzt, und während Sie selbst anscheinend mit der Untersuchung eines anderen Körpertheiles beschäftigt sind, einen Schlag gegen die Quadricepssehne.

Haben Sie auch damit keinen Erfolg, so gelingt es gelegentlich durch Betastung der Sehne während der Reflexauslösung den Reflex zu constatiren. Sie legen die Hand so über die Patella, dass die Fingerspitzen das Ligamentum berühren, und klopfen leicht ihre eigenen — die Sehne deckenden — Finger mit dem Hammer. Wenn der Muskel sich nun nur minimal contrahirt, so fühlen Sie dies mit dem auf das Band aufgelegten Finger. Manchmal empfiehlt es sich auch, statt der Mitte der Sehne mehr die seitlichen Partien zu beklopfen. Im keinem Falle aber bitte ich Sie, die Patellarreflexe für fehlend zu erklären, ehe Sie alle die genannten kleinen Kunstgriffe, womöglich in wiederholter Sitzung, durchprobirt haben. So merkwürdig es Ihnen auch erscheinen mag, aber die Thatsache steht fest, dass selbst erfahrene und geübte Untersucher sich gelegentlich noch täuschen lassen und ein Fehlen des Patellarreflexes annehmen, während anderen, geduldigeren Beobachtern das Auslösen des Reflexes gelingt. Manchmal gelingt es auch deshalb schwer, sich über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des Patellarreflexes ein Urtheil zu bilden, weil der bei dem ersten Versuch schwach erzielte Reflex später nicht mehr wieder auszulösen ist. In solchen Fällen (Neuritis multiplex, Myelitis, Tabes incipiens) liegt eine abnorme Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit des Reflexes vor.

Die normale Stärke des Kniesehnenreflexes lässt sich schwer angeben. Im Allgemeinen macht die Fussspitze bei der Streckung des Unterschenkels einen Weg von circa 10 Cm. Bei Kindern ist der Reflex schon in der Norm lebhafter.

Die Steigerung des Patellarreflexes kann verschiedene Grade haben: der Unterschenkel kann einen einzigen, aber grösseren Ausschlag als in der Norm machen, er kann aber auch auf einen einzigen Schlag mit mehreren, immer kleiner werdenden Zuckungen antworten. In dem Falle einer hochgradigen Reflexsteigerung löst oft schon ein Schlag in die blosse Nähe der Patellarsehne eine reflexähnliche Zuckung aus. Hiervon zu unterscheiden sind halb willkürliche, halb reflectorische Bewegungen (Beugung des Unterschenkels, Adduction der Beine, Rumpfbewegungen), welche bei sehr reizbaren Kranken durch plötzliches Beklopfen der Kniescheibensehne ausgelöst werden. Auch empfinden oft Hysteriker und besonders Neurastheniker

die Reflexauslösung als einen sehr unangenehmen, ihren ganzen Körper durchströmenden, schreckhaften Reiz.

Bei jeder nennenswerthen Steigerung des Kniesehnenreflexes müssen Sie noch auf das Bestehen des sogenannten Patellarclonus fahnden. Hierzu muss der Kranke mit gestreckten Beinen, aber ohne jede Anspannung des M. quadriceps, auf dem Rücken liegen.

Der Patellarclonus wird nun ausgelöst, indem man von der Oberschenkelseite her die Patella fest zwischen Daumen und Zeigefinger fasst, während die Handwurzel und der Vorderarm dem Oberschenkel aufliegen. Sodann stossen Sie plötzlich mit einem energischen Ruck die Kniescheibe in gerader Linie nach abwärts, ohne sie jedoch aus der Umfassung zwischen Zeigefinger und Daumen entschlüpfen zu lassen. Ist nun Clonus der Patella vorhanden, so wird die vom Untersucher dauernd nach unten verschobene gehaltene Kniescheibe immer wieder von neuem durch den Musculus quadriceps nach oben geschnellt. Dadurch entsteht ein ganz continuirliches Hin- und Zurücktanzen der Patella, welches ganz gleichmässig ist und so lange andauert, als Sie die Patella nach unten ziehen. Der physio-pathologische Vorgang hierbei entspricht völlig demjenigen bei Auslösung des einfachen Patellarreflexes: Durch den Zug an der Patella nach unten wird — ebenso wie beim Aufklopfen des Hammers auf die Sehne — die Sehne selbst um ein Minimum verlängert und gleichzeitig ein Reiz auf die sensiblen Fasern der Sehne ausgeübt. Dieser Reiz führt reflectorisch zu einer Contraction des Quadriceps; die Kniescheibe schnellt nach oben. Von hier wird sie aber sofort wieder durch den nach unten wirkenden Zug der Hand des Untersuchers entfernt. Gleichzeitig entsteht durch den Zug nach unten von neuem der reflexauslösende sensible Reiz in der Sehne, und die sofort reflectorisch eintretende neue Quadricepscontraction zieht die Kniescheibe wieder nach oben. So erneuert sich das Spiel so lange, als die Hand des Untersuchers den Zug nach unten ausübt.

Als Vorsichtsmaassregel bei Auslösung des Patellarclonus müssen Sie beachten, dass das Hinunterdrücken der Patella mit den Spitzen des Zeigefingers und Daumens, und nicht mit den Grundphalangen dieser beiden Finger zu geschehen hat. Fassen Sie die Patella nämlich auf die letztgenannte, fehlerhafte Art zwischen den von den Grundgliedern des Daumens und Zeigefingers gebildeten Winkel, so greifen Sie beim Fassen der Kniescheibe unwillkürlich mit den frei vorstehenden Nagelphalangen des Daumens und der anderen Finger um das Bein des Patienten herum und verhindern so durch zu starkes Fixiren der Patella deren Zurücktanzen.

Eine dem Patellarclonus durchaus ähnliche Erscheinung findet sich dann, wenn der Quadriceps willkürlich — wenn auch unbewusst willkürlich — (bei Hysterikern und Neurasthenikern) in einer gewissen Spannung gehalten wird. Auch in diesem Falle kann ein Hin- und Hertanzen der Kniescheibe auftreten, allerdings niemals in der zeitlich unbegrenzten Form, in welcher der echte Patellarclonus auftritt (Pseudoclonus).

Zu den wichtigeren Sehnenreflexen ist auch der Achillessehnenreflex zu zählen. Sie können denselben entweder derart prüfen, dass Sie die Fussspitze des in Rückenlage befindlichen Kranken anfassen, die Fuss-

spitze und den Fuss leicht nach oben drängen, dabei gleichzeitig das ganze Bein in der Hüfte und im Knie beugen und dann von hinten gegen die von Ihnen passiv angespannte Achillessehne einen Schlag mit dem Hammer ausführen.

Die Sehne antwortet mit einer kurzen Contraction der zu ihr gehörigen Muskeln, so dass die Fussspitze nach abwärts bewegt wird. Sie können den Schlag gegen die Sehne auch führen, während der Kranke auf dem Bauche liegt und seine Beinmuskeln derart entspannt, dass Sie selbst die Unterschenkel des Kranken leicht gegen den Oberschenkel beugen können. Oder aber Sie lassen den Patienten auf einen Stuhl aufknieen, so dass die Füsse frei über den Rand des Stuhles vorstehen, und klopfen in dieser Stellung gegen die Achillessehne.

Die Hauptsache auch bei der Auslösung dieses Reflexes ist, dass der Patient seine Muskeln völlig entspannt, ein Postulat, welches Sie bei etwas beschränkten oder bei sehr aufgeregten Kranken bei der Prüfung des Achillessehnenreflexes noch schwerer erreichen als bei Auslösung des Patellarreflexes. Auch der Achillessehnenreflex wird bei hochgradiger Reflexsteigerung zum Clonus. Den Mechanismus dieses Clonus werden Sie sich nach Analogie des Mechanismus des Patellarclonus leicht vergegenwärtigen können, wenn ich Ihnen sage, dass man zur Auslösung des Fussclonus die Fussspitze bei entspannter Unterschenkelmuskulatur — am besten in Rückenlage des Patienten — brüsk dorsalwärts nach oben bewegt und in dieser Stellung nicht zu fest fixirt hält. Der Fuss macht dann, so lange Sie ihn an der Spitze nach oben drängen, andauernd schnell aufeinander folgende Beuge- und Streckbewegungen. Manchmal genügt das lose Aufsetzen der Fussspitze auf den Boden bei rechtwinklig oder stärker gebeugtem Knie, um den Fussclonus zur Auslösung zu bringen. In solchen Fällen klagen die Kranken meist spontan, dass der Fuss beim Aufsetzen „zittere".

Um Ihnen einen Ueberblick darüber zu geben, in welchen Krankheitszuständen Sie eine Veränderung der Sehnenreflexe zu erwarten haben, muss ich Ihnen mit kurzen Worten den Mechanismus der Sehnenreflexe ins Gedächtnis zurückrufen. Der durch das Beklopfen der Sehne erzeugte Reiz wird centripetal durch den sensiblen Nerven zur hinteren Rückenmarkswurzel geleitet und tritt mit dieser ins Rückenmark. Entsprechend der anatomischen Auflösung der hinteren Wurzel in lange aufwärts zu den Hinterstrangkernen gehende Bahnen und in kurze in die graue Rückenmarkssubstanz des nämlichen Niveaus eindringende Fasern, resp. Collateralen wird der zugeführte sensible Reiz zum Theil als Substrat für die bewusste sensible Wahrnehmung nach oben transportirt, zum Theil wird er als Grundlage der Reflexerscheinung an die motorischen Zellen der Vorderhorns gebracht. Diejenigen Abzweigungen der hinteren Wurzelfasern, welche die letztgenannte Function haben, werden deshalb die Reflexcollateralen genannt. Sie verlaufen (auf dem Querschnitt des Rückenmarks) in hübsch geschwungenem Bogen aus der Wurzeleintrittszone ins Vorderhorn. Hier gehören Sie zu denjenigen Elementen, welche im Stande sind, die Vorderhornzelle zur Kraftproduction zu veranlassen, wie wir dies früher gesehen haben.* Gelangt demnach der auf die Muskelsehne appli-

* Vergl. pag. 619 u. f.

cirte Reiz auf dem beschriebenen Wege ins Vorderhorn, so entsendet die motorische Zelle einen Kraftstrom hinab durch die vordere Rückenmarkswurzel in den peripherischen motorischen Nerven. Der letztere bringt mittels seiner Endplatte den Reiz in den Muskel, und dieser antwortet mit einer einmaligen, schnellen Contraction. Der in der dargestellten Weise ablaufende Reflexvorgang kann als Paradigma für die Sehnen- und Periostreflexe überhaupt gelten.

Der Reflexvorgang kann (quantitativ) gestört werden, wenn irgend eine Stelle des beschriebenen Reflexweges eine Störung aufweist. Bei Erkrankungen der sensiblen Endorgane oder des sensiblen Nerven ist der Reflex herabgesetzt oder fehlt, denn der Reiz kann nicht zu den Vorderhornzellen, dem Reflexcentrum, gebracht werden (starke Hautveränderungen, speciell -verdickungen, Neuritis, Nervendurchtrennung). Auch bei Erkrankungen der hinteren Wurzeln und bei Zerstörung der Reflexcollateralen (Tabes dorsalis, Blutungen in die hinteren Theile des Querschnittes) ist der Reflex aus diesem Grunde abgeschwächt oder fehlt. Das Gleiche gilt für alle Krankheitsprocesse, welche die Zellen des Reflexcentrums im Vorderhorn zerstören (spinale Muskelatrophie, Höhlenbildung, Blutungen, entzündliche Processe im Vorderhorn u. s. w.). Bei Erkrankungen und Functionsstörungen der Vorderhornzellen leichterer, besonders functioneller Art kommt es statt zu einer Reflexherabsetzung zu einer Steigerung der Sehnenreflexe: so bei Intoxicationen (Strychnin) und besonders bei allgemeiner Uebererregbarkeit der grauen Substanz im Centralnervensystem, bei der Hysterie, der Neurasthenie und bei fast allen übrigen sogenannten functionellen Nervenleiden, ferner bei anämischen und allgemeinen Schwächezuständen, im Stadium der Reconvalescenz von inneren Krankheiten und bei vielen ähnlichen Zuständen.

Ist der absteigende Schenkel des Reflexbogens — vordere Spinalwurzel, motorischer Nerv, Muskel — erkrankt, so findet sich im Allgemeinen, entsprechend der Schwere der Affection, Herabsetzung oder selbst Fehlen des Sehnenreflexes. Im Beginn mancher Erkrankungen, so in dem sogenannten „Reizstadium" der Neuritis, soll der Reflex jedoch gesteigert sein. Es wird sich aber schwer entscheiden lassen, ob diese Reflexsteigerung in gewissen Stadien der Neuritis auf die erhöhte Reizbarkeit des motorischen Nerven, oder nicht vielmehr auf andere concomitirende Nebenerscheinungen bezogen werden muss. In schweren Fällen von motorischer Neuritis oder sonstiger schwerer Erkrankung des motorischen Nerven sowie auch bei Umwandlung des Muskels in minderwerthiges Gewebe und bei Verlust der contractilen Substanz (Dystrophie) fehlt der Sehnenreflex. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass im Allgemeinen bei organischen Erkrankungen innerhalb des Reflexbogens der Reflex herabgesetzt ist oder fehlt.

Nun haben wir schon bei einer anderen Gelegenheit gesehen, dass die motorische Kraftquelle des Sehnenreflexes, die Vorderhornzelle des Rückenmarks, kein absolut selbständiges Organ darstellt, vielmehr — abgesehen von anderen Einflüssen — in hohem Maasse von dem Gehirn abhängig ist und von diesem fortdauernd in ihrer Kraftproduction beeinflusst wird. Wir haben weiter gesehen, wie eine Störung in der Verbindung zwischen Vorderhornzelle und Gehirn den normalerweise innerhalb enger Schranken gehaltenen, zur Production des sogenannten Muskeltonus

verwendeten continuirlichen Kraftabfluss aus dem Vorderhorn steigert, zu der Hypertonie und den spastischen Zuständen führt und dadurch nicht nur den Muskelruhezustand, sondern auch die willkürlichen Bewegungen des Körpers hochgradig verändert.

Eine durchaus analoge Veränderung tritt nun auch bei den Sehnenreflexen ein, sobald der Zusammenhang zwischen Vorderhornzelle und Gehirn gelockert ist. Auch hier macht sich die Tendenz der gleichsam unbeaufsichtigten Vorderhornzelle zur Kraftverschwendung geltend: die in den absteigenden Reflexschenkel gesandte Kraft ist abnorm gross, der Sehnenreflex ist gesteigert, nicht selten besteht Clonus. Diese Steigerung der Sehnenreflexe bei Erkrankung der in den Pyramidenbahnen gelegenen Verbindung zwischen Hirn und Vorderhorn tritt natürlich nur ein, wenn der Krankheitsherd centralwärts von dem in Frage kommenden spinalen Reflexcentrum gelegen ist. Gleichgiltig ist es dabei, ob die Erkrankung der Pyramidenbahn im Rückenmark selbst (Myelitis, spastische Spinalparalyse, Syringomyelie u. s. w.) oder im verlängerten Mark (bulbäre Blutungen und Tumoren u. s. w.) oder im Gehirn (corticale und subcorticale Krankheitsherde der verschiedensten Art, capsuläre Processe, in specie Apoplexien, pontile oder in der hinteren Schädelgrube gelegene Krankheitsherde u. s. w.) gelegen ist. Diese Steigerung der Sehnenreflexe durch Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes kann geradezu als die klassische Sehnenreflexsteigerung bezeichnet werden und stellt eine der allerwichtigsten und allerhäufigsten Erscheinungen der Klinik überhaupt dar. Bei doppelseitigem Auftreten kann sie manchmal mit der functionellen allgemeinen Reflexsteigerung verwechselt werden, bei einseitigem Auftreten dagegen ist sie fast stets eindeutig und in ihrer Eigenart als organisch bedingte Reflexstörung zu erkennen.

Meine Herren! Ich darf Ihnen nicht verschweigen, dass die Reflexsteigerung bei Störungen in dem Verlauf der Pyramidenbahnen keine ausnahmslose Regel darstellt. Man beobachtet nämlich unter gewissen Umständen statt einer Reflexsteigerung ein völliges Verschwinden des Sehnenreflexes. Dies ist bei gewissen angeborenen oder in frühester Jugend erworbenen cerebralen — meist porencephalen — Herden manchmal der Fall; besonders aber hat man diese Erscheinung bei hochgradiger und vollständiger Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes — auch wenn dieselbe weit oberhalb des Reflexbogens gelegen war — beobachtet. Auf den ersten Blick scheint dies paradoxe Verhalten der Sehnenreflexe unser ganzes bisher verwendetes Schema umzustossen. Neuere Untersuchungen haben jedoch Material zur Ueberbrückung oder wenigstens zur Milderung jenes Widerspruches geliefert, sei es nun, dass der Sehnenreflex bei völliger hoher Querschnittsdurchtrennung deshalb fehlt, weil gewisse hypothetische, vom Kleinhirn zum Rückenmark ziehende „reflextonische", also den Reflex anregende Fasern zerstört sind, oder sei es, dass der Reflex deshalb fehlt, weil selbst bei hochsitzenden, lange bestehenden Querschnittsläsionen dennoch auch viel tiefer gelegene Rückenmarksquerschnitte in ihrer grauen Substanz — wenigstens functionell — derart geschädigt werden, dass der von der Reflexcollaterale zum Vorderhorn strömende Reiz dort keine völlig reflextüchtige, wenn auch sonst vielleicht noch functio-

nirende Zelle mehr antrifft. Die letztere Auffassung, welche demnach eine von der Querschnittsläsion descendirend entstandene Erkrankung der grauen Vorderhornsubstanz (hinsichtlich ihrer Einwirkung auf die Sehnenreflexe etwa analog derjenigen der Poliomyelitis) annimmt, hat zwar durch autoptische Befunde Unterstützuug gefunden, ist jedoch noch nicht imstande, uns vollständig zu befriedigen. Dazu würde es mindestens nöthig sein, dass beim Fehlen der unterhalb der Querschnittsläsion gelegenen Sehnenreflexe auch ein Fehlen der oberhalb der Querschnittsläsion gelegenen Sehnenreflexe nachgewiesen würde. Denn wenn es richtig ist, dass die Sehnenreflexe fehlen, weil die graue Vorderhornsubstanz der caudalwärts von der Querschnittsläsion gelegenen Bezirke erkrankt ist, so ist nicht einzusehen, warum sich jene Veränderung der grauen Substanz nicht auch centralwärts von der Querschnittsläsion finden sollte.

Auf einen „Shok" der grauen Vorderhornsubstanz führt man das Fehlen der Sehnenreflexe unmittelbar nach schweren Hirnblutungen sowie bei tiefer Bewusstlosigkeit (nach Commotio cerebri u. s. w.) zurück. Streng zu trennen selbstverständlich sind alle diese Arten des Reflexmangels von jenen Zuständen, bei welchen derartig straffe, active oder passive Contracturen bestehen, dass ein Reflexausschlag ebenso wie jede andere Bewegung überhaupt mechanisch unmöglich ist.

In den nämlichen Fällen und unter den gleichen Umständen, bei welchen man eine blosse Steigerung der Sehnenreflexe findet, beobachtet man das Auftreten des sogen. Clonus dann, wenn die Reflexsteigerung eine gewisse Intensität erreicht hat. Bei dieser Gelegenheit will ich besonders nochmals betonen, dass man auch bei hysterischen Zuständen echten Clonus antrifft. Häufiger ist bei functionellen Leiden allerdings die vorhin schon erwähnte Art des „Pseudoclonus", welche durch unbewusst willkürlich erfolgende Muskelcontraction bedingt ist und sich vom richtigen Clonus dadurch unterscheidet, dass die Zuckungen sehr bald nachlassen und aufhören.

Der häufigst vorkommende Clonus ist derjenige der Patella und derjenige des Fusses. Der Clonus der Hand ist sehr selten.

Die Hautreflexe.

(Zehenreflex, *Babinski*'sches Phänomen, Schwierigkeiten bei der Auslösung der Zehenreflexe, Vorkommen des *Babinski*'schen Zeichens, Cremasterreflex, Bauchdeckenreflex, Art der Prüfung, Lidreflex, Niesreflex, Würgreflex, Gaumenreflex, Fehlen der Rachenreflexe bei Hysterischen und Epileptikern, bei Rauchern, Natur der Hautreflexe, Analogien zwischen dem Zehenreflex und den anderen Hautreflexen, Verhalten der Hautreflexe bei cerebralen Erkrankungen und bei spinalen Erkrankungen. Antagonismus zwischen Sehnen- und Hautreflexen, Beziehung der Hautreflexe zu den Pyramidenbahnen, Verhalten der Hautreflexe bei Erkrankungen der peripherischen Nerven und der Vorderhörner, Steigerung der Hautreflexe bei der Tabes dorsalis, Steigerung der Hautreflexe bei den Neurosen, geringe Bedeutung der Hautreflexe für den Zustand der bewussten Empfindung.)

Meine Herren! Auch bei der Untersuchung der Haut- und Schleimhautreflexe werde ich Ihnen nur die klinisch wichtigen Reflexe nennen. Zu diesen gehört in allererster Linie der Zehenreflex. Wie wir seit den

Untersuchungen *Babinski's* wissen, besteht der normale Zehenreflex darin, dass bei leichter Reizung der Fusssohle, etwa beim Ueberstreichen derselben mit dem Hammergriff, eine leichte, plantare Beugung der vier äusseren Zehen unter gleichzeitiger geringer Adductionsbewegung derselben eintritt. Diese Zehenbewegung stellt im Wesentlichen den Effect einer Contraction der Mm. interossei dar. Ausser und neben dieser Zehenbewegung treten schon bei ganz leichter Reizung der Fusssohle oft auch andere reflectorische Muskelcontractionen in dem M. tensor fasciae latae, in dem M. sartorius und den Adductoren auf. Es kommt jedoch für die klinische Beurtheilung des Reflexes hauptsächlich auf die Erscheinungen an den Zehen an. Tritt statt der Plantarbeugung der Zehen bei der Application eines leichten Reizes auf die Fusssohle eine — meist langsame — Dorsalbewegung der grossen Zehe isolirt, oder eine Dorsalbewegung aller 5 Zehen gleichzeitig auf, so haben wir es mit der pathologischen Form des Zehenreflexes zu thun. Die pathologische Form liegt auch vor, wenn die grosse Zehe nach oben und gleichzeitig die anderen Zehen nach abwärts bewegt werden.

Ob man dabei die zuletzt genannte Reflexerscheinung wirklich als die „pathologische Form" des normalen Zehenreflexes bezeichnen darf, oder ob es sich nicht vielleicht hier um eine ganz andere, vom normalen Reflex völlig unabhängige Reflexerscheinung handelt, steht noch nicht fest.

Die correcte Auslösung des Sohlenreflexes ist schwieriger, als diejenige aller anderen Reflexe. Trotz der grössten Vorsicht werden Sie oft einander widersprechende oder unvollständige Resultate bei den verschiedenen Untersuchungen erhalten.

So hängt der Ausfall der Untersuchung schon ausserordentlich davon ab, ob die Aufmerksamkeit des Patienten von den Vorgängen an seinem Fusse abgelenkt ist oder nicht. Deshalb rathe ich Ihnen, den Reflex auszulösen, sobald der Kranke sich mit entkleideten Beinen niederlegt, d. h. noch ehe Sie die grobe Kraft oder irgend sonst etwas an den Beinen untersucht und dadurch die Aufmerksamkeit des Kranken auf die Füsse und Beine gelenkt haben. Aus diesem Grunde verbietet es sich auch, den Reflex mehrere Male unmittelbar hintereinander zu untersuchen. Eine weitere Vorsichtsmaassregel besteht darin, den Reiz sofort beim ersten Versuch an die geeignetste Stelle, d. h. ungefähr in die Mitte des inneren Fussrandes zu appliciren, sowie ferner darin, die Reizung nicht gar zu schnell und brüsk und nicht zu intensiv auszuführen. Ist der Reiz zu stark, so tritt eine sogenannte Fluchtbewegung mit starker Beugung im Knie und Dorsalflexion des ganzen Fusses und der Zehen auf, welche den normalen Sohlenreflex völlig ersticken kann.

Bemerken Sie schon in der Ruhe, dass die Sehne des M. extensor halluc. longus vorspringt, oder die grosse Zehe sich in angedeuteter Extensionsstellung befindet, so haben Sie hierin oft schon einen gleichsam tonisch gewordenen Zehenreflex vor sich und können darauf rechnen, bei Reizung der Fusssohle eine deutliche Streckung der grossen Zehe zu erhalten.

Die pathologische Form des Zehenreflexes findet sich bei Störungen und Unterbrechungen in der Pyramidenbahn, wenn auch nicht in so

regelmässiger Weise, wie sich eine Steigerung des Patellarreflexes unter den genannten Verhältnissen einstellt. Fehlen des pathologischen Zehenreflexes beweist demnach nicht, dass die Pyramidenbahn intact ist. *Babinski* selbst hat die pathologische Form auch nach epileptischen Anfällen gesehen.

Wissenschaftlich ebenso interessant wie praktisch wichtig ist die Thatsache, dass bei Kindern bis zum Alter von etwa 9 Monaten — so lange also die Pyramidenbahnen noch unentwickelt sind — bei Reizung der Fusssohle nur die Dorsalbewegung eintritt. Ob die letztere, für den Erwachsenen pathologische Form des Reflexes in der That bei hysterischen Zuständen nie vorkommt, erscheint noch nicht völlig festgestellt, da einige seltene, anders lautende Beobachtungen vorliegen. Die quantitative Veränderung der Reflexerscheinung spielt beim Zehenreflex keine Rolle.

Neben dem Zehenreflex kommen klinisch noch der Cremasterreflex und die verschiedenen Bauchdeckenreflexe in Betracht. Den Cremasterreflex prüft man, indem man im Stehen oder in der Rückenlage des Patienten mit dem Hammergriff an der Innenseite der Oberschenkel von der Höhe des Scrotums ab kräftig nach abwärts streicht. Der Reflex besteht darin, dass durch eine Contraction des M. cremaster der Hoden der gereizten Seite für einige Secunden in die Höhe gehoben wird. Der Reflex ist von ausserordentlicher Constanz und hat nur dadurch eine gewisse praktische Bedeutung, dass man aus seinem Fehlen sehr leicht bei einer ganz frischen Hemiplegie, trotz der noch bestehenden Benommenheit, die Seite der Lähmung feststellen kann.

Der Bauchdeckenreflex, resp. die Bauchdeckenreflexe bestehen darin, dass bei Reizung der seitlichen Gegenden des Bauches schnelle Contractionen in der Muskulatur der Bauchdecken eintreten. Man unterscheidet mehrere Bauchdeckenreflexe je nach der Höhe der gereizten Hautstelle. Für die praktischen Bedürfnisse genügt es durchaus, wenn Sie — nach *Oppenheim* — den supra- und den infraumbilicalen Reflex prüfen. Am besten führt man die Reizung durch einmaliges, schnelles und leichtes Ueberstreichen der seitlichen Bauchhaut mit der nicht zu scharfen Spitze eines Bleistiftes oder dergl. aus. Normalerweise erhalten Sie dann eine schnelle Contraction der Bauchmuskeln der gereizten Seite. Im Stehen erhält man oft den Reflex, wenn man ihn im Liegen nicht erhält, besonders gilt dies für fette Patienten und für solche mit sehr schlaffen Bauchdecken. Sind die Bauchdecken angespannt, wie es oft bei ängstlichen Leuten und bei Patienten mit Schmerzen im Leibe oder in den unteren Extremitäten der Fall ist, so ist die Auslösung des Reflexes ebenfalls erschwert. Trotz aller Vorsichtsmaassregeln werden Sie gelegentlich die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen im Stande sein, ohne dass Sie sonst irgend etwas Krankhaftes finden können.

Die klinisch bemerkenswerthen Schleimhautreflexe sind: Der Lidreflex, der Würgreflex, der Gaumenreflex und eventuell noch der Niesreflex. Der Lidreflex besteht darin, dass bei Berührung der Conjunctiva Schluss der Lidspalte auftritt. Der Niesreflex besteht im Auftreten von Niesen, sobald die Nasenschleimhaut leicht kitzelnd gereizt wird. Der Würgreflex hat von den Schleimhautreflexen die relativ grösste Bedeutung. Sie prüfen ihn, indem Sie bei niedergedrückter Zunge die

hintere Rachenwand mit einem Pinsel, einem Stückchen Papier oder dergl. berühren. Es erfolgt sodann eine Würgbewegung, die sich in seltenen Fällen (bei Alkoholikern) sogar bis zum beginnenden Erbrechen steigern kann. Der vom weichen Gaumen durch leichte Berührung der Uvula oder der seitlichen Theile auslösbare Gaumenreflex äussert sich in einer Contraction und Hebung des Gaumens.

Das Verhalten der beiden zuletzt genannten, von der Rachenschleimhaut auslösbaren Reflexe ist stets bei den verschiedenartigen bulbären Erkrankungen zu prüfen und gibt hier oft einen localisatorischen Anhaltspunkt. Bei einem grossen Procentsatze hysterischer und epileptischer Individuen wird eine Herabsetzung oder ein Fehlen der von der Rachenschleimhaut auslösbaren Reflexe gefunden. Da sich jene Areflexie jedoch auch bei Gesunden (besonders bei Rauchern) findet, und da besonders unter den Epileptikern sehr viele sind, welche schon jahrelang unter der reflexherabsetzenden Einwirkung des Broms stehen, so erscheint es mir zweifelhaft, ob das Fehlen der genannten Reflexe bei der Hysterie und der Epilepsie immer auf die Krankheit als solche zu beziehen ist.

Legen wir uns jetzt die Frage vor, ob ein gleichartiges Verhalten der besprochenen Hautreflexe bei den verschiedenen nervösen Erkrankungen zu constatiren ist, so müssen wir uns vorher mit einem Worte über die physiologische Natur der Hautreflexe verständigen.

Es ist klar, dass ebenso wie die Sehnenreflexe so auch die Hautreflexe in ihrem Reflexbogen einen zuleitenden sensiblen und einen ableitenden motorischen Schenkel haben müssen. Es ist ferner klar, dass die Kraftlieferung, die motorische Innervirung des absteigenden Schenkels, in den Vorderhornzellen des Rückenmarks stattfindet. Unklar und für die meisten Hautreflexe noch nicht festgestellt ist es demgegenüber, ob die Uebertragung des Reizes vom aufsteigenden Theile des Reflexbogens zur Vorderhornzelle eine directe ist und — wie bei den Sehnenreflexen — auf dem kürzesten Wege im Rückenmark geschieht, oder ob die Uebertragung des aufsteigenden sensiblen Reizes (welch letzterer ja auch bei den Sehnenreflexen bis zum Grosshirn aufsteigt) etwa erst im Gehirn selbst erfolgt und von hier aus erst auf den Bahnen der motorischen Innervation zu der Kraftentladungsstelle im Rückenmark transportirt wird. Die zuletzt genannte Möglichkeit würde sich praktisch nicht viel von einer dritten Möglichkeit unterscheiden, nach welcher das Reflexcentrum der Hautreflexe zwar im Rückenmark liegt, aber in einem sehr hohen Grade von dem Zustande des Gehirns abhängig wäre und vom Gehirn ständig beeinflusst würde.

Wie gesagt, sind die vorstehenden Fragen noch lange nicht gelöst. Es ist wahrscheinlich, dass nicht alle Hautreflexe hinsichtlich ihres Reflexcentrums völlig die nämliche Auffassung zulassen. Für den in den letzten Jahren eifrig studirten normalen Zehenreflex kann es als höchst wahrscheinlich gelten, dass die Reflexübertragung, d. h. die Uebertragung des zuströmenden Reizes in einen abströmenden, erst im Grosshirn erfolgt. Für die anderen Hautreflexe ist dies noch nicht in demselben Grade wahrscheinlich gemacht, wenn auch klinische Analogien mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in diesem Sinne sprechen.

Die gemeinten klinischen Analogien zwischen den anderen Hautreflexen und dem Zehenreflex bestehen darin, dass bei cerebralen Herden,

insbesondere bei Unterbrechung der Pyramidenbahn, im Allgemeinen eine Herabsetzung, resp. ein Fehlen der Hautreflexe auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite eintritt. Dass ich von einem Fehlen des Zehenreflexes bei cerebralen Erkrankungen spreche, darf Sie dabei nicht stutzig machen. Denn ich habe Ihnen schon vorhin auseinandergesetzt, dass die sogenannte Umkehr des normalen Zehenreflexes in seine pathologische Form (*Babinski's* Phänomen) wahrscheinlich so zu deuten ist, dass der wirkliche Zehenreflex verschwunden ist und statt seiner eine ganz neue, andersartige Reflexerscheinung aufgetreten ist. Auch darin stimmen die übrigen Hautreflexe mit dem normalen Zehenreflex überein, dass sie nicht selten trotz vorhandener cerebraler Unterbrechung der Pyramidenbahn dennoch vorhanden sind. Ferner sind die normalen Hautreflexe sämmtlich bei hochsitzenden schweren Querschnittsveränderungen des Rückenmarkes, in specie bei der völligen Querschnittsdurchtrennung, aufgehoben. Diejenigen Reflexbewegungen, welche im Falle einer hochsitzenden Querschnittszerstörung des Rückenmarkes nach Reizung der Haut der Füsse in Form von Hochschnellen und Anziehen der Beine mit starker Dorsalbeugung der Füsse auftreten, sind vielleicht ebenso aufzufassen, wie die pathologische Form des Zehenreflexes, und stellen ganz neue, normaler Weise in dieser Form fehlende, pathologische Reflexformen dar. Bei ihnen ist die Reflexübertragung natürlich mit Sicherheit in das Rückenmark zu verlegen, da der Weg zum Gehirn ja zerstört ist. Aus dem in den letzten Bemerkungen skizzirten Verhalten der Hautreflexe bei centralen Erkrankungen wird Ihnen wohl schon der Antagonismus zwischen den Sehnen- und Hautreflexen bei diesen Erkrankungen aufgefallen sein. Dieser Antagonismus zeigt sich nicht nur darin, dass oft die Hautreflexe gerade fehlen oder herabgesetzt sind, wenn die Sehnenreflexe gesteigert sind, sondern auch darin, dass die Sehnenreflexe hinsichtlich ihres Fehlens oder ihrer Verstärkung sehr constant und daher eindeutig sind, die Hautreflexe aber sehr inconstant und daher diagnostisch vieldeutig sind. Auch in dieser zuletzt genannten Vieldeutigkeit der Hautreflexe liegt ein Hinweis auf ihre verwickelten Beziehungen zum Grosshirn. Dass speciell die Pyramidenbahn in engem Connex mit den Hautreflexen steht, kann daraus gefolgert werden, dass (nach *Strümpell*) an den oberen Extremitäten normaler Weise viel weniger Hautreflexe sind als an den unteren. Es scheinen demnach mit der zunehmenden functionellen Entwicklung einer Extremität, d. h. mit der zunehmenden Zahl der specialisirten Bewegungen, deren eine Extremität fähig ist, die Hautreflexe an Zahl abzunehmen, resp. unterdrückt zu werden.

Bei Erkrankungen und Unterbrechungen des aufsteigenden und absteigenden Schenkels des Reflexbogens, ebenso wie bei tiefergehenden Zerstörungsprocessen in der Gegend der Vorderhornzellen, welche die Contractionsenergie für den motorischen Reflexausschlag zu liefern haben, ist das Verhalten der Hautreflexe im Allgemeinen demjenigen der Sehnenreflexe analog, d. h. die Hautreflexe sind unter den genannten Bedingungen abgeschwächt oder fehlen ganz: so z. B. bei allen Formen peripherisch bedingter Anästhesie, bei peripherischen Lähmungen, bei neuritischen Processen u. dergl. Dass man bei der Tabes dorsalis — einer Erkrankung, bei welcher ja meist auch ausgedehnte Herabsetzungen der Sensibilität bestehen — oft statt einer Abnahme der Hautreflexe eine lebhafte Stei-

gerung derselben antrifft, ist vielleicht auf Reizzustände in dem erkrankten zuleitenden Schenkel des Reflexbogens zu beziehen. Dafür spricht es, dass man in solchen Fällen neben den Anästhesien, oder besser gesagt den Analgesien der tieferen Hauttheile, oft hochgradige tactile Hyperästhesien der oberflächlichsten Hautpartien beobachtet. Vielleicht auch ist jene Steigerung der Hautreflexe bei der Tabes nur eine functionell bedingte und auf den die Tabes häufig begleitenden neurasthenischen Zustand des Nervensystems zurückzuführen. Denn bei sehr vielen Fällen von Neurasthenie und in gleicher Weise bei den meisten anderen Neurosen sind die Hautreflexe ebenso wie die Sehnenreflexe gesteigert.

Ehe wir unsere Erörterungen über die Hautreflexe abbrechen, muss ich Sie nochmals warnen, auf das Verhalten der Hautreflexe zu grosses Gewicht bei der Diagnosestellung zu legen und vor allen Dingen, voreilige Schlüsse hinsichtlich der bewussten Gefühlsempfindung aus dem Verhalten der Hautreflexe zu ziehen. Gerade bei den functionellen Krankheiten, insbesondere bei der Hysterie, begegnet man den auffallendsten Incongruenzen in dem Verhalten der Hautreflexe und der bewussten Empfindung. Ein grober Fehler ist es demnach, wenn man z. B. aus dem Fehlen des Gaumenreflexes ohne Weiteres eine Anästhesie des Gaumens folgert.

Die inneren Reflexe.

(Pupillenreflexe, Weite der Pupillen, Vorkommen der Miosis und Mydriasis bei organischen Krankheiten, bei Epilepsie und anderen Neurosen, Anisokorie, Vorkommen derselben, sympathische Pupillenreaction, Lichtreaction der Pupille, Art der Prüfung des Lichtreflexes, Schwierigkeiten bei der Prüfung des Lichtreflexes, zeitliche Dauer der Lichtreaction, abnorm schnelle Lichtreaction, träge Lichtreaction, Pupillenträgheit bei Greisen, Vorkommen der Lichtstarre der Pupillen, hemiopische Pupillenreaction, Accommodationsreaction der Pupillen, *Argyll-Robertson*'sches Zeichen, Vorkommen desselben, Ophthalmoplegia interna, Vorkommen derselben, relatives Uebergewicht der Accommodationsreaction über die Lichtreaction, *Piltz*'sches Zeichen, consensuelle Pupillenreaction, Reaction der Pupillen bedingt durch psychische Reize. — Reflexe der Stuhl- und Urinentleerung, Fragestellung zwecks Feststellung des Verhaltens des Stuhl- und Urinreflexes, schematische Darstellung des Stuhl- und Urinreflexes, Verhalten der Blase und des Darmes bei Erkrankungen des Hirns und der höheren Rückenmarksabschnitte, Verhalten bei Erkrankungen des Sacralmarkes, Bedeutung der mechanischen Momente für die Stuhl- und Urinentleerung, Verhalten des Stuhl- und Urinreflexes bei neuritischen Processen, Verhalten bei Neurosen, hysterische Blasenstörungen. — Sexualreflexe beim Manne, beim Weibe, sexuelle Frigidität beim Weibe, Störung des Sexualreflexes beim Manne, Vorkommen der Störungen des Sexualreflexes bei organischen Krankheiten und bei Neurosen, Priapismus. Pollutionen, Menstruationsstörungen, Vorkommen derselben.)

Meine Herren! Unter der Bezeichnung der inneren Reflexe wollen wir — aus rein praktischen Gründen — den Pupillarreflex, den Reflex der Urin- und Stuhlentleerung und die Sexualreflexe zusammenfassen, trotzdem eine innere nahe Zusammengehörigkeit nur zwischen den Reflexen der Stuhl- und Urinentleerung und vielleicht noch dem Sexualreflex besteht.

Nur den ersten, aber auch den allerwichtigsten dieser Reflexe können wir durch eigene Untersuchung objectiv prüfen, bei den anderen inneren Reflexen sind wir Grossen und im Ganzen auf die Angaben des Patienten angewiesen.

Die Untersuchung des Pupillarreflexes müssen Sie unbedingt und ausnahmslos bei einem jeden Ihrer Patienten vornehmen, und zwar am besten sofort zu Beginn der Untersuchung. Bei dieser Gelegenheit werden Sie auch darauf achten, ob die Pupillen beiderseits gleich gross sind, und ob ihre Weite innerhalb der physiologischen Breite liegt. Beim emmetropischen, gesunden Menschen haben die Pupillen in mittelhellem diffusen Tageslicht betrachtet einen Durchmesser, welcher 2—3 Mm. beträgt. Bedeutendes Ueberschreiten dieser Grenze nach oben und nach unten ist als krankhaft anzusehen. Abnorme Enge der Pupille, Miosis, finden Sie bei Greisen, bei der Tabes dorsalis, bei der Syringomyelie, gelegentlich bei der progressiven Paralyse, bei cerebraler Syphilis, bei Morphinismus, Nikotinismus, bei beginnender Hirndrucksteigerung und bei Lähmung des Halssympathicus. Abnorme Weite der Pupille, Mydriasis, findet man bei organischen Hirnleiden, besonders beim Hirntumor, ferner bei der Paralyse, bei der Hirnlues, bei hochgradiger Hirndrucksteigerung, bei der Amaurose, bei Lähmung des N. oculomotorius, bei Atropinmedication u. s. w. Ferner werden Sie bei manchen Ihrer Hysterischen und besonders bei den Epileptikern abnorm weite Pupillen sehen. Auch Neurastheniker und Hypochonder mit Angstzuständen haben oft auffallend weite Pupillen.

In der Feststellung der Gleichheit oder Ungleichheit der Pupillen dürfen Sie nicht allzu subtil sein. Ganz geringe Differenzen der Pupillen kommen bei Gesunden vor. Ausgesprochene Ungleichheit der Pupillen (Anisokorie) findet sich bei all den Ihnen soeben genannten, mit Miosis oder mit Mydriasis einhergehenden organischen Erkrankungen dann, wenn sich die anatomischen Veränderungen nicht in gleicher Weise auf beiden Seiten oder überhaupt nur einseitig entwickelt haben. Wenn auch gelegentlich bei functionellen Erkrankungen Ungleichheit der Pupillen vorkommt, so müssen Sie bei wirklich stark ausgesprochener Anisokorie doch in allererster Reihe an das Vorliegen einer organischen Krankheit denken. Haben Sie sich über die Ruhestellung der Pupille orientirt, so können Sie sich nunmehr an die Prüfung der Pupillenreflexe machen.

Ehe wir den wichtigsten Pupillarreflex, den Lichtreflex, eingehend besprechen, will ich Ihnen nur noch vorher die sogenannte „sympathische Pupillarreaction" kurz nennen. Dieselbe besteht in einer Erweiterung der Pupille, welche auftritt, wenn Sie die Nackenhaut schmerzhaft kneifen oder faradisiren. Sie werden nur selten in die Lage kommen, diese Untersuchung vorzunehmen.

Der allerbedeutungsvollste Pupillenreflex, der Lichtreflex, besteht in der Verengerung der Pupille bei Zunahme des Lichteinfalles in das Auge und in ihrer Erweiterung bei der Abnahme des Lichteinfalles. Die Lichtreaction muss für jedes Auge isolirt untersucht werden. Während der Prüfung eines Auges wird das andere Auge leicht bedeckt gehalten. Das einfallende Licht muss ein helles sein, gleichgiltig ob Tageslicht oder irgend eine künstliche Beleuchtung. Der Patient soll während der Untersuchung einen in der Ferne gelegenen und nicht einen nahe befindlichen Gegenstand fixiren.

Eine Prüfung der Lichtreaction mittels eines vorgehaltenen Streichhölzchens oder einer Kerze statt des Tageslichtes führt gelegentlich zu Täuschungen. Denn der Patient accommodirt unbewusst auf den vorgehaltenen Gegenstand und verengt dadurch seine Pupillen. Die ganze Prüfung voll-

zieht sich demnach am besten derart, dass der Patient unmittelbar vor einem hellen Fenster sitzt und selbst ein Auge mit der Hand leicht bedeckt. Während Sie den Kranken nunmehr auffordern, in die Ferne zu blicken, bedecken Sie selbst das andere (zu untersuchende) Auge mit Ihrer Hand. Nach einigen Secunden ziehen Sie sodann die Hand wieder weg und achten darauf, ob die Pupille enger wird. Ist die Lichtreaction zweifelhaft oder sehr schwach, so ist es zweckmässig, den Kranken für einige Zeit, wenn möglich für einige Stunden, sich im Dunklen aufhalten zu lassen. Untersuchen Sie nach einem solchen Dunkelaufenthalt wieder, so hat sich die Lichtreaction oft sehr gebessert.

Auch unter Befolgung der gegebenen Vorschriften ist es nicht immer leicht, ein Urtheil zu gewinnen. Der Lichtreflex der Cornea stört oft, besonders bei engen Pupillen, die Beobachtung. Auch Miosis an und für sich erschwert begreiflicherweise in jedem Fall die Beurtheilung, da die Schwankungen in der Pupillengrösse bei enger Pupille ceteris paribus kleiner sein werden als bei normal weiter Pupille.

Unter solchen und anderen erschwerenden Umständen, sowie auch besonders bei der Untersuchung während eines Krampfanfalls, im Coma u. s. w., hat sich mir die Anwendung der kleinen, jetzt wohlfeil käuflichen elektrischen Taschenglühlichter sehr bewährt. Mit diesen Lichtquellen können Sie bis unmittelbar an das Auge herangehen, können das Auge nicht (wie etwa durch die herabfallende Masse eines Streichholzes) verletzen und haben dabei eine sehr intensive Lichtquelle.

Die reflectorische Verengerung und Erweiterung der Pupillen vollzieht sich normalerweise schnell; bei jungen Leuten und Kindern schneller als bei älteren Individuen. Abnorm schnelle Lichtreaction sehen Sie gelegentlich bei sehr erregbaren neurasthenischen oder hysterischen Menschen. Träge und unvollständige Lichtreaction ist in der Regel eine Vorstufe der vollständigen Lichtstarre und spricht für die organische Natur der begleitenden Krankheitszeichen. Nur bei Greisen kommt Trägheit oder selbst Fehlen der Lichtreaction ohne weitere pathologische Bedeutung vor. Aus diesem Grunde empfehle ich Ihnen grosse Vorsicht in der diagnostischen Verwerthung der Pupillenträgheit, sobald der Untersuchte schon 60 Jahre alt ist. Wahre Lichtstarre der Pupillen wird nur bei organischen Erkrankungen beobachtet. Sehen wir von den Erkrankungen des Auges selbst ab, so kommen vor allen Dingen in Betracht: Totale Opticusatrophie, Erkrankungen der Kerngegend des Oculomotorius, Tabes dorsalis, progressive Paralyse, multiple Sklerose, Hirntumoren, Hydrocephalus.

Eine besondere Art der Lichtreaction ist die sogenannte hemiopische Reaction der Pupille. Sie äussert sich darin, dass bei Hemiopischen der Pupillarlichtreflex nur dann eintritt, wenn die noch sehende Netzhauthälfte belichtet wird, während Belichtung der blinden Netzhauthälfte erfolglos ist. Die Feststellung der hemiopischen Reaction unterliegt grossen Schwierigkeiten, da es nicht leicht gelingt, den Lichtreiz in der angedeuteten Weise einwirken zu lassen.

Wir haben bis jetzt immer nur von der Lichtstarre, resp. von der Lichtreaction der Pupille gesprochen. Es existirt aber noch eine weitere, klinisch ausserordentlich wichtige Reaction der Pupille, welche ebenso wie die Lichtreaction in einem jeden Falle untersucht werden muss. Diese Reaction gehört streng genommen nicht zu dem Capitel, bei dem wir

eben stehen; denn sie ist keine Reflexerscheinung, sondern eine Mitbewegung. Aus Gründen der Zweckmässigkeit muss ihre Besprechung aber zusammen mit derjenigen der Lichtreaction erfolgen. Die Pupillenerweiterung und -verengerung geschieht nämlich nicht nur reflectorisch entsprechend der Einwirkung eines geringeren oder grösseren Lichtreizes, sondern auch synergisch mit einer Reihe von Bewegungen äusserer Augen- und Lidmuskeln.

Bei der Näheaccommodation und der dadurch bedingten Convergenz der Augen, so z. B. beim Blick auf einen vorgehaltenen Finger, tritt Verengerung und bei dem Blick in die Ferne wieder Erweiterung der Pupillen ein: Dies ist die wichtigste synergische Pupillarreaction, die Accommodationsreaction. In der Regel können Sie beide Augen gleichzeitig auf die Accommodationsreaction prüfen.

Aus der physiologischen Verschiedenartigkeit der Lichtreaction und der Accommodationsreaction ergibt sich schon a priori, dass beide Reactionen auch in ihrem pathologischem Verhalten von einander unabhängig sind. Die Klinik bestätigt dies. So ist manchmal, um Ihnen die wichtigste Incongruenz in dem Verhalten beider Reactionen zu nennen, die Lichtreaction vollständig geschwunden, während die Accommodationsreaction ungestört ist. Dies Zeichen, das *Argyll-Robertson*'sche Phänomen, wird besonders bei der Tabes dorsalis, weiterhin aber auch bei der progressiven Paralyse und gelegentlich bei Herderkrankungen des Gehirns beobachtet. Es kommt nie als Ausdruck eines functionellen Nervenleidens vor. Der umgekehrte Fall, die Starre der Pupillen auf Accommodation bei etwa erhaltener Lichtreaction, kommt praktisch — so lang wenigstens die äusseren Augenmuskeln normal functioniren — nicht zur Beobachtung. Häufig wiederum ist das gemeinschaftliche Fehlen der Licht- und Accommodationsreaction, die sogenannte Ophthalmoplegia interna oder völlige Pupillenstarre. Völlige Pupillenstarre ist, wenn wir von den Krankheiten des Auges absehen, stets ein Zeichen einer ernsten organischen intracraniellen Erkrankung. Zusammen mit anderen objectiven nervösen Symptomen findet sie sich bei der Paralyse, der Tabes, der multiplen Sklerose, dem Hirntumor, dem Hydrocephalus und bei ähnlichen Erkrankungen. Ganz isolirt ist die innere Ophthalmoplegia meist ein Zeichen einer syphilitischen cerebralen Erkrankung.

Beträchtliche Verringerung der Licht- und Accommodationsreaction der Pupillen bis zum fast völligen Fehlen wird auch bei chronischem Alkoholismus und im Greisenalter gesehen. In allen diesen Fällen ist jedoch die Accommodationsreaction meist stets noch ein wenig ausgiebiger als die Lichtreaction. Ueberhaupt hat man schon oft unter ganz normalen Verhältnissen den Eindruck, dass die Accommodationsverengerung der wirklich reflectorischen Verengerung gegenüber an Kraft und Intensität überlegen ist.

Von den synergischen Pupillarbewegungen ist besonders eine in den letzten Jahren — besonders von *Piltz* — genauer studirt worden: Beim festen Zukneifen der Augenlider durch den Musc. orbicularis tritt nämlich bei sehr vielen Paralytikern und Tabikern, aber auch bei Patienten mit anderen Leiden, ja sogar auch bei einem gewissen Procentsatz gesunder Menschen, eine Verengerung der Pupille ein. Lassen Sie demnach die Augen fest zukneifen, indem Sie dabei das Auge wirklich schliessen

lassen oder auch die Schliessung Ihrerseits durch Auseinanderziehen der Lider zu verhindern suchen, so bemerken Sie eine Verengerung der Pupille. Da dieselbe sofort nachlässt, wenn das Auge nicht mehr zugekniffen wird, so ist es begreiflich, dass die eingetretene Verengerung sehr schnell wieder in eine Erweiterung übergehen muss. Daher kommt es, dass man bei der Prüfung auf das *Piltz*'sche Zeichen beim Nachlassen des festen Augenschlusses, d. i. bei Oeffnung der Augen, nach vorheriger kurzer Verengerung eine Erweiterung der Pupille sieht und so eine scheinbare paradoxe Lichtreaction erhält. Eine wirkliche paradoxe Lichtreaction wollen übrigens auch einige Autoren gelegentlich beobachtet haben.

Das *Piltz*'sche Phänomen ist in seinem Auftreten unabhängig von den bisher besprochenen Reactionen der Pupille und somit besonders frappant bei dem Bestehen von Lichtstarre oder von Lichtstarre und Accommodationsstarre zusammen.

Zu den synergischen Pupillarbewegungen müssen wir auch die consensuelle Erweiterung, respective Verengerung beider Pupillen rechnen. Normalerweise tritt nämlich stets gleichzeitig und gleichmässig auf beiden Augen eine Veränderung der Pupillarweite auf, gleichgiltig, ob dieselbe durch einen reflexerzeugenden Reiz oder als Mitbewegung hervorgerufen wird. Die Prüfung der consensuellen Reaction ergibt sich aus dem Gesagten von selbst.

Schliesslich muss ich Sie — schon um Sie nach Möglichkeit vor Täuschungen zu bewahren — noch mit der merkwürdigen Thatsache bekannt machen, dass unter Umständen schon die blosse Vorstellung heller oder dunkler Objecte eine Pupillenverengerung, respective Erweiterung hervorrufen kann. Hier handelt es sich, wenn Sie wollen, um einen somatischen Reflex, der durch einen psychischen Reiz — das Hervorsuchen eines optischen Erinnerungsbildes — ausgelöst wird.

Wie ich Ihnen schon früher sagte, lassen sich die inneren Reflexe der Stuhl- und Urinentleerung und der Sexualreflex in der Regel nur nach den Angaben der Patienten beurtheilen. Betreffs der Urin- und Stuhlentleerung müssen Sie sich erkundigen, ob die Entleerungen hinsichtlich ihrer Menge und Häufigkeit innerhalb der normalen Breite liegen, ob die willkürliche Entleerung mühelos und prompt erfolgt oder anstrengend und sehr langdauernd ist, ob die Entleerung willkürlich unterbrochen werden kann, ob etwa unwillkürliche Entleerung stattfindet, sowie schliesslich, ob der Durchgang des Urins und Stuhls in der normalen Weise in den Ausführungswegen empfunden wird.

Der Mechanismus der Reflexe der Urin- und Stuhlentleerung ist ein viel complicirterer und noch weniger gekannter, als der Mechanismus der Haut- und der Sehnenreflexe es ist. Die Störungen der genannten inneren Reflexe lassen sich am besten überschauen, wenn wir auch hier wieder schematisch vorgehen und versuchen, die Reflexe selbst auf das Schema der Sehnenreflexe oder noch besser auf dasjenige der willkürlichen Muskelinnervation zurückzuführen.

Wir wollen deshalb die Entleerung von Urin und Stuhl einmal analog der Innervation eines beliebigen Skeletmuskels als reine Willkürbewegung auffassen.

Diese „Willkürbewegung" der Blasen- und Darmentleerung kann wie jede andere Willkürbewegung normalerweise zu jeder Zeit innervirt werden und, in Thätigkeit gesetzt, jeder Zeit unterbrochen werden. Sie unterscheidet sich nur dadurch von den echten Willkürbewegungen, dass ihre Innervation in der Regel auf einen von der Peripherie (der Blase oder dem Darm) zuströmenden Reiz erfolgt. Ist nun der centrale Teil der Willkürbahn, welcher vom Gehirn zu den in den Vorderhörnern des Sacralmarks liegenden Kraftstationen für die Muskeln der Blase, respective des Darms führt, geschädigt, so werden analoge Zustände in dem peripherischen Theil des nervösen Apparates zu erwarten sein, wie sie sich bei Pyramidenbahnunterbrechung in den spastischen Lähmungen der Extremitäten documentiren; d. h. der durch Unterbrechung der Pyramidenbahn zu einer gewissen Selbständigkeit gelangte peripherische Reflexbogen wird für sich allein arbeiten und der von den hinteren Wurzeln ständig den Vorderhornzellen zuströmende Reiz wird genügen, entweder die Muskulatur in einer dauernden tonischen Contractur zu erhalten (wie z. B. bei der spastischen Darmträgheit), oder aber es werden nur zeitweilige, kurze tonische Kraftentsendungen aus den Vorderhornzellen stattfinden, sobald der aus den Eingeweiden zuströmende sensible Reiz eine gewisse Höhe erreicht hat (wie bei der intermittirenden, automatischen Blasenentleerung). Ausserdem — und das wird die auffälligste Störung sein — wird sowohl die willkürliche Inscenirung der Entleerung als auch ihre willkürliche Unterbrechung aufgehoben sein.

Demnach werden Sie bei Krankheitsprocessen, welche die centrale Reflexbahn im Gehirn oder in den oberen Rückenmarksabschnitten unterbrechen, oft Verstopfung und Retentio urinae finden. Unter gewissen Umständen können neben der Retentio aber auch selbständige Entleerungen der Blase vorkommen.

Gehen wir unserer Analogiebetrachtung weiter nach und nehmen an, dass die Kraftstation für die Entleerungsmuskeln in den Vorderhörnern zerstört ist, so muss ein den schlaffen Lähmungen ähnlicher Zustand resultiren, bei welchem infolge Mangels jeglichen Tonus der austreibenden ebenso wie der zurückhaltenden Muskeln ein ständiges Abfliessen des im Darm und in der Blase befindlichen Inhaltes (Urinträufeln) stattfindet. Das zuletzt geschilderte klinische Verhalten werden Sie somit bei Blutungen und anderen Zerstörungen der untersten Rückenmarksabschnitte beobachten können.

In analoger Weise ferner wie bei vollständiger hoher Rückenmarksunterbrechung und bei schwerem Rückenmarksshok statt der erwarteten spastischen Extremitätenparese eine völlig schlaffe Lähmung und Fehlen der Sehnenreflexe (also ein Zustand ähnlich demjenigen bei der Vorderhornerkrankung) beobachtet wird, ebenso beobachtet man auch das soeben geschilderte Verhalten des Urin- und Mastdarmreflexes (welches einer Zerstörung der motorischen spinalen Kraftstation entspricht) gelegentlich beim schweren Shok oder bei vollständiger Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks.

Das Analogieschema, welches ich Ihnen soeben für das Verständnis des Zustandekommens der Störungen der inneren Reflexe gegeben habe, erleidet — abgesehen von denjenigen Abweichungen, welche durch innere und im Wesen jener Reflexe liegende, neurophysiologische Besonderheiten bedingt sind und sich darin schon zu erkennen gaben, dass wir nirgends

von einer ausnahmslosen Regel sprechen konnten, sondern stets mit Ausdrücken wie „gelegentlich" oder „manchmal" operiren mussten — dadurch noch weitere Abweichungen, dass eine grosse Reihe rein mechanischer Momente bei der Entleerung der Blase und des Darms wirksam sind. Natürlich werden auch diese mechanischen Momente durch den Eintritt nervöser Störungen in ihrer Constellation beeinflusst und tragen ihrerseits zu einer weiteren Veränderung der Function der krankhaft veränderten Austreibungskräfte bei.

Wenn wir bisher immer nur die spinalen und cerebralen Krankheiten berücksichtigten, so geschah das deshalb, weil jene Erkrankungen das Gros der Störungen der inneren Reflexe liefern. Aber auch die neuritischen Processe, besonders die Polyneuritis, erzeugen gar nicht so selten, wie man in der Regel annimmt, Störungen der Harnentleerung. Je nachdem wir Grund zu der Annahme haben, dass der motorische oder der sensible Nerv oder beide zugleich erkrankt sind, werden wir uns die Art der bestehenden Blasenstörung deuten können.

Functionelle Krankheiten erzeugen sehr häufig quantitative Unregelmässigkeiten in der Function der inneren Reflexe. Hierhin gehört die Stuhlträgheit bei Hysterie und Neurasthenie, die sogenannte Pollakisurie (abnorm häufiges Urinlassen), die Polyurie (abnorm grosse Urinmengen), die Behinderung willkürlichen Urinirens bei Neuropathischen in Gegenwart anderer Personen, die hysterische Anurie, die gelegentliche Unfähigkeit Stuhl zu lassen bei psychischer Präoccupation, die Enuresis nocturna u. s. w. Es kommen aber auch zweifellos, wenn auch nur sehr selten, wirkliche Störungen in dem Mechanismus der Blasenfunction vor, welche beim Fehlen jeder organischen Veränderung als hysterisch aufgefasst werden müssen. So behandelte ich längere Zeit einen mit Lähmung beider Beine und gelegentlichem Urinträufeln erkrankten Menschen, bei welchem die Diagnose eben wegen jener Urinbeschwerden von hervorragendster Seite auf eine organische Rückenmarkserkrankung gestellt worden war. Die plötzliche Heilung der Lähmung und der übrigen Erscheinungen bewies die hysterische Natur des Leidens.

Es ist zwar selbstverständlich, ich will es Ihnen aber trotzdem nochmals besonders ans Herz legen, dass Sie bei jeder Störung der Urin- und Stuhlentleerung eine innere oder chirurgische Erkrankung des Darms, der Blase, der Prostata u. s. w. ausschliessen müssen, ehe Sie eine nervöse Störung annehmen dürfen.

Der letzte der vorhin genannten inneren Reflexe, der Sexualreflex, gehört zu den vasomotorischen Hautreflexen. Seine motorische Componente besteht beim Manne in der durch muskuläre Arbeit bedingten und fixirten Füllung der Schwellkörper (Erection), in dem Erguss des Sperma und in der Austreibung des Sperma durch die Urethra. Beim Weibe handelt es sich in der Hauptsache wohl nur um Schwellkörperfüllung sowie um den Erguss eines physiologisch unwichtigen Drüsensecrets.

Entsprechend ihrer höheren physiologischen Dignität spielen die Störungen des männlichen Sexualreflexes auch in der Klinik eine viel grössere Rolle als diejenigen des Sexualreflexes beim Weibe.

Die einzige Angabe, die Sie seitens Ihrer Patientinnen hinsichtlich des Sexualreflexes gelegentlich hören werden, ist die, dass die Ejaculation

bei ihnen zu spät oder überhaupt nicht während der Cohabitation erfolge, oder dass eine gewisse psychische Behinderung den Reflexablauf dadurch störe, dass ihnen die Libido fast ganz fehle, und sie sich dieses Mankos bewusst seien. Meist handelt es sich in solchen Fällen von sexueller Frigidität um hysterische oder sonstwie neuropathische Individuen. Ueber die Störungen des Sexualreflexes der Frau bei organischen Erkrankungen wissen wir noch sehr wenig.

Klagen Ihnen männliche Kranke über Störungen des Sexualreflexes, so müssen Sie durch weitere Fragen feststellen, ob die Erection in normaler Stärke erfolgt, ob sie normal lange anhält, und ob die Ejaculation des Sperma in der gehörigen Weise vor sich geht. Vollständiger Mangel oder ungenügende Ausbildung und Dauer der Erection kommt als Frühzeichen gewisser spinaler Erkrankungen, besonders der Tabes vor. Sie finden die genannten Symptome aber auch — und zwar in der Praxis entschieden häufiger als bei organischen Leiden — als den Ausdruck einer nur functionellen Schwäche und Hemmung bei der Hypochondrie und Neurasthenie.

Von Störungen des Sexualreflexes entgegengesetzter Art ist in erster Reihe der Priapismus zu nennen; er kann analog den spastischen Zuständen in den Extremitäten bei hochsitzender Rückenmarksunterbrechung, als tonischer Krampf, resp. spastischer Zustand derjenigen Muskeln aufgefasst werden, welche eine Rückstauung des Blutes in den Schwellkörpern erzeugen und dadurch eine Erection bedingen. Der Priapismus ist ein seltenes Symptom. Er findet sich, entsprechend dem Auftreten der Spasmen in den Extremitäten, bei hochsitzender Leitungsunterbrechung im Rückenmark.

Auch bei functionellen Krankheiten soll Priapismus vorkommen.

Einen Zustand pathologisch gesteigerter Thätigkeit im Bereiche des Sexualreflexes stellen die Pollutionen dar. Auch sie finden sich bei organischen und bei functionellen Leiden. Meist treten sie in der Nacht auf, selten nur bei Tage. In letzterem Falle werden sie oft durch die allerheterogensten psychischen Reize hervorgerufen, so durch Angst, Schreck, Aerger u. s. w. Die Kranken, bei welchen sich der letztgenannte bemitleidenswerthe Zustand findet, sind fast stets schwere Neuropathen.

Anhangsweise können wir hier bei den sogenannten inneren Reflexen noch ein Wort über die Menstruation sagen; denn es handelt sich ja auch bei der Menstruation wahrscheinlich um einen reflectorischen Vorgang. Störungen der Menstruation finden sich sehr häufig bei nervenkranken Frauen, und zwar sowohl abnorm starke und abnorm häufige Blutungen, als auch abnorm geringe und zu seltene Blutungen. Sie müssen sich deshalb nach diesen Dingen stets erkundigen. Völliges Fehlen der Menstruation infolge einer allgemeinen Hypo- oder Aplasie der Genitalien findet sich oft bei Patientinnen, welche als schwer neuropathisch belastet anzusehen sind. Aber auch ohne jeden greifbaren Grund von Seiten des Genitalapparates oder von Seiten der allgemeinen Constitution kommt Amenorrhoe nicht selten — offenbar aus rein nervösen Gründen — bei Depressionszuständen, Hysterie und in ähnlichen Zuständen vor. Ueber die bei organischen Nervenkrankheiten, besonders den spinalen, auftretende Amenorrhoe weiss man noch sehr wenig.

Meine Herren! Ich habe Ihnen in dem Vorgetragenen einen Abriss der wichtigsten Punkte zu geben versucht, welche Sie bei der Unter-

suchung Nervenkranker zu beachten haben. Dabei habe ich, um nicht zu ausführlich zu werden, manche wichtige Dinge nur kurz behandeln können. Andere grosse diagnostische und symptomatologische Gebiete sind gar nicht berücksichtigt worden, weil sie in besonderen Vorträgen dieser Sammlung für sich behandelt werden, so die Elektrodiagnostik, die centralen Sprachstörungen u. s. w.

Auf einen Punkt aber, der bisher gar nicht nur Sprache gekommen ist, will ich Sie vor dem Abschluss der heutigen Vorlesung noch einmal ganz besonders hinweisen; denn die Erfahrung zeigt, dass dieser Punkt leider oft nicht genügend berücksichtigt wird. Erinnern Sie sich stets daran, dass die Neurologie eine Tochter der inneren Medicin ist, dass demnach keine neurologische Untersuchung Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, wenn nicht der Zustand der inneren Organe, besonders der des Herzens und der Nieren, eingehend geprüft worden ist. Denn erst, wenn Sie in der Lage sind, sich über den Zustand der inneren Organe ein genaues Bild zu machen, haben Sie für die Beurtheilung der nervösen Krankheitszustände die erforderliche Unterlage gewonnen.

17. VORLESUNG.

Neuere Untersuchungsbehelfe in der Diagnostik der Hirnkrankheiten.*

Von

E. Redlich,

Wien.

Meine Herren! Nehmen wir als Ausgangspunkt der Periode, von der ab wir von neueren Fortschritten der Hirndiagnostik sprechen wollen, etwa die Zeit, in der *Nothnagel's* „Topische Diagnostik der Hirnkrankheiten" erschien, das ist das Jahr 1879, so können wir sagen, dass bis dahin die Diagnostik der Hirnkrankheiten in relativ kurzer Zeit einen raschen, ja rapiden Fortschritt gemacht hatte. Die genaue Aufnahme und Verwerthung der Symptomatik im Vereine mit der Heranziehung wichtiger, neu erkannter physiologischer Thatsachen, beginnend von der elektrischen Rindenreizung durch *Fritsch* und *Hitzig* u. v. A., die Fortschritte in der normalen Anatomie des Centralnervensystems, die genaue pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung der an Hirnkrankheiten Verstorbenen — in dieser Beleuchtung gleichsam Naturexperimente am Menschen — hatten speciell die sogenannte topische Diagnostik der Hirnkrankheiten, d. h. die Bestimmung der ergriffenen Hirntheile, zu einer Präcision und Schärfe geführt, die im Vergleiche zu dem früheren, recht wenig befriedigenden Zustande der Hirndiagnostik das lebhafteste Interesse, ja geradezu Bewunderung für die Neurologie bei allen Aerzten bedingen mussten. Die zweite, ebenso wichtige Frage nach der Art des vorliegenden Processes hatte freilich durch die bis dahin gekannten Untersuchungsmethoden eine weniger sichere Entscheidung zu erwarten; es lagen in der Mehrzahl der Fälle wenige oder keine Behelfe vor, um darüber directe Aufschlüsse zu gewinnen. Anamnestische Daten, das Lebensalter des betroffenen Individuums, sonstige pathologische Veränderungen am Körper des Kranken, die Rücksichtnahme auf die Häufigkeit der einzelnen Erkrankungen gestatteten höchstens einen freilich mehr nach dem

* Vortrag, gehalten im Vortragscyclus für praktische Aerzte des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Principe der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu gewinnenden Schluss über die Natur des Processes.

Die Diagnostik der Hirnkrankheiten hat seit dem von uns gewählten Zeitabschnitte nach jeder Richtung hin weitere Fortschritte gemacht, wenn auch vielleicht nicht in dem sprunghaften Tempo wie vorher. Manche der damals gewonnenen Anschauungen wurden entsprechend neueren Untersuchungen modificirt, andere sind gefestigt worden, manches ist neu hinzugekommen. Das Territorium der Hirndiagnostik ist, wenn ich so sagen darf, erweitert worden.

Es erscheint mir freilich mit Rücksicht auf die mir zugemessene Zeit unmöglich, Ihnen einen Ueberblick des heutigen Standpunktes der Diagnostik der Hirnkrankheiten zu geben. Das würde selbst bei gedrängtester Kürze viele Stunden in Anspruch nehmen. Ich habe es daher vorgezogen, heute vor Ihnen eine Reihe von Untersuchungsbehelfen zu besprechen, die uns ausser der Verwerthung der neurologischen Symptome für die Diagnose der Hirnkrankheiten zur Verfügung stehen. Manches von dem, was ich vorbringen werde, ist ja schon älteren Datums, wenn auch in neuerer Zeit mehr verwerthet und beachtet worden als früher; anderes ist neu, ja allzu neu, noch nach vieler Richtung hin in Discussion begriffen, so dass es heute nicht immer möglich ist, ein abschliessendes Urtheil über den Werth der einzelnen Methoden zu gewinnen. Die Neurologie hat da in vielfacher Beziehung von den neueren Methoden der übrigen Medicin, die uns ja an praktischen Erfolgen so sehr vorangeeilt ist, das, was für ihre Zwecke brauchbar erschien, herangezogen, um ihren Schlüssen mehr Sicherheit zu verleihen. Gerade dadurch ist es aber heute in manchen Fällen möglich geworden, die Frage nach der Natur des zu Grunde liegenden Processes zu lösen, ja unter Umständen, z. B. durch den Nachweis specifischer Mikroorganismen, ist selbst die Aetiologie einer Hirnkrankheit klar zu stellen. Sie begreifen, welche Bedeutung dies z. B. mit Rücksicht auf die Fortschritte der operativen Behandlung der Hirnkrankheiten hat. Freilich, die Chirurgie ist in ihrem Bestreben, möglichst viele günstige Resultate zu erzielen, oft genug der begründeten Diagnose um einen Schritt voraus, sie hat, wie anderwärts, auch am Hirne vielfach schon zur diagnostischen explorativen Operation geführt.

* * *

Jede Untersuchung beginnt mit der Inspection, hier nicht des erkrankten Organes, sondern seiner Hüllen, des Schädels. Gewisse Schädelanomalien, frühzeitige Nahtverschlüsse, allgemeine Grösse des Schädels, Makrocephalie oder Mikrocephalie, abnorme Kleinheit, haben freilich mehr für den Psychiater Werth, da sie vor Allem allgemeine Schädigungen des Hirns verrathen. Wichtiger können schon circumscripte Abflachungen des Schädels sein, sie sind unter Umständen ein Hinweis für circumscripte Läsionen des Hirns, z. B. bei den aus der Kindheit stammenden Porencephalien. So finden wir manchmal halbseitige Verkleinerung eines Schädels in Fällen von cerebraler Kinderlähmung, gekreuzt mit dieser. In einem kürzlich von *Infeld* demonstrirten Falle von Epilepsie z. B. war sogar diese halbseitige Schädelverkleinerung das einzige sichtbare Residuum eines solchen cerebralen Processes. Selbstverständlich wird in solchen Fällen die Inspection des Schädels ergänzt werden durch eine genaue Messung des-

selben, für die wir ja eine Reihe von Methoden besitzen, mit deren Details ich Sie natürlich verschonen will.

Meine Herren! Sie wissen, dass *Gall* aus der Inspection und Betrachtung des Schädels viel mehr zu erschliessen geneigt war; er glaubte, dass sich die einzelnen geistigen Qualitäten, individuelle Neigungen und Fähigkeiten u. v. a., was freilich mehr philosophisch-psychologischen Abstractionen, als physiologisch-psychologisch gesonderten Functionen entsprach, bei den verschiedenen Individuen entsprechend ihrer verschiedenen Ausbildung an bestimmten Merkmalen des Schädels ausprägen. *Gall's* Lehre galt lange Zeit als Curiosum einer lang entschwundenen Zeit, bis neuerdings *Moebius* wieder auf dieselbe zurückkam und unter vielem Spreu auch manches Weizenkorn zu finden glaubte. Er glaubte z. B. mit *Gall* die mathematische Begabung aus einer besonders starken Ausgestaltung des oberen äusseren Augenhöhlenwinkels erkennen zu können, er beschäftigte sich eingehend mit *Gall's* Angaben über die Gestaltung des Hinterhauptes, je nach der Stärke des Geschlechtstriebes u. a., kurz er versuchte eine „Rettung" *Gall's*. Er ist dabei auf heftigen Widerstand von Seite der Neurologen, speciell von *Rieger* gestossen; ich glaubte davon hier absehen zu können, denn von irgendwie sicher fundirten Thatsachen und verwerthbaren Schlüssen sind wir in dieser Beziehung weit entfernt.

Wenden wir uns lieber praktisch wichtigeren Dingen zu. So wird uns die Inspection des Schädels sehr gewichtige Hinweise für die Diagnose einer Akromegalie, dieser eigenthümlichen Vegetationsstörung, die, wie wir heute wohl annehmen können, Folge von Erkrankungen der Hypophysis ist, liefern. Die allgemeine Vergrösserung der Schädelkapsel, die so charakteristische Vergrösserung des Unterkiefers, die grobmassige Ausgestaltung der Weichtheile, vor allem der Ohrmuscheln, der Nase, der Zunge sind für den Kenner in die Augen springende Auffälligkeiten, directe Hinweise für die Diagnose, die natürlich durch den weiteren Befund, die Vergrösserung der Hände und Füsse, die übrigen Symptome, die Anamnese u. s. w. ihre Bestätigung erhalten muss. Auch die Diagnose des Hydrocephalus ist meist mit dem Auge zu machen. Ich nenne Ihnen als charakteristisch die halbkugelförmige Auftreibung des ganzen Schädels, die charakteristische Verwölbung des Stirntheiles und Hinterhaupttheiles, die durch das Herabdrängen des Orbitaldaches bedingte Vortreibung der Augen, fälschlich manchmal als Exophthalmus, richtiger als Flachauge zu bezeichnen, die Ausbuchtung des Schläfenantheiles u. s. w. Bei Kindern in früheren Lebensaltern kann dann noch an den offen stehenden Fontanellen die pralle Spannung des Schädelinhaltes, der gesteigerte Hirndruck direct nachweisbar sein. Auch Tumoren des Schädels können unter Umständen, bei besonders starkem Hirndruck selbst bei Erwachsenen zu einer Lockerung der Nähte führen, ebenso können sich Lücken im Knochen finden. Tumoren des Schädeldaches oder selbst solche des Hirns können nach Usurirung des Knochens nach aussen wuchern und zu fühlbaren, selbst sichtbaren Auftreibungen des Schädels führen. So kann ein Hirntumor direct der Inspection zugänglich werden. Als ein Curiosum erwähne ich Ihnen einen Fall von *Westphal*, wo Hirnechinokokken auf diese Weise nach aussen gelangten und unter der Haut fühlbar wurden. Welche Bedeutung die Auffindung von Narben am Schädel bei der Diagnose einer traumatischen Epilepsie, der sogenannten Reflexepilepsie, wie der Epilepsie überhaupt,

sei es auch nur als Folgezustand von im Anfalle zugezogenen Verletzungen, dann eines traumatischen Hirnabscesses haben kann, liegt auf der Hand. Sie werden unter Umständen nicht nur die Diagnose stützen, sondern auch den Weg, auf dem operativ vorgegangen werden soll, zeigen. In solchen Fällen wird es vortheilhaft sein, den Schädel vor der Untersuchung rasiren oder kurz abscheren zu lassen.

Wie an anderen Körperpartien kann es auch am Schädel infolge behinderten Rückflusses des Blutes zu localer Stauung in den Venen kommen, so dass circumscript sichtbare Venenerweiterungen oder Oedeme auftreten. Am häufigsten kommt dies bei Sinusthrombose vor; so führt Thrombose des Sinus cavernosus zu Erweiterung der frontalen Venen, zu Cyanose der Stirngegend, Schwellung der Augenlider, welcher Befund noch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung durch den Nachweis erweiterter Venen in der Retina eine Stütze erfährt. Thrombose des Sinus transversus führt zur ödematösen Schwellung der Weichtheile hinter dem Ohre und Erweiterung der Venen daselbst, bekanntlich auch ein wichtiges Symptom bei Eiterungen am Warzenfortsatze; Thrombose des Sinus longitudinalis zur Erweiterung der Venen und Oedem längs der Mittellinie des Schädels. Auch bei Hirntumoren wurden bisweilen solche locale Venenerweiterungen gefunden, bei oberflächlich sitzenden Tumoren sogar direct über dem Tumor. Als einen weiteren, mitunter bei der Inspection zu erhebenden Befund nenne ich Ihnen kleine Ecchymosen an der Stirnhaut, an den Conjunctiven, im Gesichte u. s. w. nach schweren epileptischen Anfällen, was um so grössere Bedeutung hat, als die Diagnose der Epilepsie ja in der Regel, wenn wir nicht zufällig Zeugen eines Anfalles sind, nicht direct, sondern eigentlich nur anamnestisch zu machen ist.

Es ist selbstverständlich, dass man auch die Röntgenuntersuchung, die ja heute in der Medicin eine so grosse Bedeutung gewonnen hat, für die Diagnostik der Hirnprocesse zu verwerthen gesucht hat, bisher im Allgemeinen mit wenig Erfolg. Von ausschlaggebender Bedeutung ist selbstverständlich die Röntgenuntersuchung bei der Aufsuchung von Projectilen im Schädel. Auch Exostosen, Lücken im Schädel werden sich auf diese Weise meist mit Sicherheit diagnosticiren lassen. Man hat am Radiogramm freilich noch vieles anderes finden wollen, Osteoporose der Schädelknochen, ja selbst Blutungen in die Meningen, Verdickungen derselben u. s. w. Man hat gehofft, Hirntumoren auf diese Weise direct sichtbar machen, der Diagnose der sogenannten traumatischen Neurosen, diesem wahren Crux der Neurologen, eine festere Basis geben zu können. Aber, meine Herren, hier ist die allergrösste Vorsicht geboten, um nicht groben Täuschungen zu verfallen. Ich citire Ihnen einen Fall von *Slavyk*, der klinisch die Erscheinungen eines Hirntumors dargeboten hatte. Am Röntgenbilde war ein starker Schatten von der Gegend der Sella turcica bis zum Scheitel zu sehen. Die Section aber ergab das Vorhandensein eines Tumors der Zirbeldrüse; der Schatten hatte mit dem Tumor gar nichts zu thun. Ueber ähnliche Täuschungen wird gewiss jeder erfahrene Radiologe zu berichten wissen. Im Allgemeinen bilden die Schädelknochen mit den von ihnen gelieferten Schatten einen undurchdringlichen Wall für die von denselben eingeschlossenen Gebilde. Nur unter ganz günstigen Umständen kann die Röntgenuntersuchung wichtige Hinweise für die Diagnose endokranieller Processe, speciell von Tumoren, liefern, z. B. dann, wenn ein Tumor stark verkalkt

ist, kann derselbe als deutlicher Schatten sich abheben. In 3 Fällen von Tumoren der Hypophysis — der eine rührt von *Oppenheim-Cassirer*, die anderen von *Fuchs* und *Embden* her — sah man am Röntgenbilde eine Erweiterung der Sella turcica, also eine Folgewirkung dieses Tumors, wodurch die Diagnose natürlich die allerbeste Stütze erfuhr.

An die Inspection und Palpation des Schädels schliesst sich, um in der physikalischen Diagnostik fortzufahren, die Percussion desselben an; auch sie ist nicht belanglos. Zunächst prüfen wir die sogenannte Klopfempfindlichkeit des Schädels; sie kann diffus oder circumscript sein. Die diffuse Percussionsempfindlichkeit, oft verbunden mit einer Druckempfindlichkeit, über den ganzen Schädel oder wenigstens über grössere Partien verbreitet, ist ein Symptom, das freilich nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen ist. Wir finden sie sehr oft bei functionellen Neurosen, z. B. besonders ausgesprochen bei Neurasthenie, Hysterie, bei traumatischer Neurose u. s. w. Es gibt dann eine Art von Kopfschmerz, als Schwielenkopfschmerz bezeichnet, wo es nach der gewöhnlichen Annahme zu kleinen Infiltraten, zu fühlbaren Knötchen in der Galea aponeurotica kommt, wo sich eine solche ausgesprochene Druck- und Percussionsempfindlichkeit auf grössere Strecken hin finden kann. Aber auch bei organischen Läsionen des Schädels und des Hirns kann eine mehr minder diffuse Percussionsempfindlichkeit des Schädels auftreten, z. B. bei Erkrankungen der Schädelknochen; *Oppenheim* gibt an, dass das mitunter ein Zeichen allgemeiner Osteoporose und Verdünnung der Schädelknochen ist. Wir finden sie ferner bei Erkrankungen der Meningen, bei der Pachymeningitis, der tuberculösen Meningitis, bei Erkrankungen des Hirns selbst, z. B. bei Hirntumoren u. s. w. Wichtiger ist eine locale Percussionsempfindlichkeit, manchmal mit localer Druckempfindlichkeit combinirt. Auch sie können wir freilich bei Neurosen finden, bei Neurasthenie, dann bei Hysterie, z. B. in Form des bekannten Clavus, ferner sehr häufig bei traumatischen Neurosen, an der oder um die Verletzungsstelle. In anderen Fällen aber weist eine solche circumscripte Empfindlichkeit auf organische Erkrankungen hin. So gehen Erkrankungen der Schädelknochen, Tumoren, entzündliche Affectionen des Schädels oft mit excessiver Empfindlichkeit der entsprechenden Partie einher. Auch Hirnabscesse, Hirntumoren, letztere insbesondere dann, wenn sie gegen die Schädelknochen andrücken, dieselben an circumscripten Stellen usurirt haben, können zu einer circumscripten Percussionsempfindlichkeit führen und auf diese Weise wichtige localdiagnostische Zeichen liefern. Manchmal lässt sich durch eine circumscripte Klopfempfindlichkeit wenigstens die Schädelgrube, in der der Tumor zur Entwicklung kam, bestimmen. Freilich gibt es auch da Täuschungen; ein Tumor der Stirngegend z. B. bedingt locale Klopfempfindlichkeit über dem Hinterhaupte oder umgekehrt. Manche Fehldiagnose ist schon auf diese Weise zu Stande gekommen. Manchmal müssen wir schon zufrieden sein, wenn wir durch eine solche locale Empfindlichkeit wenigstens entscheiden können, in welcher Hemisphäre die Affection sitzt. Denn auch das kann, wenn Localsymptome, Hirnnervenlähmungen, Extremitätenlähmung, Differenzen in den Reflexen u. s. w. fehlen, unter Umständen zweifelhaft bleiben.

Zusammenfassend können wir sagen: Wir werden in jedem Falle einer cerebralen Affection die Klopfempfindlichkeit des Schädels prüfen und ihren Ergebnissen grossen Werth beimessen, unsere Diagnose darauf

allein jedoch nicht stützen können, vielmehr nur dann bindende Schlüsse daraus ziehen, wenn sich ihre Resultate in den Rahmen der übrigen Symptomatik ohne Zwang einreihen lassen.

In der neueren Zeit hat auch die regelrechte Percussion des Schädels. d. h. die Beurtheilung des bei der Percussion des Schädels erzielten Schalles, mehr Beachtung gefunden. Man geht dabei so vor, dass man einen Finger auf den Schädel aufsetzt und mit einem anderen Finger percutirt, wobei der Kranke den Mund geschlossen hält. *Gilles de la Tourette* und *Chipault* z. B. geben an, dass der Percussionsschall des Schädels um so kürzer sei, je dünner der Schädel ist und umgekehrt; deswegen sei der Percussionsschall am Hinterhaupte kürzer als am Stirnbein. Er ist beim Kinde heller, dumpfer beim Erwachsenen und wieder heller beim Greise. Manchmal tritt circumscript dumpfer Schall über einem Hirntumor auf, jedoch handelt es sich hier um ein vereinzeltes Vorkommnis. Unter Umständen findet man tympanitischen Schall, insbesondere bei stark verdünnten Knochen, z. B. bei manchen Fällen von Hirntumor; beim Säugling ist aber, wie *Oppenheim, Bruns* zeigten, tympanitischer Schall ein physiologisches Vorkommnis. Ein recht auffälliger Befund ist das Geräusch des gesprungenen Topfes oder, wie dies *Bruns* bezeichnet, ein Scheppern. Wir finden es immer dann, wenn die Continuität des Schädels unterbrochen ist. Dies ist physiologisch beim Kinde, so lange die Nähte noch offen sind, der Fall. Unter pathologischen Verhältnissen kann es sich beim Hydrocephalus oder beim Hirntumor finden, wenn derselbe zu einer Sprengung der Nähte geführt hat oder, wie dies *Gilles de la Tourette* und *Chipault* angeben, bei Schädelfracturen. Dieses Scheppern kann auch circumscript auftreten, mitunter in der Nähe des Tumors, freilich aber auch weit ab davon, wie z. B. in einem Falle von *Wollenberg:* Tumor des rechten Hinterhauptslappens, Scheppern über dem linken Stirnbein. Sie sehen also, meine Herren, die Resultate der eigentlichen Percussion sind für die Diagnostik cerebraler Processe im Allgemeinen recht dürftig; nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen wird sie uns verwerthbare Resultate liefern. Nichtsdestoweniger wollen wir sie nicht ausser Acht lassen, denn in zweifelhaften Fällen wird jedes positive Symptom von Werth sein.

Unserem Plane folgend, schliessen wir an die Percussion die Auscultation an. Unter normalen Verhältnissen ist sie beim Erwachsenen in der Regel ergebnislos, d. h. es ist am Schädel nichts von endocraniellen Geräuschen zu hören. Anders im Kindesalter. Bei Säuglingen und kleinen Kindern, vor Schluss der Fontanellen, ebenso bei Rhachitis soll ein systolisches Geräusch zu hören sein. *Oppenheim* hörte dasselbe bei starker Anämie auch beim Erwachsenen. Grössere Bedeutung hat unter Umständen die Auscultation des Schädels unter pathologischen Verhältnissen. Bekanntlich kommen insbesondere bei Arteriosklerose, von *Fuchs* neuerdings auch bei acquirirtem Hydrocephalus des Erwachsenen beobachtet, mit dem Pulse synchrone Geräusche, anscheinend im Ohre entstehend, dem Kranken zur Wahrnehmung. Sie wissen, dass solche subjective Geräusche mitunter ein recht quälendes, der Therapie schwer oder auch gar nicht zugängliches Symptom sind. Unter vereinzelten Umständen nun ist auch beim Auflegen des Ohres an den Kopf oder selbst par distance ein Geräusch zu hören. Dies kommt auch bei gefässreichen Tumoren vor oder Tumoren, die gegen ein grösseres Gefäss andrücken, insbesondere wenn sie der

Schädeloberfläche naheliegen; man hört dann, am besten bei angehaltenem Athem des Kranken, solche rhythmische, mit dem Pulse synchrone Geräusche. Am häufigsten aber kommen sie bei Aneurysmen der basalen Hirnarterien, z. B. solchen der Carotis interna, der Vertebralis zur Beobachtung, mitunter in Form musikalischer Geräusche, selbst auf Distanz hörbar. Selbstverständlich schwindet in solchen Fällen das Geräusch bei Compression der Carotis communis. Der Ort, wo dieses Geräusch am deutlichsten sich findet, entspricht manchmal beiläufig der Gegend des Aneurysmas; es wird aber selbstverständlich die supponirte Localität mit der übrigen Symptomengruppirung übereinstimmen müssen. Der Befund wird auch der Annahme eines Tumors, also einer progressiven, raumbeengenden Affection entsprechen müssen, ehe wir die Diagnose eines Aneurysmas werden stellen können.

Dass unter Verwerthung der Anamnese die Diagnose noch weiter gehen kann, zeigt ein von *Karplus* beobachteter Fall, wo plötzlich unter heftigen Schmerzen ein der Kranken merkliches musikalisches Geräusch, das auch objectiv zu hören war, über der linken vorderen Schädelhälfte auftrat, das mit dem Pulse isochron war und mit der Compression der Carotis zum Verschwinden gebracht wurde. *Karplus* diagnosticirte Berstung eines Aneurysmas der Carotis int. im Sinus cavernosus, liess die Carotis comm. unterbinden, worauf das Geräusch verschwand; die Obduction (der Tod erfolgte infolge consecutiver Erweichung) ergab die Richtigkeit seiner Argumentationen.

Wir wollen uns nunmehr einer Untersuchungsmethode zuwenden, die zwar neueren Datums ist, aber bald grosse Bedeutung gewonnen hat, das ist die Lumbalpunction. Ursprünglich vorwiegend therapeutische Ziele verfolgend, hat dieses von *Quincke* ersonnene Verfahren bald hohes diagnostisches Interesse gewonnen, das es darum verdient, weil es ein Secretionsproduct des Centralnervensystems, respective seiner Hüllen direct der Untersuchung übermittelt.

Nachdem Ihnen die Technik der Lumbalpunction und deren Ergebnisse unter normalen Verhältnissen bekannt sind (s. diesen Band pag. 351 u. ff.), wenden wir uns gleich pathologischen Verhältnissen, respective der diagnostischen Verwerthung der Lumbalpunction zu. Die häufigste Aenderung, der wir begegnen, ist eine Steigerung des Druckes; sie kann auftreten bei sonst unveränderter Beschaffenheit der Flüssigkeit, während sie in anderen Fällen zugleich mit makro- oder mikroskopischen Alterationen des Liquors einhergeht. Starke Drucksteigerung zeigt sich oft schon daran recht auffällig, dass der Liquor, der sonst nur Tropfen für Tropfen langsam heraussickert, in einem förmlichen Strahl hervorquillt. Bei der Druckmessung ist in solchen Fällen Drucksteigerung auf Werthe von 300—500 Mm. Wasser, selbst bis zu 1000 Mm. (normal 40 bis 150 Mm.) beobachtet worden. Solche einfache Drucksteigerungen finden wir beim Hydrocephalus, mit den seltenen Ausnahmen, wo die Communication des Ventrikels mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks gestört ist, bei Hirntumoren, bei Abscessen, auch hier wieder unter der eben gemachten Einschränkung. Wir haben durch die Lumbalpunction ein neues Krankheitsbild kennen gelernt, das stets mit stark gesteigertem Druck in der Arachnoidealflüssigkeit einhergeht und das *Quincke* als Meningitis serosa bezeichnete. Es soll dabei zu einer rapiden Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit kommen, so dass die Fälle des acuten

acquirirten Hydrocephalus hier einrangiren. Das Krankheitsbild setzt sich vor Allem aus Erscheinungen des Hirndrucks zusammen, so dass es bei fieberhaftem Verlaufe dem der Meningitis tuberculosa oder epidemica sehr ähnlich werden kann; bei nicht fieberhaften Kranken erinnern die Symptome wiederum sehr an die des Tumors. Aetiologisch sind die Fälle verschiedenartig; es kann die Krankheit genuin auftreten oder im Anschluss an Infectionskrankheiten oder Intoxicationen; erwähnt sei ihr Vorkommen, speciell wegen der diagnostischen Schwierigkeiten, bei eitriger Otitis. Was diese Meningitis serosa aber vor Allem charakterisirt, ist ihre Heilbarkeit, sei es spontan oder nach Lumbalpunctionen. Denn hier hat die Lumbalpunction, ebenso wie in manchen Fällen von chronischem Hydrocephalus einen therapeutischen Werth, der ihr sonst entgegen den ursprünglichen Erwartungen nicht oder höchstens nur vorübergehend zukommt. Nach der pathogenetischen und pathologisch-anatomischen Seite hin ist die Frage der Meningitis serosa gewiss noch nach mancher Richtung hin einer Aufklärung bedürftig. In symptomatologischer Beziehung aber treffen wir das ihr zugeschriebene Krankheitsbild nicht selten. Mancher früher unklar gebliebene Fall, anscheinend geheilte Fälle von Meningitis tuberculosa oder Tumor cerebri u. s. w. gehören zum Theil hierher. Gesteigerter Druck findet sich dann noch bei gewissen Formen von schwerem Kopfschmerz, speciell bei schweren Chlorosen, bei Sinusthrombose, bei Krampfanfällen, z. B. bei Epilepsie, bei Urämie u. s. w.

Oft aber ist die Drucksteigerung von anderweitigen Aenderungen des Aussehens und der Beschaffenheit der gewonnenen Flüssigkeit begleitet, die wir nunmehr kurz besprechen wollen. Die auffälligste Beimengung ist die von Blut, wobei aber auf zufällige Beimengungen von Blut hinzuweisen sein wird. Sonst findet sich Blut, in der Regel nicht rein, sondern der Subarachnoidealflüssigkeit beigemengt, wenn eine Blutung in den Subarachnoidealraum durchgebrochen ist, z. B. nach Traumen des Schädels oder der Wirbelsäule, bei Hemisphärenblutungen, die in den Ventrikel oder an die Oberfläche durchgebrochen sind, dann bei geborstenen basalen Aneurysmen, bei Pachymeningitis, aber nur dann, wenn sie gegen den Subarachnoidealraum nicht abgekapselt sind. Durch Diffusion von Blutfarbstoff aus der Nachbarschaft kann übrigens ohne directe makroskopische Blutbeimengung die Flüssigkeit eine leicht gelbliche Färbung erhalten und können mikroskopisch rothe Blutkörperchen oder spectroskopisch Blutfarbstoff nachweisbar sein.

Von allergrösster diagnostischer Bedeutung aber sind die Befunde bei den verschiedenen Formen der Meningitis; sie betreffen die makro- und mikroskopische Beschaffenheit der Flüssigkeit, sie ergeben Alterationen in chemischer Beziehung, endlich kann die bakteriologische Untersuchung sehr wichtige Aufschlüsse auch in ätiologischer Beziehung liefern. Das Aussehen der Flüssigkeit wechselt bei den verschiedenen Formen der Meningitis; wir finden Flüssigkeiten, die anscheinend vollständig klar sind; für die tuberculöse Meningitis soll es, wie *Lichtheim*, *Schiff* u. A. gezeigt haben, recht charakteristisch sein, dass sich aus dieser klaren Flüssigkeit nachträglich ein Gerinnsel abscheidet. Uebrigens kommt dies, wie einzelne Autoren angeben, in seltenen Fällen auch beim Tumor cerebri vor, während es nach *Orglmeister* bei der tuberculösen Meningitis auch fehlen kann. Bei anderen Formen von Meningitis finden sich kleine Gerinnsel schon in

der nativen Flüssigkeit, ja selbst grössere Gerinnsel, die sogar das Abflussrohr verstopfen können. Endlich kann die Flüssigkeit trübe sein, und zwar von der leichtesten Trübung an bis zum Aussehen förmlichen Eiters, wie z. B. in manchen Fällen epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Auch die chemische Untersuchung des gewonnenen Punktates kann gewisse Aufschlüsse geben; so ist bei den verschiedenen Formen der Meningitis der Eiweissgehalt in der Regel gesteigert bis zu 3‰, während eine Herabsetzung des Gehaltes an reducirender Substanz wenig verlässlich ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Punktates, am besten nach Centrifugirung desselben. Während sich normal nur ganz vereinzelte Leukocyten finden, ist die Zahl derselben bei meningealen Processen bedeutend gesteigert, und zwar sollen bei acuten Processen die polynukleären, bei subacuten und chronischen Fällen die mononukleären Formen überwiegen oder ausschliesslich vorhanden sein. Diese Cytodiagnostik des Punktates bei der Lumbalpunction hat uns, wie vielfache Untersuchungen französischer Autoren aus der allerletzten Zeit zeigten, mit einem weiteren interessanten, freilich noch nicht nach jeder Richtung hin klar gestelltem Factum bekannt gemacht. *Widal, Siccard* u. v. A. — von deutschen Autoren haben sich bisher blos *Schoenborn, Frenkel* und *Mayer* mit der Frage beschäftigt — zeigten, dass bei syphilitischen und sogenannten metasyphilitischen Processen des Nervensystems, vor Allem bei Tabes und Paralyse, in der Lumbalpunctionsflüssigkeit ein erhöhter Gehalt an Lymphocyten, zuweilen auch grossen einkernigen Elementen sich findet. Während normal bei einer bestimmten Behandlungsart z. B. im Gesichtsfelde des Mikroskops 3—4 Lymphocyten vorhanden sind, steigt diese Zahl unter der erwähnten Verhältnissen auf 30—40 und mehr. Viele französische Autoren halten dieses Symptom für recht wichtig für die Diagnose der Tabes, da es schon sehr früh auftreten kann, z. B. in Fällen, wo blos reflectorische Pupillenstarre besteht, wo also die Diagnose der Tabes oder Paralyse überhaupt nicht mit Sicherheit, sondern höchstens mit Wahrscheinlichkeit zu machen ist. Sie führen diesen vermehrten Lymphocytengehalt auf Reizzustände der Meningen, respective die die Tabes und Paralyse oft genug begleitende leichte oder ausgesprochene Meningitis zurück. Diese Lymphocytose tritt auch bei Metasyphilis ohne nervöse Erscheinungen auf, was ihrer diagnostischen Bedeutung Abbruch thut, denn gerade in dem oben angeführten Falle der isolirten reflectorischen Pupillenstarre lässt sie deswegen im Stiche. Denn wir wissen, dass reflectorische Pupillenstarre als isolirtes Symptom bei Individuen, die Syphilis gehabt haben, vorkommt, ohne dass es zur Entwicklung einer Tabes oder Paralyse kommen muss. Die Lymphocytose findet sich weiter bei chronischem Alkoholismus, bei gewissen Fällen von Herpes Zoster, wo sie die gleichen Ursachen hat wie bei der Tabes oder Paralyse. Andererseits soll sie bei Tabes und Paralysen fehlen können *(Dejerine)*. Bei dieser Lymphocytose handelt es sich also um etwas Neues, was nach vielen Richtungen hin einer Erweiterung und Klärung noch dringend bedarf, aber doch schon heute der Beachtung würdig erscheint.

Dass übrigens unter Umständen die Lumbalpunction noch anderes zu Tage fördern kann, zeigt ein von *Hartmann* publicirter Fall, wo ein dadurch entleerter Cysticercus die Diagnose einer Cysticercosis des Gehirns, an die wohl sonst kaum gedacht worden wäre, gestattete.

Auch eine andere moderne Errungenschaft der Diagnostik: die Serodiagnostik — Agglutinirung von Tuberkelbacillen durch den Liquor cerebrospinalis bei tuberculöser Meningitis — ist von *Donath*, freilich ohne Ergebnis versucht worden. Dass die Serodiagnostik hier zu Irrthümern Veranlassung geben kann, zeigen zwei Fälle der neuesten Zeit, wo bei tuberculöser Meningitis die Lumbalpunctionsflüssigkeit die *Widal*'sche Typhusreaction gab, vorausgesetzt natürlich, dass nach allen Regeln der Kunst untersucht wurde.

Praktisch viel wichtiger, ja unter Umständen geradezu aufklärend ist wiederum der Nachweis von pathogenen Mikroorganismen in der Lumbalpunctionsflüssigkeit, und zwar entweder durch die Färbungsmethoden in dem durch die Centrifuge gewonnenen Sediment oder in dem sich bildenden Gerinnsel, oder endlich durch Verimpfung auf Nährböden, respective auf Thiere. Gefunden wurden bisher Tuberkelbacillen — nach neueren Angaben sind dieselben unter entsprechenden Cautelen bei der tuberculösen Meningitis nahezu constant nachweisbar, speciell wenn das sich bildende Gerinnsel zur Färbung verwendet wird — dann der Meningococcus intracellularis, der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, der Pneumococcus, Strepto- und Staphylokokken, Typhus- und Colibacillen, Influenzabacillen u. a. Die Flüssigkeit kann trotz Vorhandensein von Mikroorganismen klar sein, wie schon erwähnt bei der tuberculösen Meningitis. Häufiger ist sie in solchen Fällen leicht bis eitrig getrübt. Andererseits ist zu erwähnen, dass auch bei deutlich eitriger Beschaffenheit die Flüssigkeit steril sein kann; hier sind offenbar die eitererregenden Mikroorganismen schon wieder verschwunden, denn wir wissen z. B., dass experimentell direct in die Blutbahn eingebrachte und von hier in das Rückenmark oder in die Subarachnoidealflüssigkeit eingedrungene Mikroorganismen relativ rasch, nach einigen Tagen, verschwinden können. Man hat diese Erfahrung bei der Erzeugung experimenteller Myelitis gemacht und damit zum Theile es auch erklärt, warum so selten bei infectiösen oder postinfectiösen Formen von Myelitis der Nachweis von Mikroorganismen gelingt. Es sind durch die oben erwähnten Befunde die so häufigen Beziehungen zwischen acuten Infectionskrankheiten und schweren, dieselben begleitenden oder ihnen folgenden nervösen Symptomen, vor Allem cerebraler Art, in vielen Punkten erklärt worden. Wir sehen, dass die acuten Infectionskrankheiten durch die sie verursachenden Mikroorganismen oder durch sogenannte secundäre Infectionen, etwa mit Staphylo- oder Streptokokken, wie an anderen Orten auch im Nervensysteme, speciell an den Meningen schwere, selbst eitrige Entzündungsprocesse bewirken können, während es in anderen Fällen durch die Anwesenheit von Mikroorganismen blos zu einem Reizzustand ohne eigentlichen Entzündungsprocess kommt. Aber selbstverständlich sind nicht in jedem solchen Falle Mikroorganismen direct im Spiele, oft sind nur von ihnen gelieferte Gifte anzuschuldigen.

Nachdem wir so, freilich in der nothwendigen Kürze, die Befunde bei der Lumbalpunction besprochen haben, wollen wir noch einmal einen Rückblick werfen auf ihre differential-diagnostische Bedeutung, d. h. wir wollen sehen, wo und wie wir durch die Ergebnisse der Lumbalpunction unsere Diagnose wesentlich stützen, resp. die Differentialdiagnose durchführen können. Von besonderer Wichtigkeit ist das Ergebnis der Lumbalpunction, wie wir in erster Linie erwähnen müssen, bei der so schwierigen,

nach den klinischen Symptomen oft unlösbaren Differentialdiagnose zwischen Abscess und Meningitis, besonders eitriger Meningitis. Insbesondere in Fällen cerebraler Complicationen bei Ohraffectionen, aber auch bei traumatischen, metastatischen Processen, bei im Gefolge von Infectionskrankheiten auftretenden cerebralen Symptomen kommt diese Frage in Betracht, wobei unter Umständen auch noch Encephalitis und Tumor cerebri differentialdiagnostisch heranzuziehen sein werden. Während beim Abscess, wenigstens insolange derselbe nicht durchgebrochen ist oder zu einer secundären eitrigen Menigitis geführt hat, und auch beim Tumor, bei der Encephalitis, bei der Lumbalpunction Drucksteigerung, aber bei klarer Flüssigkeit nachweisbar ist, finden sich bei eitriger Meningitis die oben erwähnten Veränderungen, makroskopisch Trübung, Auftreten von Gerinnsel, mikroskopisch reichlich Zellen, vor Allem polynukleäre Leukocyten, wozu dann noch oft durch den Nachweis bestimmter Mikroorganismen die ätiologische Erklärung sich ergibt. Auch die tuberculöse Meningitis, an die zu denken ist, wird auf diese Weise festzustellen sein. Freilich sind auch die Ergebnisse der Lumbalpunction nicht absolut eindeutig. Es gibt Fälle eitriger Meningitis, wo der Process zunächst local verläuft, es zu abgesackter Eiteransammlung in den Meningen kommt, wo also die Lumbalpunction eine klare Flüssigkeit ergeben kann. Andererseits ist für manchen Chirurgen die eitrige Meningitis neuerdings nicht mehr das Noli me tangere, indem auch hier von einer frühzeitigen Entleerung des Eiters noch Erfolg erwartet wird. Sei dem, wie es wolle, jedenfalls ist durch die Lumbalpunction in diesen schwierigen Fällen unsere Diagnose sicherer und damit das therapeutische Handeln zielbewusster geworden.

Durch die Lumbalpunction ist auch die Diagnose der tuberculösen Meningitis viel präciser geworden. Denn die tuberculöse Meningitis verläuft, speciell beim Erwachsenen, durchaus nicht immer so typisch, nach den bekannten Stadien der Reiz- und Lähmungserscheinungen, wie dies noch vielfach in den Lehrbüchern dargestellt wird. Ich erinnere Sie nur an die Fälle, wo acut cerebrale Herdsymptome, Lähmungen, Aphasie u. s. w., einsetzen, oder an die Fälle mit weitgehenden Intermissionen u. a. Es liess sich auch durch die Lumbalpunction die lange strittige Frage, ob die tuberculöse Meningitis heilbar ist, zur sicheren Entscheidung bringen, indem in einer mit jedem Jahre grösser werdenden Zahl von zur Heilung gelangten Fällen der Nachweis von Tuberkelbacillen im Punktate gelang; in einzelnen Fällen, die später zur Obduction kamen, wurde dieser Nachweis auch durch den Leichenbefund noch nachträglich verificirt.

Ich weise weiter, um Ihnen die Bedeutung der Lumbalpunction klar zu legen, nochmals auf das oben bezüglich der Meningitis serosa Gesagte hin; mancher bis dahin ganz unklare Fall ist durch die Punction unserem Verständnis näher gerückt. Ebenso können Blutungen, speciell traumatischen Ursprungs oder Hirnblutungen mit Durchbruch nach aussen oder in die Ventrikel diagnosticirt werden und so unter günstigen Umständen die in solchen Fällen immer wieder auftauchende Differentialdiagnose zwischen Blutung und Erweichung, die ja sonst in der Regel höchstens mit Wahrscheinlichkeit zu entscheiden ist, mit Sicherheit gelöst werden.

Meine Herren! Es wäre gewiss noch manches über die Lumbalpunction zu sagen, das Gesagte dürfte aber genügen, Ihnen zu zeigen, dass auf diese Weise recht interessante, ja wichtige Facten festgestellt wurden, dass es

sich hier um eine Methode handelt, die, wenn statthaft, stets heranzuziehen ist.

Ich will zum Schlusse noch mit ein paar Worten einer Methode gedenken, die in der internen Medicin vielfach angewendet wird, wenn es sich um die Differentialdiagnose eitriger Processe handelt, eine Methode, die auch bei nervösen Affectionen zu versuchen wäre, da, wo die Differentialdiagnose zwischen eitrigen Processen (Abscess und Meningitis) gegenüber nicht eitrigen (Encephalitis, Tumor u. s. w.) in Betracht kommt. Das ist die Blutuntersuchung. Sie wissen, dass sich bei Eiterungen eine Vermehrung der polynukleären Leukocyten findet; ebenso könnte an die Verwendung der Jodreaction, die auf einen bei Eiterungen auftretenden Glykogengehalt der Leukocyten zurückzuführen ist, gedacht werden. Kürzlich hat z. B. *Raymond* in einem Falle eine locale secundäre Eiterung nach traumatischer Pachymeningitis — der Fall war trepanirt worden — durch die später auftretende Leukocytose festgestellt und den Fall durch eine zweite Operation geheilt.

Meine Herren! Soll ich das, was ich heute vorgebracht habe, nochmals mit einem Worte zusammenfassen, so handelt es sich um Methoden, denen gemeinsam ist, dass sie physikalische, chemische oder mikroskopische Behelfe uns an die Hand zu liefern bestrebt sind, mit Hilfe derer es uns möglich sein soll, den aus der Verwerthung der neurologischen Symptome gezogenen Schlüssen mehr Sicherheit zu verleihen, und wenn möglich auch die Art des zu Grunde liegenden Processes klarzustellen. Zum Theil neu und darum noch schwankend in ihren Ergebnissen, haben diese Methoden dennoch die Hirndiagnostik ein mächtiges Stück zu fördern gewusst. Es steht auch zu hoffen, dass die genannten Methoden bei längerer Verwendung noch mehr an Sicherheit und Verlässlichkeit gewinnen werden.

Am Ende unserer Bestrebungen nach einer scharfen, präcisen Hirndiagnostik sind wir gewiss noch lange nicht; aber es wäre müssig, diesem Rückblick einen Ausblick in die Zukunft folgen zu lassen. Denn die Bahnen des Fortschrittes in unserer Wissenschaft sind ja nicht allein durch die intensive planmässige Verarbeitung des bereits Erworbenen vorgezeichnet; auch ferner Liegendes kann plötzlich Bedeutung gewinnen und so eine förmlich sprungweise Entwicklung unserer Kenntnisse bedingen.

18. VORLESUNG.

Ueber Athetose.

Von

L. v. Frankl-Hochwart,

Wien.

Meine Herren! Die Krankheit oder — wie man jetzt richtiger sagt — das Symptom der Athetose ist 1871 von *Hammond* beschrieben worden.

Man versteht darunter einen abnormen, vom Willen unabhängigen Bewegungsvorgang von eigenthümlichem Charakter, der zumeist die Extremitäten befällt. Am hervorragendsten ist die obere Extremität betheiligt, in zweiter Linie die untere; immer sind es die distalen Enden, welche die auffallendsten Erscheinungen darbieten. In dritter Linie steht die Gesichtsmuskulatur, der sich in seltenen Fällen das Gaumensegel und die Zunge anschliesst; die Zuckungen sind meist einseitig, selten doppelseitig.

Die Erscheinung gehört zum Bilde der echten Cerebralerkrankungen, besonders bei denen im jugendlichen Alter: nur wenige Beispiele von ähnlichen Symptomen können bei Rückenmarkskranken gefunden werden; nur in wenigen räthselhaften Fällen war der nekroskopische Befund negativ. Sehen Sie sich einmal dieses 6jährige Mädchen an und Sie werden an demselben die häufigste Art des Vorkommens des merkwürdigen Symptomencomplexes kennen lernen. Die Mutter erzählt uns die Anamnese in der Weise, wie Sie sie meist in diesen Fällen hören werden: Von hereditärer Belastung, von Verletzungen beim Geburtsacte, von Lues in der Ascendenz vermag sie nicht zu berichten; sie gibt an, dass das Kind normal zur Welt gekommen sei, dass es sehr gesund und kräftig war. In seinem 12. Lebensmonate sei es, ohne dass irgend eine Ursache nachweisbar war, fieberhaft erkrankt. Fraisen hätten die Attaque begleitet; der Arzt war nicht im Stande, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Nach einigen Tagen schien das Mädchen völlig gesund; im Laufe der Zeit fiel jedoch der Mutter auf, dass das Kind die rechten Extremitäten wenig und unvollkommen gebrauche; in späteren Wochen besserte sich das Bewegungsvermögen in

geringem Maasse. Dagegen machte sich eine gewisse Steifigkeit der rechten Extremitäten geltend, nach und nach kam es zu sonderbaren unruhigen Bewegungen der rechten Hand. Als das Kind zu gehen anfing, schleppte es das Bein nach; hie und da bemerkte die Mutter, dass auch die Zehen zucken. Auf näheres Befragen erhalten wir noch die Auskunft, dass im Jahre 1—2 epileptische Anfälle intercurriren und dass das Kind geistig sich schwer entwickelt habe und nun auch deutliche psychische Defecte zeige. Die kleine Kranke soll keine Schmerzen haben; sie lernte spät die Miction beherrschen: zur Zeit bestehen aber keine Blasen-Mastdarmstörungen. Die Untersuchung ergibt: geringe Schwäche des rechten Mundfacialis, spurweises Abweichen der Zunge nach rechts, im übrigen die Hirnnerven normal. Psychisch scheint das Kind etwas zurückgeblieben, die Sprache ist normal. Die rechte Seite weist deutliche Parese auf, die besonders an der rechten oberen Extremität sehr ausgesprochen ist; beim Gang wird das rechte Bein nachgezogen; sowohl an diesem als auch an der oberen Extremität besteht geringe Atrophie, mässige Contractur mit deutlicher Reflexsteigerung. Die Sensibilität ist normal.

Wir haben somit das Ihnen aus der Praxis so gut bekannte Bild der Hemiplegia spastica, jenes Bild, wie wir es so häufig nach fieberhaften Krankheiten im Kindesalter auftreten sehen, als dessen Ursache wir mit *Benedikt, Vizioli, Strümpell* u. A. wohl zumeist eine Encephalitis annehmen müssen.

Soweit wäre die Sache erledigt: nun gehen wir aber zu dem Hauptsymptom, zu den eigenthümlichen Bewegungserscheinungen über, die Ihnen wohl schon von Anfang an aufgefallen sind. Sie sehen, wie sich der Oberarm in Adductionsstellung befindet, im Ellbogengelenke wechseln eigenthümlich langsame Beuge- und Streckbewegungen. Manchmal tritt auch der Oberarm im Schultergelenke aus seiner Adductionsstellung, hie und da kommt es zur Abduction in geringem, hie und da in nicht unerheblichem Grade, dazwischen ab und zu leichte Pro- und Supinationsbewegungen im Ellbogengelenke.

Das Handgelenk ist gewöhnlich überbeugt, und zwar oft mit einer Neigung zur Radialstellung, es setzt der passiven Bewegung einen ziemlich starken Widerstand entgegen; bisweilen ändert sich die Stellung in nicht allzu grosser Excursion. Die Störung hat aber ihren Hauptsitz in der Hand: am häufigsten sehen wir dieselbe in einer Position, in der die Finger in mehr oder minder prononcirter Beugestellung sind; der Daumen ist oft leicht eingeschlagen. An den abnormen Bewegungen sind die kleinen Handmuskeln in hervorragendem Maasse betheiligt, doch sind auch die langen Fingermuskeln kaum je in Ruhe. Bald sehen wir die Finger total gebeugt, den Daumen opponirt: vergebens bemüht sich die Patientin, die Phalangen zu strecken; auch wenn ich versuche, die Streckung passiv auszuführen, so gelingt mir das nur unter Ausübung einer gewissen Gewalt. Kaum ist aber eine Minute vergangen, so löst sich die Starre, die Finger strecken sich langsam, dabei tritt aber eine so hochgradige Ueberstreckung der Finger ein, wie der Normale sie wohl nie willkürlich machen könnte.

Bei passiven Bewegungsversuchen macht man an den Fingern einen überraschenden Befund: die Phalangen sind in den Gelenken in einer Art überbeweglich, dass man an die gefassten Skelette erinnert wird, bei

welchen die Gelenke durch Kautschukbänder ersetzt werden. Sie sehen auch, dass sich die Finger nicht immer gleichmässig bewegen; bald bezieht sich die Unruhe nur auf einen, bald auf 2 oder 3 Finger, die manchmal im selben, manchmal im entgegengesetzten Sinne bewegt werden. Bald sehen Sie Totalstreckung, bald Ueberstreckung der Grundphalangen bei Beugung der Endphalangen, bald auch das Umgekehrte, bald kommt es zur Spreizung, bald zur Adduction, das alles mit einer trägen Langsamkeit, oft willkürliche Bewegungen nachahmend. Nicht mit Unrecht hat man diese Bewegungen mit denen der Fangarme eines Polypen verglichen. Von Zeit zu Zeit werden Sie kürzere bis längere Pausen bemerken, in welchen Pausen die kleine Kranke im Stande ist, willkürliche Bewegungen auszuführen; in der Nacht sollen die abnormen Bewegungserscheinungen verschwinden.

Wenn Sie den in Equinovarusstellung befindlichen Fuss betrachten, so scheint er sich zunächst in voller Ruhe zu befinden, bei längerem Zusehen werden Sie aber doch ganz langsame kleine, vom Willen unabhängige Dorsal- und Plantarflexionen bemerken, die an den Zehen und bisweilen am Fussgelenke ablaufen; sie stehen an Intensität gegenüber denen an der Hand bedeutend zurück.

Sie haben nun den Typus dessen gesehen, was wir als Symptom „Athetose" bezeichnen. Und nun müssen wir uns fragen: Wie unterscheidet sich dieser abnormale Bewegungsvorgang der Cerebralerkrankung von anderen derartigen Zuständen?

Wir kennen von motorischen Reizerscheinungen noch: Hemitremor, Hemiparalysis agitans, Hemichorea, sowie den Tic. Es wäre wohl überflüssig, hier differentialdiagnostische Betrachtungen gegenüber dem Tic und dem Tremor anzustellen. Diese Dinge haben ja thatsächlich keine Aehnlichkeit; dagegen müssen wir uns ein wenig über das Symptom „choreatische Zuckung" verbreiten. Diese Auseinandersetzung ist um so wichtiger, als ja choreiforme Bewegungen eine nicht seltene Begleiterscheinung der spastischen Hemiplegie des Kindesalters darstellen.

Wenn Sie sich orientiren wollen, wie weit man in der eventuellen Unterscheidung kommen kann, so werfen Sie einen Blick auf die Tabelle, welche die Differentialdiagnose zwischen Hemichorea und Hemiathetose enthält, eine Tabelle, wie sie *v. Monakow* mit Benützung der *Greidenberg*'schen entworfen hat.

Hemichorea.	Hemiathetose.
1. Es werden Gesicht, Rumpf, ganze Extremitäten befallen; jedenfalls gehen die Erregungen auf alle Extremitäten über.	1. Es werden vorwiegend oder nur der Vorderarm und die Hand (Finger) sowie der Unterschenkel und der Fuss (Zehen) ergriffen; die anderen Körpertheile zeigen leichte Paresen mit erhöhter Muskelspannung.
2. Die Excursionen sind lebhaft, mannigfach, tragen den Charakter des Schüttelns, werden bei intendirten Bewegungen stärker, sind zwecklos. Nach der kurzen Reizung kommt es in den Muskeln zu einer rasch eintretenden, vorübergehenden Entspannung.	2. Die Excursionen sind langsam, mehr rhythmisch, gehen mit Hyperextension einher; es zeigt sich elastischer Widerstand; die Verdrehung erfolgt wie mit Vorbedacht; die Gelenke sind, wenn auch mit wechselnder Intensität, während der Bewegung fixirt.

3. Contractur oft gänzlich fehlend; oft sind die Glieder ganz schlaff. Deformitäten der Gelenke kommen nicht vor.	3. Contracturen, d. h. unwillkürliche Feststellungen der Gelenke häufig, doch schwankend und einem beständigen Wechsel unterworfen; auch kommen Deformitäten der Gelenke vor.
4. Hemianästhesie häufig.	4. Hemianästhesie selten.
5. Im Schlafe Ruhe.	5. Im Schlafe nicht immer Ruhe.
6. Intendirte Bewegungen und Absicht, die Unruhe zu unterdrücken, steigern die Schüttelbewegungen.	6. Der Wille kann die Bewegungen in geringem Umfange hemmen.

Wenn Sie sich diese Sätze vor Augen halten, werden Sie unseren Fall, der eben ein Schulfall ist, zwanglos in die Athetosegruppe einreihen. Damit sei aber nicht behauptet, dass die Unterscheidung immer möglich ist: manchmal gibt es ähnliche Emanationen, die von einem Beobachter zur Athetose, von einem anderen vielleicht zur Chorea gerechnet würden. Auch kennen wir aus der Literatur Fälle, in denen neben athetotischen Bewegungen auch choreatische waren, sowie solche, in denen Athetose in Chorea (oder umgekehrt) überging. Die Uebergänge sind so fliessende, dass wir in der Localisationslehre, die wir später besprechen werden — in Uebereinstimmung mit fast allen den Autoren, welche darüber geschrieben haben — die nekroskopischen Beobachtungen bei beiden Bewegungsstörungen promiscue verwenden.

In der Localisationsfrage wird sich noch ein Zustand anschliessen, den man an hirnkranken Erwachsenen wiederholt studirt hat: es sind dies eigenthümliche Bewegungen, die zumeist nur eine Extremität betreffen, die durch ihre Langsamkeit, durch ihre Schwerfälligkeit, durch ihre Intermissionen der Athetose fast völlig gleichen; sie unterscheiden sich aber dadurch, dass sie noch viel mehr den Eindruck des Gewollten machen, dass sie ebenso stark (bisweilen sogar stärker) das Schulter- und Ellbogengelenk wie das Handgelenk ergreifen; auch fehlt die Hyperflexibilität der Fingergelenke. Wir haben es hier mit einem Mitteldinge zwischen Athetose und einer Art von Zwangsbewegung zu thun, einer Art von Zwangsbewegung, die allerdings nichts mit jenen Zwangsbewegungen, besser Zwangshandlungen gemein hat, die infolge von Zwangsvorstellungen bei schweren Neuropathen bisweilen aufzutreten pflegen.

Mit dieser Beschreibung haben wir die Symptomatologie wohl im Wesentlichen erschöpft; wir wollen nun aber einiger Besonderheiten gedenken, die wir in unserem Schulfalle nicht beobachten konnten. Die Hauptsache betrifft die Verbreitung: in einzelnen Fällen werden auch andere Muskelgruppen betroffen, am häufigsten (allerdings auch selten genug) die Gesichtsmuskulatur.

In ausgesprochenen Fällen sieht man dann ein permanentes, eigenthümlich träges, groteskes Verziehen der Gesichtsmuskulatur, bisweilen tritt für kurze Zeit ein tonisches Versteifen ein, das sich dann allmählich wieder löst. Hauptsächlich ist es dann der Mundfacialis, der betroffen ist; seltener die übrigen Zweige. So selten diese Erscheinung in ausgesprochener Form ist, so ist eine Andeutung davon in nicht wenigen Fällen zu sehen: es handelt sich bei diesen um ein leichtes Zucken, ein geringes Hinüberziehen der von der Affection betroffenen Seite. Zu den grössten

Raritäten ist es zu rechnen, wenn die Zunge, das Gaumensegel oder das Platysma die langsamen Zuckungen mitmacht.

Wir haben bisher nur von halbseitigen Symptomen gesprochen, wir wollen aber nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass wir eine Anzahl von doppelseitigen Fällen kennen: in manchen werden nur die Extremitäten betroffen, in anderen auch die Gesichtsmuskulatur. Ich habe durch Zufall einen derartigen Fall gesehen; es handelte sich um einen griechischen Strassenbettler in Patras. Der Anblick war ein ganz eigenthümlicher; die oberen Extremitäten arbeiteten unaufhörlich, geriethen in die seltsamsten Positionen, dabei verzerrte sich das Gesicht bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, bald nach beiden Seiten hin; bisweilen trat für kurze Zeit ein Versteifen ein, so dass dann das Gesicht einen wahrhaft erschreckenden Eindruck machte.

Wir werden bei der Zusammenfassung der pathologischen Anatomie hören, dass auch diesen Zuständen in einer Reihe von Fällen eine doppelseitige Hirnerkrankung entspricht; manche dieser gehören in die Gruppe der räthselhaften „idiopathischen" Athetosen ohne anatomischen Befund.

Von sonstigen Begleiterscheinungen der Athetose wäre noch zu erwähnen, dass manche der Betroffenen über mehr oder minder heftige Schmerzen klagen. Im Uebrigen können alle Begleiterscheinungen auftreten, wie sie eben den Grundzuständen entsprechen; so bei der kindlichen Athetose: Hypertrophie der Muskeln, Lähmung der verschiedensten Hirnnerven, psychische Anomalien, epileptische Krämpfe, Störungen der Reflexe, Contracturen etc. Selbstverständlich wechseln die Associationen je nach dem Grundleiden; sie sind ganz andere, wenn es sich um Folgen der apoplektischen Hirnerkrankungen Erwachsener handelt (so namentlich bei Blutungen, Erweichungen, Embolie); sie sind wieder andere bei Tumoren, bei der progressiven Paralyse, bei der Meningitis, beim Abscess.

Diese Betrachtung führt uns zur näheren Specialisirung der Zustände, welche der Athetose zu Grunde liegen: dass dieselbe hauptsächlich mit der spastischen Hemiplegie des Kindesalters zusammenhängt, haben wir schon wiederholt hervorgehoben. Sie kann bei angeborener Lähmung gleich bei der Geburt auftreten; bei später acquirirter Lähmung tritt sie selten sofort ein, sondern meist erst nach Wochen, Monaten, gewöhnlich dann, wenn die Lähmung schon halbwegs oder auch fast ganz zurückgegangen ist, wenn schon die Contractur mehr oder minder deutlich ist, wenn schon Reflexsteigerung nachzuweisen ist. In ganz seltenen Fällen kann man nur Athetose, nicht aber deutliche Lähmung nachweisen.

Der pathologisch-anatomische Befund der infantilen Hemiplegie ist uns sonst nur aus alten abgelaufenen Fällen bekannt, frische Insulte kommen kaum je zur Obduction: man findet dann Erweichungsherde, Cysten, Defectbildung (Porencephalie *[Kundrat]*, Mikrogyrie), daneben Anomalien der Hirnhäute; in anderen Fällen wies man diffuse Sklerose nach. Die initiale Affection kann eine Embolie sein, auch dürften manchmal besonders bei Kindern mit fettiger Degeneration der Arterien Hämorrhagien und Thrombosen vorkommen; von der für viele Fälle supponirten Encephalitis haben wir bereits gesprochen. Wahrscheinlich ist noch, dass namentlich bei den intrauterin erworbenen Formen congenitale Entwicklungshemmungen eine Rolle spielen.

Bei Erwachsenen ist Athetose nach apoplektischen Hemiplegien eine ungemein seltene Sache. Die Ursachen sind hier dieselben wie bei dem übrigen Gros der plötzlich einsetzenden Hemiplegien der Erwachsenen: Thrombosen, Embolien, seltener Gefässrupturen mit ihren Ihnen zur Genüge bekannten Aetiologien.

In der Mehrzahl der Fälle soll nach *Gowers* Hemianästhesie als Begleitsymptom auftreten. Jenseits der Zwanzigerjahre scheint das uns beschäftigende Symptom überhaupt kaum je mehr bei den genannten Erkrankungen als Association aufzutreten. Ich sah es nur zweimal als Symptom der Hemiplegia adultorum: einmal handelte es sich um einen circa 24jährigen Kaufmann, der als jüngerer Mann starker Potator war und Lues überstanden hatte; er stürzte eines Tages bewusstlos zusammen und erwachte mit einer rechtsseitigen Lähmung, die später bis zu einem gewissen Grade wieder zurückging; doch entwickelte sich allmählich typische Athetose der rechten Hand. Der zweite Fall betraf einen circa 24jährigen Arbeiter aus Jerusalem, der eine Mitralinsufficienz hatte und der ein ähnliches — offenbar durch eine Embolie bedingtes — Krankheitsbild darbot.

In der Häufigkeitsscala nach den besprochenen Affectionen dürften nun die Tumoren zu nennen sein. Ich zeige Ihnen hier die mikroskopischen Präparate eines Gehirntumors, der ähnliche Symptome hervorrief: allerdings handelte es sich nicht um die typische Athetose, sondern um die oben erwähnten eigenthümlichen Zwangsbewegungen. Das Präparat stammt von einer 62jährigen Wirthschafterin, die ich vom 3. bis 24. Januar 1903 an der Klinik des Herrn Hofrath *Nothnagel* zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Patientin hat als Kind Masern, im 25. Jahre Gelenkrheumatismus durchgemacht. Anfangs November 1902 wurde sie appetitlos, zeitweilig dyspnoisch, wurde sichtlich schwächer und matter. Mitte December kam es zu eigenthümlichen Parästhesien der rechten Hand, an der sich allmählich eine gewisse Unruhe geltend machte, so dass der Kranken Gegenstände aus der Hand fielen; die Unruhe wurde alsbald so gross, dass die Patientin keinen Gegenstand mehr ruhig halten konnte. Dazu wurde die genannte Extremität, sowie die gleichseitige untere immer schwächer; später wurde die Kranke schwindelig und taumelig, so dass sie permanent das Bett hüten musste. (Kein Erbrechen, keine Sprachstörung, kein Bewusstseinsverlust, keine Blasen-Mastdarmstörungen. Für Potus und Lues kein Anhaltspunkt.)

Bei der Untersuchung vom 5. Januar erweist sich die Patientin als gut orientirt, dabei aber sehr geschwätzig und klaghaft, sie grimassirt unaufhörlich: sie zieht die Stirne in die Höhe, kneift die Augen zu, verzieht den Mund, zeigt zeitweise den Ausdruck des Lachens, der jedoch hauptsächlich durch die Ueberleistung des rechten Gesichtsnerven erzeugt wird.

Die Zunge wird permanent umhergewälzt. Der rechte Mundfacialis wirkt weniger als der linke; Pupillen gleich weit, entrundet, träg reagirend. Augenbefund (inclusive Augenhintergrund) sonst normal. Sprache etwas unverständlich, näselnd.

Die Extremitäten sind activ und passiv frei beweglich, sind (besonders rechts) ziemlich schwach. Während die linken constant ruhig gehalten

werden, befindet sich die rechte obere in permanenter Unruhe. Diese Unruhe besteht in Bewegungen an allen grossen Gelenken; die Hand wird erhoben, gestreckt, gebeugt, rotirt; dabei sind die Bewegungen ziellos, erfolgen rasch, ausfahrend, worauf die Extremität wieder ruhig in ihre ursprüngliche Lage zurückkehrt. Beim Versuche der Unterdrückung der Bewegung wird sie gesteigert; bei Zielbewegungen ist ein geringer Grad von Ataxie zu bemerken. Sensibilität normal. Knie-, Achillessehnenreflexe normal; Gang unsicher, bei Augenschluss Umfallen. Ausserdem besteht mässige Struma; in der linken Mamma findet sich eine taubeneigrosse Geschwulst, die auf Druck schmerzhaft ist. Im übrigen Arteriosklerose und Bronchitis; in der Leistengegend Drüsenschwellung. Patientin verfiel rasch, wurde dement, zeigte Incontinenzerscheinungen; die Sprache wurde leise, unverständlich. Allmählich kam es zu Temperatursteigerungen, zu Erscheinungen der katarrhalischen Pneumonie, am 24. Januar zum Exitus letalis. Die am 25. Januar 1903 von Herrn Doc. Dr. *Störk* vorgenommene Nekropsie ergab: Scirrhöses Carcinom der linken Mamma. Chronische Tuberculose der Lungen und der Drüsen. Diffuser Dickdarmkatarrh, reichliche Bandwurmglieder. Haselnussgrosser Conglomerattuberkel im linken Thalamus opticus. Die im Institute des Herrn Prof. *Obersteiner* ausgeführte Untersuchung ergab, dass es sich thatsächlich um einen Tuberkel handle, der hauptsächlich den lateralen Theil des Sehhügels einnimmt, dabei die Mitte der inneren Kapsel in ihrem pedunculären Antheile auf eine Strecke von 8—10 Mm. bogenförmig comprimirt. Das Rückenmark war intact.

Einen ähnlichen Fall habe ich vor Jahren beobachtet; er wurde auf meine Veranlassung von Herrn Dr. *Pineles* in dessen schöner Arbeit über die Lehre von den Functionen des Kleinhirns publicirt. Es handelte sich um einen 60jährigen Hausbesorger, der unter Kopfschmerz und mässigem Schwindel erkrankte; später begann er die Sicherheit der Beine zu verlieren; dazu kamen eigenthümliche unfreiwillige Bewegungen der linken oberen Extremität. Die Untersuchung ergab leichten Nystagmus, geringe Coordinationsstörungen der linken Extremitäten, sonst die Motilität intact. „Wenn Patient aufgefordert wurde, den linken Arm auszustrecken oder mit der Hand irgend welche Bewegungen auszuführen, traten eigenartige spreizende Greifbewegungen auf, wobei die Finger in langsamer und ziemlich rhythmischer Weise gebeugt und gestreckt werden. Hierzu gesellten sich auch zuweilen Bewegungen im Ellbogengelenke, so dass es den Anschein hatte, als ob Patient nach einem Gegenstand langen wollte. Dieses langsam erfolgende Spreizen der Finger erinnerte sehr an das athetotische Muskelspiel und konnte selbst mit der grössten Anstrengung von Seite des Patienten nicht unterdrückt werden. Andeutungen dieser Bewegungsstörung fanden sich noch an den linken Zehen."

Nach mehrwöchentlicher Behandlung starb der Kranke an Tuberculose; die Nekropsie ergab einen walnussgrossen Tuberkel der linken Kleinhirnhemisphäre. Auf den Schnittpräparaten — ich lege Ihnen hier ein solches vor — zeigte es sich, dass die Neubildung ausschliesslich die linke Kleinhirnhälfte occupirte und die Mitte des Lobus quadrangularis einnahm.

Während Athetose bei Hirntumoren ein noch relativ häufiger Befund ist, scheint dieses Symptom bei Abscessen ein Rarissimum. *A. Berger,*

dessen ausgezeichneter Zusammenstellung wir noch öfters folgen werden, erwähnt nur einen derartigen Fall; wir sehen daselbst, dass das beschriebene Symptom auch bei Paralyse vorkommt, sowie (in seltenen Fällen) auch bei Compressionen des Gehirnes.

Immer wieder haben wir unwillkürlich bei der Besprechung die Localisationsfrage gestreift; es ist nun an der Zeit, dieser theoretisch und praktisch gleich wichtigen Sache systematisch näher zu treten. Die Anzahl der publicirten Nekropsien von Athetose und Hemichorea ist nicht zu gross, und von den vorhandenen sind manche wegen der Grösse oder der Multiplicität der Herde nicht zu brauchen; bei anderen ist der nekroskopische Befund wieder zu unvollständig.

Als ein schönes Paradigma eines Falles, der allen Ansprüchen auf Verwerthbarkeit genügen kann, mag der bei uns beobachtete, von *Berger* genau histologisch untersuchte Fall gelten, der in den Jahrbüchern für Psychiatrie, Bd. XXIII, pag. 214 abgedruckt ist. Es handelt sich um einen 61jährigen Mann, der wegen Magencarcinom auf der Klinik *Nothnagel* aufgenommen war, woselbst er auch starb; er hatte im 3. Lebensjahre angeblich nach einem Schreck eine rechtsseitige Lähmung acquirirt, die bald zurückging — doch traten im Gesichte und am rechten Arm eigenthümliche permanente Zuckungen auf, die im Laufe der Zeit eher stärker wurden. Thatsächlich fand man neben einer geringen Schwäche der rechten Hand typische athetotische Bewegungen derselben, sowie auf der rechten Gesichtshälfte. Die Nekropsie ergab ein grosses Magencarcinom; im Gehirn war ein Befund, von dem Ihnen die Skizze, die ich Ihnen vorlege, eine Vorstellung geben soll. Sie sehen, wie sich im linken Nucleus lentiformis ein mit verkalkten Massen erfüllter, circa kirschgrosser Hohlraum befindet, der den hinteren Theil des genannten Ganglion sonst ganz einnimmt. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die innere Kapsel sowie die übrigen Teile der Pyramidenbahn als völlig normal. — Ueberblicken wir nun die Fälle, die einer strengeren Kritik Stand halten, so finden wir ausschliesslich Herde im Thalamus opticus 11mal, ferner noch 3 Fälle (inclusive meines obgenannten, bisher nicht publicirten Falles) mit Thalamusherden mit sichtbarer Zerstörung in der inneren Kapsel. Kapselherde fanden sich zweimal, der Linsenkern war zweimal ohne Betheiligung der inneren Kapsel ergriffen worden, in 3 Fällen waren Linsenkern mit Verletzung der inneren, resp. der inneren und äusseren Kapsel als Herd gefunden, in der Gehirnrinde fand sich nur ein einziges Mal ein circumscripter Herd. Ferner haben wir ja schon oben aus dem Falle von *Pineles* gelernt, dass unter Umständen auch ein Kleinhirnherd athetoseartige Bewegungen hervorrufen kann; dieser Autor stellte auch mehrere ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen. Sehr interessant ist ein später von *Halban* und *Infeld* genau untersuchter Fall: Bei einem 15jähr. Mädchen besteht seit dem 1. Lebensjahre links Ophthalmoplegie, rechts Hemiplegie mit Spasmen und Hemichorea. Die Section ergab einen Herd in der linken Haube, der wesentlich den rothen Kern zerstörte.

Wir sahen, dass die Resultate der Obduction noch stark differiren, so dass wir von einer einheitlichen Auffassung noch weit entfernt sind. Diesen divergenten nekroskopischen Resultaten entsprechen auch zahlreiche recht divergente Theorien, von denen ich Ihnen einige in kurzen Zügen mittheilen möchte. Eine ganz eigenthümliche — in Deutschland nur wenig acceptirte —

Hypothese nimmt *Charcot* und seine Schule an; sie glauben, dass neben und ohne Zweifel vor den hintersten Nervenfasern im Stabkranz, welche die sensitiven Eindrücke vermitteln, eine Schichte von Faserbündeln liegt, welche eigenthümliche motorische Eigenschaften besitzen und deren Erkrankung zu Hemichorea führt. *Gowers* sah in der Erkrankung des Sehhügels den Grund; *Anton* meint, dass gewisse Formen der Chorea (ja nicht alle) auf Erkrankungen des Linsenkern-Streifenhügels zurückzuführen sind — durch dessen Zerstörung Hemmungsleistungen wegfallen; auch für die Möglichkeit der Entstehung von der Hirnrinde sind einzelne Autoren (u. A. auch *Eulenburg*) eingetreten. *Eisenlohr* meinte auf Grund einer Nekropsie das Rückenmark mit den choreatischen Bewegungen in Zusammenhang bringen zu müssen. Für die Art, wie Kleinhirnherde Athetose bewirken können, bildet sich *Pineles* folgende Vorstellung: Das Kleinhirn ist mit seinen mächtigen 3 Verbindungssystemen zu den subcorticalen Hirnantheilen zu rechnen; es gibt daher bei der Innervation der Bewegungen eine wichtige Componente ab. Die beim Menschen nach Ausfall des Kleinhirns auftretenden Bewegungsstörungen sind aber ausserdem auch noch dadurch bedingt, dass die in der Norm vom Kleinhirn ausgehende Regulirung der willkürlichen Bewegungen, welche vorwiegend die Grosshirnhemisphäre der anderen Seite betrifft, verloren geht.

Die neuesten Autoren, wie *Anton*, *Halban-Infeld*, *Berger*, erklären alle Versuche, die Erscheinungen auf ein circumscriptes Gebiet zu localisiren, für verfehlt. Die ersten, die sich ähnlich äusserten, waren *Kahler* und *Pick*, denen zufolge von jeder Stelle neben dem compacten Pyramidenbündel solche pathologische Bewegungen ausgelöst werden können. *v. Monakow* meint, dass zur Entstehung des Zustandes abnorme Reizvorgänge vom Zwischenhirne nöthig sind, die centripetal auf motorische Centren der Rinde übertragen werden.

Berger sucht durch eine Hypothese ein einheitliches Princip in diese Dinge zu bringen: Betrachtet man die einfache Hemiparese, so besteht kein Zweifel, dass eine solche auf dem ganzen Wege der grossen motorischen Bahn vom Cortex bis zum peripheren Nerven entstehen kann; sie kann aber auch durch eine Kleinhirnerkrankung ausgelöst werden. Wäre es nicht denkbar, dass wie die Lähmung — so die Bewegungsstörung durch Affection mehrerer verschiedenartiger Stellen der genannten Hirntheile zum Ausbruch käme? Dafür scheinen die Beobachtungen zu sprechen, die fast in allen Grosshirnregionen, im Kleinhirn, im Rückenmarke, Herde anführen. Der genannte Autor lässt es in suspenso, ob directe Reizung auf die Pyramidenfasern statt hat oder ob dieselbe durch centripetal verlaufende Fasern vermittelt wird.

Anschliessend an die Athethosesymptome bei schweren cerebralen Veränderungen sind noch diejenigen Formen zu besprechen, bei denen entweder 1. noch kein anatomisches Substrat nachweisbar ist oder 2. bei denen Affectionen *a)* des Rückenmarkes oder *b)* der peripheren Nerven als Ursachen anzuschuldigen sind. Die Beantwortung der ersten Frage führt uns nochmals zur Besprechung der doppelseitigen Athetose: sie ergreift meist alle 4 Extremitäten, schont selten das Gesicht, gewöhnlich sind schon bei der Geburt Andeutungen vorhanden; späterer Beginn ist selten. Auffallend sind meist die Intelligenzdefecte und die schleppende

undeutliche Sprache; die Steifigkeit ist meist sehr hochgradig, die Parese gering: in ganz seltenen Fällen wird die Muskulatur des Stammes, die Schlund- und Respirationsmuskulatur mit ergriffen. Hypertrophie der Muskeln soll bisweilen vorkommen; die Sectionsresultate sind noch spärlich und nicht übereinstimmend. Für den uns momentan interessirenden Punkt ist es wichtig hervorzuheben, dass der anatomische Befund bisweilen ganz negativ war: so fanden *Déjérine* und *Sollier* nichts als eine Anomalie der Hirnwindungen; Aehnliches beobachtete *Oppenheim*. Uebrigens blieb auch bei manchen Fällen von einseitiger Athetose die Nekropsie die Aufklärung schuldig.

Dass man unter Umständen auch athetotische Bewegungen auf spinale Erkrankungen zurückführen kann, zeigt der Fall von *Eisenlohr*, bei dem allerdings das Gehirn nicht in allen Partien durchforscht worden war. Auf ähnliche Zustände bei Tabes haben schon vor Jahren mehrere Autoren hingewiesen, so *Rosenbach*, *Audry* und Andere. Ich habe seit Jahren einen nun 70jähr. pensionirten Beamten in Behandlung, der in jungen Jahren Lues überstanden hat und der 1899 unter reissenden Schmerzen und Paresen der unteren Extremitäten erkrankte. Während die Motilität nach energischer Schmiercur normal wurde, persistirten die Schmerzen; allmählich kam es zur Entwicklung von mässiger Ataxie der Beine, zu Fehlen der Pupillen- und Kniereflexe — Dinge, die auf weitere mercurielle Behandlung nicht zurückgingen. Bei diesem Manne zeigten sich fast seit Beginn seines Leidens ungemein langsame, wie greifende, vom Willen nicht beeinflussbare Bewegungen an den Zehen, besonders an denen der linken Seite. Aehnliches soll vereinzelt auch bei Myelitis und Poliomyelitis vorkommen; auch haben mehrere Autoren unser Symptom bei der Neuritis multiplex zu sehen Gelegenheit gehabt.

Die Prognose des Leidens ist eine schlechte, Heilung ist nicht zu erwarten, Besserung kaum je zu erzielen. Elektrisation, Bäder, Massage und Gymnastik sind die Heilfactoren, mit denen Sie Versuche machen mögen.

19. VORLESUNG.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Von

R. Cassirer,

Berlin.

Meine Herren! Das Gebiet der vasomotorisch-trophischen Neurosen, über das wir uns heute einen Ueberblick verschaffen wollen, ist sehr umfangreich. Wir finden eine reich gegliederte Gruppe von Krankheitsbildern, die bald mehr selbständig auftreten, sich bald an andere nervöse Symptomencomplexe anlehnen. Wir rechnen hierher die Akroparästhesien, die *Raynaud*'sche Krankheit, die Erythromelalgie, die Sklerodactylie und Sklerodermie. Etwas abseits steht das angioneurotische flüchtige Oedem, doch sind seine Beziehungen zu den eben genannten Formen noch so enge, dass wir es in diesem Zusammenhang besprechen wollen. Sehr häufig begegnen uns gerade auf unserem Gebiet Symptomencomplexe, die sich einer streng systematischen Eintheilung nur schwer fügen, die dem einen Krankheitsbild diesen, dem anderen jenen Zug entlehnen und Misch- und Uebergangsformen mannigfachster Art bilden. Wenn uns dadurch die strengen Linien unseres Systems einigermaassen verwischt werden, so kommen wir doch ohne gewisse Abgrenzungen nicht aus. Das Gebiet ist zu umfangreich und unübersehbar, und wenigstens zwischen den Endgliedern der ineinander übergehenden Reihen ergeben sich solche Differenzen, dass eine Trennung uns unbedingt erforderlich erscheint.

Wie der Name Ihnen schon sagt, sind es hauptsächlich Symptome gestörter Vasomotilität und Trophik, die hier die Hauptrolle spielen. Zu ihnen gesellen sich sensible und secretorische Störungen, während die eigentlichen motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen ganz in den Hintergrund treten. Die einzelnen Symptome können sich nach verschiedener Richtung hin entwickeln. Bei den vasomotorischen unterscheiden wir zwischen Verminderung der localen Blutfülle (locale Anämie) und Vermehrung des örtlichen Blutgehaltes (locale oder regionäre Hyperämie). Die erstere müssen wir in zwei Unterabtheilungen zerlegen: locale Synkope und locale Asphyxie, deren klinische Erscheinungsformen wir später noch kennen lernen werden. Die Alteration der Sensibilität

tritt uns meist in Form von Parästhesien und Schmerzen entgegen. Sehr häufig sind Thermoparästhesien, objective Sensibilitätsstörungen sind weniger von Belang, dabei kommt noch eher Hyperästhesie als Anästhesie vor. Die secretorischen Symptome äussern sich als An- und Hyperhidrosen. Wichtiger sind die trophischen Störungen. Wenn wir in diesem Zusammenhange von trophischen Störungen sprechen, so haben wir im Wesentlichen solche im Auge, die in Abhängigkeit von bestimmten Störungen irgend eines Theiles des peripherischen oder centralen Nervensystems stehen. Die Frage über die Art, wie dieser trophische Einfluss zu Stande kommt, welche Bahnen er benutzt, wie er im Einzelnen wirkt, ist freilich keineswegs entschieden und steht immer noch zur Discussion. Sie auch nur in ihren Grundzügen hier zu besprechen, würde uns viel zu weit führen.* Ich kann nur sagen, dass sowohl die experimentellen als noch mehr die klinischen Erfahrungen uns immer wieder auf die grosse Rolle hinweisen, die der nervöse Einfluss in der Ernährung der Gewebe spielt; es scheint im Allgemeinen mehr die pathologische Veränderung der Innervation, als ihre völlige Aufhebung zu sein, die trophische Störungen bedingt. Jedes Gewebe, resp. jede Zelle ernährt sich durch Anziehung derjenigen Stoffe aus der Ernährungsflüssigkeit, die sie zu ihrer nutritiven Integrität nöthig hat. Diese Function der Zelle steht unter nervösem Einfluss, aber das Aufhören dieses trophischen Nerveneinflusses bringt die Ernährung und die auf sie begründeten Vorgänge des Wachsthums und der Neubildung nicht zum Stillstand, sondern setzt sie nur herab und modificirt sie. „Der Grund der Ernährung", sagt *Samuel***, „liegt in den Zellen, das Maass in dem vom Nervensystem ausgehenden trophischen Einflusse." Ohne diesen besteht, wie man sagen möchte, eine Vita minima des Gewebes; wenn keine besonderen Ansprüche an seine Leistungsfähigkeit herantreten, bleibt sein Aufbau ungeschädigt. Aber jede stärkere Inanspruchnahme genügt, diesen zu alteriren. Das Gewebe ist „empfindlicher" geworden. So reicht ein leiser Druck aus, die Haut des an einer Myelitis daniederliegenden Kranken zur Nekrose zu bringen, ein Druck, der von der gesunden Haut anstandslos ertragen wird. So verursacht die kleinste äussere Schädlichkeit an der entnervten Cornea eine schwere Entzündung. Man hat oft gemeint, dass mit dem Nachweis einer solchen äusseren Schädlichkeit als unmittelbarer Bedingung einer Ernährungsstörung der Beweis geliefert sei, dass es sich nicht um eine trophoneurotische Läsion handelt. Aber das ist nicht richtig. Die normal ernährten Gewebe des Körpers haben die Aufgabe und die Fähigkeit, äusseren und inneren Schädlichkeiten, sobald diese nicht über ein bestimmtes Maass hinausgehen, Widerstand zu leisten und ihre trophische Integrität zu wahren. Bringt sie der leichteste Reiz schon zum Zerfall, so ist ihre Trophik gestört und die Ursache dieser Störung ist in einer krankhaften Veränderung des nervösen Einflusses zu suchen, der im Grossen und Ganzen wahrscheinlich auf sensiblen und vasomotorischen Bahnen fortgeleitet wird.

Solche trophischen Störungen finden wir also als wesentlichen Bestandtheil der uns hier beschäftigenden Krankheitsbilder. Sie treten uns

* Ausführliche Besprechung dieses Punktes findet man in meiner Monographie: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin 1901, S. Karger, die auch über alle sonstigen Einzelheiten unseres Gebietes ausreichende Auskunft gibt.

** *Samuel*, Die trophischen Nerven, Leipzig 1860.

entgegen in Form des localen Gewebstodes, der Gangrän, oder unter den Zeichen abnorm starken oder abnorm geringen Wachsthumes, schliesslich auch als eine ganz besondere Art der Ernährungsstörungen, die wir als sklerodermatische bezeichnen und noch näher kennen lernen werden.

Neben der Art der Symptome finden wir auf unserem Gebiet als eine weitere gemeinsame Eigenthümlichkeit die Thatsache, dass die gipfelnden Theile des Körpers fast stets der Hauptsitz der Krankheitserscheinungen sind. Finger und Zehen, Nase, Ohren und Kinn werden mit Vorliebe befallen, dabei besteht eine auffällige Neigung zur Symmetrie.

Wir haben es regelmässig mit Neurosen zu thun, das will sagen, dass wir den Sitz der Affectionen in das Nervensystem verlegen, dass aber die pathologisch-anatomische Begründung dieser Hypothese noch aussteht. Es sind also „functionelle" Erkrankungen des Nervensystems als Grundlage anzunehmen, und zwar ist wahrscheinlich vorzüglich im Vasomotorenapparat der Sitz unserer Krankheitsbilder zu suchen. Seine weite Ausdehnung durch den ganzen Körper ist eine der Hauptschwierigkeiten, die sich der genaueren Localisation des Krankheitssitzes entgegenstellen. Das Vasomotorensystem besteht aus zahlreichen übereinander gelegenen Abschnitten, die voneinander abhängig sind. In der Grosshirnrinde scheint ein Vasomotorencentrum zu liegen. Von hier aus gehen die vasomotorischen Bahnen, wahrscheinlich den sensiblen benachbart, zu den grossen subcorticalen Ganglien, wo sie vielleicht durch Zellgruppen in ihrer Continuität unterbrochen sind. Dann ziehen sie weiter durch den Pons zum Hauptvasomotorencentrum im verlängerten Mark und von da aus durch die seitlichen Abschnitte der Medulla spinalis zu den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Hier splittern sie sich um die Zellen der grauen mittleren Substanz auf. Aus diesen spinalen vasomotorischen Centren entspringen neue Fasern, die als weisse Rami communicantes zum Grenzstrang des Sympathicus und zur Peripherie ziehen. Auch hier sind noch einmal Ganglienzellgruppen eingeschaltet, theils in den Ganglien des Grenzstranges selbst, theils noch weiter peripherwärts, selbst in den Gefässwandungen.

Physiologisch unterscheiden wir zwei Arten von Centren und Bahnen: Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren. Die Vielheit der Bahnen und Centren ist von grösster physiologischer und damit auch pathologischer Bedeutung, sie gewährleistet einen rascheren Ausgleich von Störungen, der noch dadurch begünstigt wird, dass hier die untergeordneten Centren gegenüber den höheren relativ selbständig zu sein scheinen. Auch das erschwert naturgemäss die localisatorische Diagnose, zumal wir kein Mittel haben, aus der Art der Läsion auf deren Sitz zu schliessen, während doch im motorischen System z. B. die Art der Lähmung, ob spastisch oder atrophisch-degenerativ, ohne Weiteres uns den Krankheitssitz verräth. So kommt Alles zusammen, um die Pathogenese und Pathologie der uns hier beschäftigenden Krankheitsbilder zu einer recht undurchsichtigen zu machen. Hier bleibt das Meiste noch für die zukünftige Forschung zu thun.

Meine Herren! Die uns am häufigsten entgegentretende Symptomengruppe unseres Gebietes ist die der **Akroparästhesien.** Die Frau, die ich Ihnen hier vorstelle, bietet ein recht charakteristisches Bild dieses Leidens dar. Sie ist jetzt 34 Jahre und sie kommt unseren Rath holen,

weil sie vor 3 Wochen plötzlich Schmerzen in den Armen, besonders im rechten Arm bekommen hat, die noch jetzt andauern. Sie schildert den Schmerz als einen tief sitzenden, den Knochen entlang ziehenden, von stechendem und brennendem Charakter, der vom Ellbogen aus in die Hand und Finger hineinstrahlt. Der Schmerz ist Nachts stärker als am Tage, in der Nacht schlafen ihr die Hände häufig ein, sie hat Kriebeln und taubes Gefühl in den Fingern, so dass sie nichts anfassen, nichts festhalten kann. Die unangenehmen Empfindungen sind so stark, dass sie die Kranke am Schlaf hindern. Alles das soll nach einem Waschtage vor 3 Wochen zum ersten Mal sich gezeigt haben. Patientin gibt auch an, dass sie sich in letzter Zeit überhaupt viel mit Waschen habe beschäftigen müssen. Von früheren Krankheiten weiss sie nicht viel zu berichten; vor 2 Jahren hat sie nach ihrer Schilderung einmal einen ziemlich schweren Ohnmachtsanfall gehabt. Vor 14 Jahren soll ein Magengeschwür bestanden haben. Vorübergehend will sie an Kopfschmerzen gelitten haben, die sie aber jetzt nicht mehr plagen.

Die Untersuchung der kräftig gebauten, nicht anämischen Frau, deren innere Organe ohne krankhaften Befund sind, ergibt objectiv am Nervensystem nur das Eine, dass die Sensibilität an den Fingern beider Hände herabgesetzt ist, und zwar sind sämmtliche Fingerspitzen für Nadelstiche unempfindlich. An der Vola manus erstreckt sich diese intensive Analgesie bis auf die Mittelphalange. Im selben Gebiet werden starke Pinselberührungen nicht empfunden und auch die Empfindung für heiss und kalt ist ganz erheblich gestört. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht empfindlich, dagegen wird dieser in der Gegend des obersten und mittleren Ganglion des Halssympathicus als sehr unangenehm bezeichnet, namentlich rechts. Der Puls ist beiderseits gleich, nicht beschleunigt, die vasomotorische Hauterregbarkeit ist nicht verändert. Die Motilität der Hände ist ohne jede Störung, die Muskeln sind nicht atrophisch. Die Beschaffenheit der Haut an den Fingern ist etwas auffällig. Die Haut ist ganz ausserordentlich hart und trocken und von zahlreichen Rhagaden durchzogen. Die Veränderungen sind stärker, als man sie für gewöhnlich selbst bei Personen aus der schwer arbeitenden Classe findet.

Der Fall stellt, wie gesagt, ein typisches Beispiel einer ausgesprochenen Form der Akroparästhesien dar. Es handelt sich um eine Frau im vierten Lebensjahrzehnt. Frauen werden viel häufiger betroffen als Männer. Unter 90 Fällen eigener Beobachtung fand ich nur 10 Männer. Dabei habe ich den Eindruck, als ob bei den Männern die veranlassenden Schädigungen intensivere sein müssen als bei den Frauen. Ein gewisses Alter wird ganz auffällig bevorzugt, unter 184 Fällen (eigene und die der Statisktik von *Frankl-Hochwart**) waren 150 zwischen 30 und 60 Jahren; aber ich habe doch auch einmal ein Kind von 7 Jahren die Symptome zeigen sehen und andermal eine Greisin von über 70. Unsere Kranke spricht davon, dass die ersten Erscheinungen nach dem Waschen gekommen seien. Das entspricht auch sonstigen Erfahrungen. Die berufsmässige Beschäftigung mit Wasser, besonders mit kaltem Wasser, ist entschieden für die Entstehung des Leidens von Bedeutung. Auch sonstige Anstrengungen

* *Frankl-Hochwart*, Die Akroparästhesien, *Nothnagel's* Spec. Pathol. u. Therapie, 1898, XI, 2.

und Ueberanstrengung der Hände prädisponirt dazu. Bei Frauen kommen ätiologisch ferner noch gewisse Zustände des Sexuallebens in Betracht, der Einfluss des Klimacteriums wurde da beschuldigt, das Puerperium, die Gravidität. Besonders interessant ist es, dass mehrfach, von mir selbst in 4 oder 5 Fällen, nach operativer Entfernung des Uterus und der Ovarien Akroparästhesien mit oder ohne andere Erscheinungen der Klimax praecox beobachtet wurden. Mehrere meiner männlichen Patienten waren Alkoholiker. Gelegentlich wurden Traumen als Ursache beschuldigt, Quetschungen der Finger, Fall auf den Ellbogen bei einem meiner Patienten, der Schlächter war. Auch *Sommer* beschreibt einen Fall mit traumatischer Aetiologie.

Die Klagen unserer Patienten beziehen sich auf unangenehme und direct schmerzhafte Empfindungen in Fingern, Händen und Unterarmen. Das ist das Hauptsymptom der Akroparästhesien. Es sind meist Sensationen von Kriebeln, Jucken, Ameisenlaufen, Eingeschlafensein, ein Gefühl, als ob die Finger oder die ganze Hand geschwollen sei, oder ein Gefühl von Taubheit. Von diesen nur unangenehmen Empfindungen aus finden sich alle Uebergänge zu ausgesprochener Schmerzhaftigkeit, die, wie bei unserer Kranken, die Nachtruhe stören kann.

Meist sind die Parästhesien und Schmerzen nicht continuirlich, sondern treten in Anfällen auf, die am stärksten gegen Morgen sind. Dann sind auch die Finger steif, ungelenk, ungeschickt und nur durch Reiben, Drücken und Schlagen werden sie wieder gebrauchsfähig. Im Allgemeinen geben die Kranken keine scharfe Begrenzung für ihre Sensationen an. Bald sind es alle Finger beider Hände, bald nur die einer Hand, gelegentlich auch nur einzelne Finger, die als kriebelnd und schmerzhaft bezeichnet werden. Nur ausnahmsweise sind auch die Oberarme bis zur Schulter betroffen. Bei unserer Kranken finden wir eine ausgeprägte Sensibilitätsstörung, die die End- und Mittelphalangen aller Finger beider Hände betrifft und die sensiblen Qualitäten gleichmässig umfasst. Hier wie auch sonst bindet sich also die Hypästhesie durchaus nicht an ein peripheres Nerven- oder Wurzelgebiet. Das ist sehr zu beachten. In neuester Zeit haben *Déjérine* und *Egger* über Fälle berichtet, bei denen die objectiven Sensibilitätstörungen sich auf das Gebiet bestimmter hinterer Wurzeln beschränkten, und *Pick* hat schon vorher Gleiches über die Ausbreitung der subjectiven Störungen beobachten können. Das ist nach meinen Erfahrungen jedenfalls durchaus nicht die Regel. Die objectiven Sensibilitätsstörungen können aber überhaupt ganz fehlen und sind im Ganzen nicht gerade häufig so ausgeprägt und so ausgedehnt wie bei unserer Kranken.

Meine Herren! In vielen Fällen erschöpft sich die Symptomatologie in den genannten objectiven und subjectiven Krankheitszeichen. Es gibt aber Kranke, bei denen dazu noch andere Symptome kommen: Blässe der Haut der Finger und der Hände zusammen mit den geschilderten Parästhesien, unter denen dann Kälteempfindungen häufig prävaliren. Vielleicht darf ich Ihnen ganz kurz eine Kranke dieses Typus, der zweifellos seltener ist als der erstgenannte, vorstellen.

Es handelt sich da um ein 16jähriges Dienstmädchen, das in einer sehr kalten Küche zu arbeiten hat. Sie klagt seit 8 Wochen über Beschwerden in den Händen, Taubheitsgefühl, Abgestorbensein, Kriebeln in den Fingern, besonders des Morgens und nach dem Tragen schwerer Lasten. Häufig werden die Finger todtenblass und ganz steif, so dass sie sie nicht

bewegen kann. Der Zustand dauert mehrere Stunden; das Kriebeln erstreckt sich bis zur Schulter hinauf. Die Untersuchung ergibt ausser dem anfallsweise auftretenden Absterben der Finger sonst völlig normale Verhältnisse.

Hier kommt zu den Parästhesien als weiteres Symptom die **locale Synkope**, die örtliche Blutleere, hinzu. Diese Varietät des Krankheitsbildes ist, wie ich schon bemerkte, seltener und verdient wohl von der erstgeschilderten abgetrennt zu werden. Sie leitet zu den unvollständigen Formen der *Raynaud*'schen Krankheit über.

Das Leiden entwickelt sich meist allmählich aus geringen Anfällen heraus, doch wurde auch ein acutes Einsetzen beobachtet, wie ja auch unsere erste Kranke ziemlich acut erkrankt ist. Ist es erst einmal vorhanden, so zeigt es meist eine ziemliche Hartnäckigkeit.

Es ist nicht selten, dass wir diese Akroparästhesien bei Individuen treffen, die im Uebrigen Symptome einer allgemeinen Neuropathie darbieten. Die betreffenden Kranken sind leicht reizbar, schreckhaft, ängstlich, weinerlich, oft verstimmt. Sie zeigen im Speciellen häufig die Zeichen der sog. Neurasthenia vasomotoria, Neigung zu Röthe und Hitze im Gesicht, zu Schwindel, Herzklopfen, Ohnmachten; auch die Combination mit Migräne wurde von mir und Anderen gesehen, aber demgegenüber muss festgehalten werden, dass eine solche neuropathische Diathese doch keineswegs immer nachweisbar ist.

Auf die Pathogenese will ich hier nicht eingehen. Nach meiner Ueberzeugung haben wir es mit einer sensiblen, resp. vasomotorisch-sensiblen Neurose zu thun, und es scheinen mir im Wesentlichen die peripheren, sensiblen Haut- und Gefässnervenendigungen und die peripheren gefässverengernden Nerven und Ganglien Sitz der Krankheit zu sein.

Die diagnostischen Schwierigkeiten sind keine grossen; man muss sich nur hüten, gegenüber den von den Kranken betonten subjectiven Störungen anderweitige schwerere Krankheitszeichen zu übersehen. Denn die Akroparästhesien können auch als Theilerscheinung schwerer organischer Nervenleiden vorkommen. Gar nicht selten habe ich entsprechende Klagen bei Kranken gehört, bei denen die Untersuchung die Zeichen einer Tabes, meist einer beginnenden Tabes ergab. Gelegentlich einmal waren sie das Frühsymptom einer Akromegalie, das hat *Sternberg* zuerst beschrieben und ich kann es durchaus bestätigen. Auch eine beginnende Polyneuritis kann ähnliche Anfangssymptome machen. Unausgesprochene Fälle von Tetanie könnten zu Verwechslungen Anlass geben. Am schwierigsten ist wohl die Unterscheidung von der professionellen Neurose. Ich beobachtete z. B. kürzlich einen Cigarrenarbeiter, der seit einigen Wochen über Spitzenparästhesien zu klagen hatte; seine Beschäftigung bestand darin, nassen Tabak zu rollen. Die Enthaltung von der Arbeit brachte in kurzer Zeit Heilung und dieser günstige Einfluss der Ruhe darf gewiss in der Mehrzahl der Fälle als Unterscheidungsmerkmal Verwerthung finden. Wahrscheinlich wird eine sichere Unterscheidung aber doch nicht immer möglich sein, da ja eben gewisse Beschäftigungsarten auch für die Entstehung echter Akroparästhesien von Bedeutung sind. Fernhaltung solcher Schädlichkeiten wird auch therapeutisch häufig anzurathen sein, namentlich die Vermeidung des Gebrauchs von kaltem Wasser ist oft sehr nützlich, dagegen wirkt warmes Wasser in Form von localen Bädern ohne oder mit Zusätzen (Kochsalz, Fichtennadelextract) oft lindernd.

Sehr häufig wurden die Beschwerden der Kranken durch Anwendung des faradischen oder auch des galvanischen Handbades gemildert.

Meine Herren! Viel seltener ist das Krankheitsbild, über das ich Ihnen nunmehr Einiges sagen möchte: die **Raynaud'sche Krankheit**, die zuerst im Jahre 1862 von *Raynaud** beschrieben worden ist unter dem Namen „locale Asphyxie und symmetrische Gangrän der Extremitäten". Wenn ich Ihnen vorerst die Hauptsymptome dieser merkwürdigen Krankheit und ihren Verlauf kurz zusammenfasssen darf, so sind es folgende: Meist bei neuropathisch veranlagten, gelegentlich aber auch bei ganz gesunden Individuen entwickeln sich plötzlich oder mehr allmählich sensible und vasomotorische Störungen, die sich hauptsächlich an den gipfelnden Theilen des Körpers localisiren. Es sind die Erscheinungen der Synkope locale, der Asphyxie locale, gelegentlich des regionären Rubor, die begleitet werden von heftigen Schmerzen. Sie treten in Paroxysmen auf, sind meist symmetrisch angeordnet und können Tage und Wochen lang das Krankheitsbild beherrschen. In vielen Fällen aber, und bei den schwereren schon im Laufe der ersten Wochen, kommen dazu trophische Störungen in Form einer meist annähernd symmetrischen, oberflächlichen, trockenen Gangrän, die auch wieder die Akra befällt.

Mit einem Gangränanfall kann die Krankheit sich erschöpfen, aber es können auch Jahre lang neue Anfälle sich immer wiederholen. So etwa würde ein typischer Fall *Raynaud*'scher Erkrankung sich uns darstellen. Sie werden sehen, dass der Kranke, den ich Ihnen nunmehr zeigen will, alle wesentlichen Züge des Symptomenbildes darbietet.

Es ist ein 29jähriger Mann, der früher Schriftsetzer war, als solcher auch mit Blei zu thun hatte und jetzt als Gastwirth auch wieder toxischen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Aus seiner ziemlich umfangreichen Vorgeschichte hebe ich nur hervor, dass er 1892/93 an heftigen Schmerzanfällen im Leibe litt, die als Neuralgie der Lebernerven bezeichnet wurden und nur mit Morphium bekämpft werden konnten.

Obwohl er seine Beschäftigung mit Blei aufgab, hörten die Anfälle zunächst nicht auf. Schliesslich verschwanden sie nach fünfjähriger Dauer ganz von selbst. Im Herbste 1900 traten neue Krankheitssymptome auf; es wurde der Zeigefinger der linken Hand jedesmal nach dem Waschen gefühllos, taub und so weiss wie ein Leichentheil. Einige Monate später entstand am rechten Mittelfinger eine umschriebene Schwarzfärbung und es stiess sich unter heftigen Schmerzen ein Theil der Fingerkuppe ab. Die blauschwarze Verfärbung trat anfallsweise auch an den drei Mittelfingern der linken und am zweiten Finger der rechten Hand auf. Dabei waren namentlich Nachts die Schmerzen häufig sehr intensiv, gelegentlich am Zeigefinger der linken Hand Auftreten einer Blase, auch Anfälle von Syncope locale kamen wieder. Ohren, Nase und Füsse blieben stets frei. Patient ist nicht nervös.

Die Untersuchung ergibt: Das Endglied des linken zweiten Fingers ist deformirt, die Haut ist hier lilaroth, es findet sich eine eingezogene Narbe. Patient hat das Gefühl, als ob man auf eine Wunde fasst. Der dritte linke Finger ist etwas dunkler roth und kühler als die anderen, die

* *Raynaud*, De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris 1862.

Endphalangen des zweiten und dritten Fingers sehen schwarz aus, als ob man sie in etwas verdünnte Tinte getaucht hätte. Die Endphalanx des rechten Mittelfingers ist deformirt, zugespitzt, mit fester, dicker, gerunzelter Haut. Die Haut an der Kuppe des zweiten Fingers ist deutlich verhärtet. Die Sensibilität ist an den Händen überall normal, auch an dem deformirten linken zweiten und rechten dritten Finger. Die übrige Untersuchung des Nervensystems ergibt normale Verhältnisse.

Zwei Monate später, am 19. Februar 1901, konnte ich folgendes feststellen: Seit einiger Zeit ist auch der rechte Daumen befallen. Während der Untersuchung anfallsweises Auftreten von Asphyxie locale, namentlich in beiden Mittelfingern und dem rechten Daumen. Sehr auffällig sind die Temperaturdifferenzen zwischen den einzelnen Fingern, z. B. beträgt die mit dem Hautthermometer gemessene Temperatur am rechten kleinen Finger 33·9, am rechten Mittelfinger 17, am rechten Daumen 20 Grad. Bei einer zweiten Prüfung am linken kleinen Finger 33·1, an der rechten Daumenspitze 23 Grad.

Am 25. October 1903 war keine neue Gangrän mehr eingetreten. Wie der Kranke sagt, ist der rechte Mittelfinger der Herd der ganzen Krankheit geblieben. Er ist seit einem Jahr wieder Schriftsetzer, ohne dass es ihm schlimmer gegangen wäre. In der freien Luft oder bei kalter Zimmertemperatur werden die Finger steif, empfindlich bei jeder Berührung, blass, blau. Augenblicklich sind die Finger eiskalt, so als ob man wirklich Eis anfasst, zum Theil sind sie hellroth, zum Theil violett, zum Theil weiss gefärbt. An den schwerer veränderten Fingern, besonders am zweiten und dritten rechten werden feine Pinselberührungen nicht gefühlt. Bemerkenswerth ist die Angabe des Kranken, dass der Alkohol an seinen Fingern wahre Wunder thue: in zwei Minuten sind die Finger wieder vollkommen lebensfähig, wenn er etwas Schnaps trinkt.

Unser Patient lehrt uns die Symptome und den Verlauf dieser sonderbaren Krankheit ganz ausgezeichnet kennen. Es ist, wie schon bemerkt, ein wenigstens in seinen ausgeprägten Formen seltenes Leiden, von dem Frauen häufiger als Männer betroffen werden. Das Kindesalter ist ein wenig bevorzugt. Von ätiologischen Momenten ist als begünstigend zu erwähnen die Beschäftigung in der kalten Luft oder mit kaltem Wasser etc., mehrfach hat man auch gewissen toxischen Einwirkungen einen Einfluss zugeschrieben: so der Beschäftigung mit Blei, die vielleicht auch bei unserem Kranken mitgespielt haben mag. Das Trauma ist beschuldigt worden, besonders wenn es in mehrfacher Wiederholung auf die Finger eingewirkt hat (Verletzungen an der Kreissäge, *Brasch*; Verletzungen an den Fingern beim Mauern, *Hess*). Auch psychische Traumen kommen in Betracht. *Dehio's* Kranke wurde durch ein unsittliches Attentat in Schrecken versetzt. Man hat das Auftreten der Krankheit nach den verschiedensten Infectionskrankheiten beobachtet: nach Typhus abdominalis und exanthematicus, Influenza, Erysipel etc. Besonders häufig sah man es bei Kranken, die einmal Malaria durchgemacht hatten. Auch im Verlauf chronischer Infectionskrankheiten hat man *Raynaud*'sche Symptome beobachtet, besonders ist da die (hereditäre und erworbene) Lues in Betracht zu ziehen und aus dem Verlauf war bisweilen mit Sicherheit zu entnehmen, dass die Affection wirklich eine Manifestation der Lues gewesen ist. Natürlich muss man in diesen Fällen stets sein

Augenmerk darauf richten, ob nicht etwa organische Gefässprocesse die Ursache der beobachteten Symptome, besonders der Gangrän waren.

Das wichtigste aller ätiologischen Momente ist sicher die neuropathische Constitution des Individuums, mag sie nun erworben oder angeboren sein.

Bei unserem Patienten leitete sich die Krankheit, wie das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, durch vasomotorische Symptome ein. Man kann da drei Formen unterscheiden: die Syncope locale (regionäre Ischämie, *Weiss**), die Asphyxie locale (regionäre Cyanose) und die regionäre Hyperämie, die von *Raynaud* selbst noch nicht recht beachtet worden war. Die von der Syncope befallenen Theile, ein oder mehrere Finger, seltener Zehen, werden plötzlich ganz weiss und kalt (Todtenfinger), meist stellen sich zugleich damit Schmerzen und Parästhesien ein, die bis zu enormer Heftigkeit anschwellen können. Die Blässe und Kälte verschwinden wieder, der befallene Theil bekommt seine normale Farbe oder er wird intensiv blau, selbst blauschwarz (locale Asphyxie), während an anderen Stellen eine reactive Röthe und Hitze sich einstellt. Alle diese vasomotorischen Erscheinungen können in regellosem Durcheinander bald diese, bald jene Partie der befallenen Theile betreffen und an diesen so ein wahres Farbenspiel hervorrufen.

Mit der Asphyxie wie mit der Synkope ist meist eine erhebliche Temperaturerniedrigung verbunden, die ganz extreme Grade erreichen und annähernd bis um 20 Grad unter die Normaltemperatur der betreffenden Oberflächen sinken kann. Auch bei unserem Kranken wurde die Erniedrigung der Temperatur thermometrisch festgestellt. Man erschrak wirklich, wenn man seine eiskalten Finger anfasste. Häufig sind die erkrankten Partien auch geschwollen.

Die Dauer der vasomotorischen Symptome ist eine sehr wechselnde. Der einzelne Anfall kann im Verlauf weniger Minuten beendet sein, kann Stunden und selbst Tage dauern, kann sich tagsüber ein oder mehrere Male wiederholen u. s. w.

Auf die vasomotorischen Symptome folgt die Gangrän, wenigstens in den typischen Fällen. Es kommt zur Bildung kleiner Bläschen, die sich öffnen, und kleine, meist sehr langsam heilende Geschwürchen zurücklassen. Ein andermal platzen die Bläschen nicht, sondern trocknen ein oder die Haut verdichtet und verdickt sich von vornherein, um sich dann in harten, festen, braunen Schuppen abzulösen. Charakteristisch ist die geringe Ausdehnung der Gangrän, die sich für gewöhnlich auf kleine Abschnitte einer Phalanx beschränkt; es ist schon eine Seltenheit, wenn eine ganze Phalange abgestossen wird; sie betrifft meist symmetrische Stellen der Akra, aber es kommen auch Asymmetrien vor, für die gelegentlich bestimmte individuelle Verhältnisse verantwortlich gemacht werden können. Ich sah z. B. einen derartigen Fall, bei dem offenbar congenital das arterielle Gefässsystem des befallenen Armes geringer entwickelt war. Sitz der Gangrän sind meist die Finger, die Zehen, die Ohrränder, seltener die Nase, die Zungenspitze, die Brustwarzen, die Lippen. Der Ernährungszustand der befallenen Partien kann noch in anderer Weise modificirt werden. Zu einem grossen Theil gehören diese Veränderungen in das Gebiet der Sklero-

* *M. Weiss*, Ueber symmetrische Gangrän. Wiener Klinik, 1882, pag. 347.

dactylie, darauf komme ich noch zurück. Aber die Theile können auch grösser werden, es können Blutungen in die Haut oder das Subcutangewebe eintreten, häufig sind Nagelveränderungen, mehrfach wurden Panaritien beobachtet, die, was differentialdiagnostisch von Bedeutung ist, mit intensiven Schmerzen einhergehen. So sah ich eine Patientin, die im Alter von 32 Jahren aus heiler Haut Geschwüre an den Fingern bekam, die Fingerspitzen wurden zum Theil schwarz, es stiessen sich oberflächliche Theile und auch Knochenstückchen ab, alles unter den heftigsten Schmerzen; die Heilung ging äusserst langsam vor sich. Seitdem hat sie dauernd Schmerzen in den Fingern, aber Panaritien sind seit 7 Jahren nicht wieder aufgetreten. Die Hände sind jetzt deformirt, indem beiderseits am zweiten Finger ein erhebliches Stück der Endphalange fehlt; dass auch der Knochen mitbetheiligt ist, lehrt das Röntgenbild; an den Pulpae der meisten Finger finden sich oberflächliche Narben, die Finger sind in toto blauroth, cyanotisch, kalt und etwas unterempfindlich.

Im Vordergrund der Klagen unserer Kranken stehen immer die Schmerzen, die in der That bisweilen ganz enorm zu sein scheinen; *Raynaud* schon sagt: „Ich habe sonst ruhige und geduldige Personen vor Schmerzen heulen sehen, zusammengekauert in ihrem Bette sitzend, sieht man diese unglücklichen Geschöpfe ihre ganze Zeit damit verbringen, vergeblich eine Stellung zu suchen, in der sie Erleichterung finden." Manchmal treten die Schmerzen aber auch zurück. Sie wie die fast stets geringfügigen objectiven Sensibilitätsstörungen sind meist schlecht begrenzt.

Gelegentlich begleiten secretorische Symptome, namentlich Hyperhidrosis, die vasomotorischen. Motorische Symptome treten auch hier fast immer sehr in den Hintergrund, doch kommen zweifellos, wie ich das in einem eclatanten Fall beschrieben habe, localisirte und besonders an den Handmuskeln localisirte Atrophien nicht degenerativen Charakters im Verlauf der *Raynaud*'schen Krankheit vor.

Einmal sah *Raynaud* ein sehr eigenthümliches ophthalmoskopisches Bild. Der Patient selbst hatte ihn darauf aufmerksam gemacht, dass, während er zur Zeit der Anfälle gut sehen könne, nach den Anfällen ein Schlechtersehen eintrete. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab nun, dass in dieser Zeit des Schlechtersehens eine abnorme Contraction der Arteria centralis retinae an ihrem Ursprung in der Nähe der Papille vorhanden war; auch *Weiss* hat Aehnliches gesehen und einige andere spätere Beobachter, aber im Ganzen sind derartige Befunde doch recht spärlich geblieben. Anfallsweise Contractionen von Arterien wurden vereinzelt auch noch an anderen Stellen beobachtet, meist scheint aber der Puls, was auch graphisch nachgewiesen werden konnte, keine Veränderungen zu erleiden.

Von Seiten der Nierenfunctionen, resp. der Urinausscheidung wurden noch mancherlei interessante Abnormitäten beobachtet. Eigenthümlich ist das nicht seltene Nebeneinandervorkommen von paroxysmaler Hämoglobinurie und *Raynaud*'scher Krankheit. Das Verhältnis der beiden Symptomenreihen zu einander ist dabei ein wechselndes, einmal treten mehr die *Raynaud*'schen Symptome hervor und die der Hämoglobinurie kommen nur gelegentlich zum Vorschein, ein andermal ist es gerade umgekehrt. Dabei muss man beachten, dass das Krankheitsbild der paroxys-

malen Hämoglobinurie überhaupt in vieler Beziehung Aehnlichkeit mit dem der paroxysmalen symmetrischen Gangrän hat. Es würde uns zu weit führen, näher auf diesen interessanten Gegenstand hier einzugehen.* Auch eine paroxysmale Albuminurie und eine ebensolche Melliturie ist schon beobachtet worden. Natürlich wird in solchen Fällen die Diagnose einer *Raynaud*'schen Gangrän nur mit besonderer Vorsicht gestellt werden dürfen. Insbesondere werden wir auf das Intermittirende der Erscheinungen zu achten haben, um Verwechslungen mit einer durch Gefässaffection direct bedingten Gangrän zu vermeiden. Auch übermässige Harnsäureausscheidung soll beobachtet sein. Englische Autoren haben andererseits, wie ich hier erwähnen will, der uratischen Diathese eine grosse ätiologische Bedeutung zugesprochen. Nach meinen Erfahrungen darf man immerhin annehmen, dass Gichtiker und aus gichtischen Familien stammende Individuen eine grosse Neigung zu allerhand Schwankungen der vasomotorischen Innervation haben.

Es ist zu betonen, dass das Herz und das Gefässsystem meist keine organischen Veränderungen zeigen. Es gibt einige wenige Fälle, in denen neben den typischen *Raynaud*'schen Symptomen scheinbar unabhängig ein organisches Herzleiden vorlag; auch ich habe einen solchen Fall gesehen. Und es gibt ebenfalls seltene Beobachtungen, in denen neben einer Arteriosklerose die Erscheinungen der *Raynaud*'schen Krankheit in typisch intermittirender Weise auftraten.

Das Alles sind aber Ausnahmen, die besondere diagnostische Vorsicht erfordern.

Der Allgemeinzustand unserer Kranken ist von vornherein meist nicht schlecht. Störungen treten erst allmählich ein und sind durch die Schmerzen, die gangränescirenden Processe etc. bedingt.

Wie schon mehrfach betont wurde, ist der Verlauf der Krankheit ein durchaus intermittirender. Man hat eine Eintheilung des Verlaufes in verschiedene Stadien versucht, wobei aber nicht viel herauskommt. Die vasomotorischen Symptome gehen meist voraus, dann tritt unter Zunahme der Schmerzen die Gangrän ein. Damit pflegt dann wohl für die betreffende Stelle die Krankheitshöhe erreicht zu sein, aber an anderen Stellen können neue Paroxysmen sich einstellen. Oft erschöpft sich die Krankheit in einem einzigen solchen, aus verschiedenen Phasen zusammengesetzten Anfall. So war das im Grunde genommen auch bei unseren beiden Kranken, bei denen die später vorhandenen Störungen nur Folgeerscheinungen waren; aber es können in kürzeren oder längeren Intervallen immer neue Anfälle auftreten. Der paroxysmale Typus wird übrigens im weiteren Verlauf später doch häufig mehr und mehr verwischt, wobei andererseits die Intensität der Symptome abnimmt. Es gibt aber auch Fälle, in denen sich die vasomotorischen Symptome von vornherein in chronisch progressiver Weise entwickeln; wenigstens für die Asphyxie locale kennen wir eine solche Verlaufsform. Häufig gesellen sich dazu freilich dann andere Abweichungen vom typischen Krankheitsbild: die Gangrän, die Schmerzen treten zurück, dafür kommen andere trophische Störungen zur Beobachtung, eine Vergrösserung der Finger und der übrigen gipfelnden Theile, von der aber die Knochen nicht betroffen werden; ein andermal sind die objectiven

* Siehe *Cassirer*, l. c. pag. 257.

Sensibilitätsstörungen sehr ausgesprochen. Ich* habe solche Fälle als Akroasphyxia chronica von den gewöhnlichen Fällen *Raynaud*'scher Krankheit abzugrenzen versucht. Auch spätere Autoren *(Hirschfeld, Péhu)* haben Aehnliches beobachtet. Die Zahl dieser Fälle ist im ganzen gering.

Zweifellos gibt es übrigens eine recht erhebliche Anzahl von Fällen, in denen dauernd nur vasomotorische Störungen vorhanden sind, in denen jedenfalls Gangrän dauernd fehlt und höchstens nur im späteren Verlauf leichte trophische Störungen, Verdickung, Schwellung der Endglieder, Verhärtung der Haut eintreten. Bei diesen Typen haben wir es theils mit Uebergangsformen zur *Nothnagel*'schen vasomotorischen Neurose (s. o.) zu thun, theils mit solchen, die der Sklerodactylie nahestehen und auch ganz in sie aufgehen.

Von besonderem Interesse ist die Thatsache, dass wir nicht so sehr selten auf die Combination von *Raynaud*'scher Krankheit und Erkrankung des centralen Nervensystems stossen. Zu erwähnen sind die Tabes dorsalis und insbesondere die Gliosis spinalis *(Schlesinger, Pospelow)*, ferner Tumoren des Rückenmarks, resp. der Rückenmarkswurzeln. Auch bei Hemiplegien fanden sich häufig *Raynaud*'sche Symptome, dagegen kenne ich keinen sicheren Fall von Neuritis plus *Raynaud*'scher Krankheit.

Häufiger noch wurden functionelle Störungen des Nervensystems gesehen; dass oft eine neuropathische Diathese den Boden für die Entstehung der Krankheit geebnet hat, wurde schon erwähnt. Im übrigen finden wir Symptome der Neurasthenie, der traumatischen Neurose, der Chorea, der Epilepsie und schliesslich auch der Hysterie. In vielen dieser Fälle sinken die *Raynaud*'schen Zeichen zu blossen Symptomen der allgemeineren Neurose herab und verlieren ihre Selbständigkeit.

Besonders häufig sind solche Störungen von Seiten des Nervensystems, die wir als Ausdruck einer speciellen Empfindlichkeit des Vasomotorensystems ansehen dürfen, Störungen im Tonus der Hautgefässe, Dermographie, Ohrensausen, Schwindel, Neigung zu Erbrechen, Neigung zur Urticaria und flüchtigem Oedem (siehe unten). Auch die Combination der Migräne und des Basedow wurden mehrfach gesehen. Solche Krankheitsbilder sind von *Solis Cohen*** und *Herz**** als vasomotorische Ataxie beschrieben worden.

Unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Leidens sind noch recht unsichere, trotzdem die Zahl der secirten Fälle nicht gar so gering ist. Man fand Veränderungen an den peripheren Nerven, denen ich aber eine ursächliche Rolle nicht zuerkennen möchte, ferner Veränderungen des peripheren Gefässsystems, insbesondere der kleineren Arterien, die jedenfalls auch nur secundäre Bedeutung haben.

Was die Pathologie angeht, so beruhen die vasomotorischen Erscheinungen der Synkope, Asphyxie und Hyperämie zweifellos auf abnormen Reiz- und eventuell auch Lähmungssymptomen der Gefässnerven, ohne dass über alle Einzelheiten hier schon Klarheit zu erzielen wäre. Die Gangrän ist ganz gewiss nicht einfach die Folge der vasomotorischen Symptome; sie ist auch nicht auf die Veränderungen in den peripheren Nerven zurück-

* *Cassirer*, l. c. pag. 347.

** *Solis-Cohen*, Vasomotor ataxia: a contribution to the subject of idiosyncrasies. Am. Journ. of med. scienc. CVII, pag. 130.

*** *Herz*, Ueber vasomotorische Ataxie. Berlin 1902.

zuführen, die wahrscheinlich oft ihrerseits secundärer Natur sind, und auch die bisher nachgewiesenen spärlichen organischen Veränderungen des Centralnervensystems sind nicht als ihre Ursache anzuerkennen. Trotzdem zweifle ich nicht, dass wir es bei der *Raynaud*'schen Gangrän doch mit einer neuropathischen Form der Gangrän zu thun haben. Im ganzen fasse ich die *Raynaud*'sche Krankheit als eine „functionelle" Erkrankung vasomotorischer und trophischer Bahnen und Centren auf. Ganz einheitlich scheint das Krankheitsbild in Bezug auf seine Pathogenese nicht zu sein. Congenitale Widerstandsunfähigkeit, erworbene Labilität, wobei Kälteeinwirkungen, Intoxicationen, Infectionen und vielleicht auch reflectorisch bedingte Erkrankung peripherer Organe, meist der Gefässe, seltener der Nerven eine Rolle spielen, sind Vorbedingungen für die Entstehung des Leidens. Ob der Locus morbi stets derselbe ist, ist nicht ausgemacht. Dass bisweilen besser nicht von *Raynaud*'scher Krankheit, sondern nur von *Raynaud*'schen Symptomen gesprochen wird, wurde schon erwähnt.

Meine Herren! Auf die Diagnose und die Abgrenzung von anderen Krankheiten gehe ich nur kurz ein. Beachten Sie die im Vorhergehenden gegebenen Kriterien der Krankheit, so wird die Erkennung meist nicht schwierig sein, nur zu den benachbarten Affectionen der Akroparästhesien, der Erythromelalgie, der Sklerodermie, des flüchtigen Oedems sind die Beziehungen so enge, zwischen diesen verschiedenen Formen sind die Uebergänge so fliessende, dass eine strenge Unterscheidung nicht immer möglich, nicht einmal wünschenswerth ist. Sonst kommt hauptsächlich die Abgrenzung gegen die Syringomyelie und vor allem deren Unterform, die *Morvan*'sche Krankheit, in Betracht. Ich hebe hervor, dass bei letzterer der Verlauf ein chronisch-progressiver ist, dass die Panaritien meist schmerzlos sind und dass motorische Störungen und sensible Ausfallserscheinungen mehr im Vordergrund stehen. Auch einzelne Fälle von Lepra zeigen Aehnlichkeit mit *Raynaud*'scher Krankheit, vielleicht auch gewisse Formen von Beri-Beri. In den Fällen, wo im Laufe einer Herz- oder Gefässerkrankung Gangrän eintritt, wird uns gegenüber dem Greisenbrand und der Gangrän bei Endarteriitis obliterans die Diagnose der *Raynaud*'schen Gangrän durch die anfallsweise vorausgehenden vasomotorischen Erscheinungen, durch die geringe Ausdehnung und die Localisation der Gangrän gewöhnlich leicht möglich. Auch die Abgrenzung vom intermittirenden Hinken erfordert bisweilen recht eingehende Ueberlegung. Charakteristisch ist für dieses das lange Vorausgehen sensibler Erscheinungen und die Abhängigkeit der Störungen vom Gebrauch der Beine. Die Ergotingangrän ergibt ein ähnliches Bild wie die *Raynaud*'sche. Das Hauptgewicht wird auf eine genaue Anamnese zu legen sein, die auch für die Abgrenzung gegenüber den Frostbeulen in Betracht kommt.

Die Krankheit als solche bedroht das Leben nicht, aber dass sie sehr langwierig sein und über Jahre und Jahrzehnte hin sich erstrecken kann, habe ich schon betont.

Die Behandlung wird sich nach zwei Richtungen zu erstrecken haben: abgesehen von den prophylaktischen Maassnahmen, die im Wesentlichen in der Vermeidung, resp. Abschwächung thermischer Schädlichkeiten, insbesondere der Kälteeinwirkungen besteht. Die Leidenszeit für diese Kranken ist der Winter.

Eine Allgemeinbehandlung hat sich besonders gegen die zu Grunde liegende neuropathische oder vielmehr vasomotorisch-neuropathische Diathese zu richten. Chinin wird hier besonders empfohlen, als Lösung (2·0 : 180 = 3mal täglich 1 Esslöffel, *Herz*), oder als Tinctur, auch in Combination mit Ergotin, Strychnin, Eisen. Von den gefässerweiternden Mitteln: Amylnitrit, Nitroglycerin, Trinitrin ist nicht viel zu erwarten, gelegentlich lindern sie wohl einen Anfall, für diesen Zweck ist aber der Alkohol, der dasselbe leistet, ein bequemeres Mittel; seine im Moment günstige Wirkung pries auch unser oben erwähnter Patient. Aehnlich scheinen, wie ich aus Erfahrung bei anderen Kranken weiss, heisse Getränke zu wirken. Den Nebennierenextract rühmt ganz besonders *Solis-Cohen*. Ich habe nicht genügende Erfahrungen darüber; jedenfalls ist er kein gleichgiltiges Mittel und erheischt Vorsicht in der Anwendung. Das Cocain wurde von *Herz* empfohlen (0·1 : 60 = 3mal täglich 1 Theelöffel). Ableitende Proceduren können versucht werden. Bei localer Anwendung auf die erkrankten Theile ist aber grosse Vorsicht erforderlich. *Raynaud* selbst sah einmal die Asphyxie der Hände in einem localen Senfbad unmittelbar in Gangrän übergehen. Besser sind Abführcuren: Bitterwässer, Karlsbader Salz, Marienbader Tabletten etc. Sehr häufig können mit Vortheil hydriatische Proceduren angewendet werden. Von lauwarmen Handbädern eventuell mit Kochsalzzusatz sah ich wiederholt gute Erfolge, der *Tallermann*'sche Heissluftapparat kann versucht werden. Sicher wirkt auch eine leichte Massage günstig. Die Elektricität ist von *Raynaud* selbst sehr gerühmt worden; ein Mittel, die *Raynaud*'sche Krankheit an ihrer Wurzel anzugreifen, haben wir in ihr aber doch nicht, Linderung dagegen verschaffen wir den Kranken namentlich durch das faradische oder galvanische Handbad sehr oft. *Herz* empfiehlt Galvanisation des Kopfes mit allmählich steigender Stromintensität. Ich habe in den letzten Jahren mehrfach ganz gute Erfolge mit einer Art localer Hyperämie erzielt, indem ich den Oberarm mit einer ziemlich fest angezogenen Flanellbinde umwickelte, so dass deutliche venöse Stauung eintrat. Das wurde einige Wochen lang täglich bis zur Dauer von 10 Minuten fortgesetzt. *Courtney* berichtet über günstige Erfahrungen nach Anlegung eines Tourniquet. Die symptomatische Behandlung der Schmerzen und der Gangrän bedarf keiner besonderen Schilderung.

Meine Herren! Im Jahre 1872 beschrieb *Weir-Mitchell** einen Krankheitszustand, der durch ein paroxysmales Auftreten von Schmerzen, Röthung und Schwellung der Füsse charakterisirt war, und dem er den Namen „Erythromelalgie", „rothe schmerzhafte Glieder" gab. *Lannois*** erweiterte durch seine im Jahre 1880 erschienene Publication unsere Kenntnisse dieser zweifellos sehr seltenen Affection, von der bisher vielleicht 90—100 Fälle beschrieben wurden. Ueber Alter und Geschlecht der von der Krankheit befallenen Individuen ist nichts Besonderes zu sagen. Als Schädlichkeiten kommen auch hier wieder insbesondere thermische in Betracht. Das beherrschende Symptom der Krankheit ist der Schmerz, ein Schmerz ganz besonderer Art, ein Brennen und Stechen von über-

* *Weir-Mitchell*, On a rare vasomotor neurosis of the extremities. Philadelphia med. Times, 1872, pag. 81.

** *Lannois*, Paralysis vasomotrice des extrémités ou erythromelalgie. Thèse de Paris 1880.

wältigender enormer Intensität, „als ob lebendes Feuer in der Haut wäre". Der Schmerz setzt entweder von vornherein mit voller Heftigkeit ein oder entwickelt sich erst langsam zu seiner vollen Höhe, gesteigert wird er durch Herabhängenlassen des schmerzenden Gliedes, durch Wärme und durch Anstrengung. Mit dem Schmerz zusammen oder wenig später tritt Röthung und Schwellung ein, die Röthe ist die der activen Hyperämie, die betroffenen Theile sind hell- bis purpurroth, die Arterien klopfen, die Venen sind erweitert.

Die Temperatur ist an dem erkrankten Theil erhöht, 3—5° höher als an den gesunden. In späterer Zeit findet man demgegenüber gelegentlich auch zusammen mit dem Eintritt von Cyanose Temperaturherabsetzungen.

Die erkrankten Partien haben eine gesteigerte Empfindlichkeit, schon der Druck der Bettdecke wird den Kranken lästig, Strümpfe und Stiefel vermögen sie nicht mehr zu tragen. Im übrigen ist die Sensibilität meist normal. Die genannten Störungen treten anfallsweise auf, besonders werden sie hervorgerufen durch eine Reihe von Ursachen: Wärme, Senken des erkrankten Theiles und Bewegungen. Am häufigsten sind die Füsse betroffen, bald die Zehen, bald die Fussballen, bald die Hacken, meist sind beide Füsse symmetrisch erkrankt, seltener beide Hände, aber es kann auch ein Fuss oder eine Hand befallen werden. Bisweilen beschränken sich die Störungen auf das Gebiet eines Nerven (siehe unten). Als Begleitsymptome möchte ich Störungen der Schweisssecretion, meist Hyperhidrosis, nennen. Nicht selten kommen auch trophische Störungen vor, obwohl das früher geleugnet wurde. Es sind meist dystrophische Veränderungen wenig ausgesprägter Art: Hyperplasie des Bindegewebes, Veränderungen der Nägel, Verdickung oder andererseits auch Atrophie der Haut. Auch Gangrän wurde beschrieben. Die meisten der Fälle mit Gangrän scheinen mir aber nicht recht hierher zu gehören, ich glaube sie ins Gebiet der Endarteriitis obliterans, resp. des intermittirenden Hinkens weisen zu sollen. Einige Male hat es sich aber doch um eine echte neurotische Gangrän gehandelt. Das sind dann Uebergangsfälle, die zur *Raynaud*'schen Krankheit führen. Ich habe eben selbst einen Fall beobachtet, bei dem die Symptome beider Neurosen durcheinander gemischt waren.

Die reinen Fälle, in denen nur die localen Symptome vorhanden sind, stellen etwa ein Viertel aller Beobachtungen dar. Im gleichen Procentsatz lassen sich daneben Zeichen einer allgemeinen neuropathischen Diathese feststellen. Nicht selten ist gerade das Herz- und Gefässnervensystem am intensivsten geschädigt, auch auf dem Boden ausgesprochener Hysterie sehen wir das Symptomenbild sich entwickeln. Schliesslich finden wir es auch bei organischen Gehirnkrankheiten: bei multipler Sklerose *(Collier)*, bei Tumoren *(Schlesinger)*, bei Gliosis spinalis *(Pospelow)*, bei Tabes dorsalis.

Und endlich gibt es Fälle, in denen sich die Symptome der Erythromelalgie auf das Gebiet eines oder einiger bestimmter peripherer Nerven beschränkt, ohne dass sonstige Symptome von Neuritis nachweisbar wären. Das Gebiet des Medianus, des Plantaris int., des Tibialis posticus, des Radialis ist in dieser Weise erkrankt befunden worden.

Die pathologische Anatomie hat über das Wesen der Krankheit bisher keinen Aufschluss geben können, obwohl einige Untersuchungsergebnisse vorliegen. Man fand Veränderungen der peripheren Nerven, der

hinteren Wurzeln, der kleinen Arterien, aber es ist keine Uebereinstimmung zwischen den einzelnen Ergebnissen zu erzielen. Die Symptome scheinen jedenfalls im wesentlichen der Ausdruck von Reizzuständen in bestimmten vasomotorischen (dilatatorischen), sensiblen und secretorischen Bahnen und Centren zu sein. Für eine Gruppe darf man annehmen, dass der Krankheitsherd in den peripheren Nerven sitzt, das sind die, bei denen die Symptome sich auf ein circumscriptes Gebiet eines Nerven beschränken. In Zukunft wird man darauf zu achten haben, ob hier nicht vielmehr immer eine radiculäre Ausbreitung vorliegt, da eine Erkrankung der hinteren Wurzel für diese Fälle recht plausibel erscheint. Für eine zweite Gruppe scheint mir die Annahme einer centralen nervösen Genese am besten begründet zu sein. Es sind offenbar Partien von derselben physiologischen Dignität befallen wie bei der ersten Gruppe: vasomotorische, secretorische und sensible Elemente. Es handelt sich also dann um eine centrale (spinale oder bulbäre) Neurose mit vasomotorischen, trophischen, sensiblen und secretorischen Symptomen. Ob die hintere graue Substanz, die *Eulenburg* und neuerdings auch *Lannois* und *Porot* dafür in Anspruch nehmen, in der That sedes morbi ist, bleibt noch unentschieden. Dass auch eine Erkrankung peripherer Gefässe recht ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann, will ich nicht bestreiten. Es mag hier so gehen wie bei den verschiedenen Formen der Muskelatrophien, wo primäre muskuläre und primär neuropathische Symptomenbilder einander sehr ähnlich werden können. Jedenfalls scheint es mir durchaus nothwendig, für eine Anzahl von Fällen der Erythromelalgie eine nosologische Selbständigkeit zu reserviren.

Die Diagnose ist nicht schwer, wenn man nur festhält, dass eine Combination von vasomotorischen und sensiblen Symptomen das Wesen der Krankheit ausmacht. Vasomotorische Störungen allein genügen zur Stellung der Diagnose nicht, aus ihnen ergeben sich Krankheitsbilder, wie die Erythrodermie, die Erythromelie u. ähnl., ebensowenig reichen sensible Symptome für sich allein aus. Hier kommt besonders die Unterscheidung gegenüber den mehr oder weniger selbständig auftretenden Topalgien des Fusses (Tarsalgie, Talalgie etc.) in Betracht. Im Uebrigen macht die Unterscheidung gegenüber gewissen Gefässprocessen die meiste Schwierigkeit, wie das eben schon erwähnt wurde. Es können offenbar an einem arteriosklerotisch veränderten Gefäss reflectorisch Störungen der Innervation, die zur activen Hyperämie führen, vorkommen, und auch Schmerzen können sich unter solchen Bedingungen einstellen. So erklärt sich, dass zwischen unserem Leiden und dem intermittirenden Hinken weitgehende Aehnlichkeiten sich herausbilden können.

Der Verlauf ist meist ein recht hartnäckiger, doch kommen Besserungen auch nach langer Dauer des Leidens noch vor. Therapeutisch erreichen wir am meisten, wenigstens rein symptomatisch, durch horizontale Lagerung des erkrankten Gliedes und durch Application von Kälte in irgend einer Form. Mit der elektrischen Behandlung wird jedenfalls ein Versuch zu machen sein (galvanische locale Bäder). Mehrfach wurde ein operatives Heilverfahren eingeschlagen, indem eine Neurectomie vorgenommen wurde. In neuerer Zeit wurde mehrfach Nervendehnung ausgeführt. Die Erfolge sind bei beiden Verfahren nicht gerade sehr glänzend, immerhin scheint in sehr hartnäckigen Fällen die Nervendehnung wenigstens versucht werden zu sollen.

Meine Herren! Die Symptomatologie der *Raynaud*'schen Krankheit hat uns flüchtig mit gewissen Ernährungsstörungen an der Haut der gipfelnden Theile bekannt gemacht, die wir als sklerodermatische bezeichneten. Es gibt nun auch eine eigene Krankheit, bei der eine solche trophische Störung der Haut das am meisten in die Augen fallende Symptom ist. Diese Krankheit, die **Sklerodermie**, steht zweifellos in naher Beziehung zur *Raynaud*'schen Krankheit, wenigstens in einigen ihrer Formen, während andere wieder so weit abweichen, dass eine Verschmelzung beider Krankheitsbilder nicht statthaft erscheint.

Die Sklerodermie kommt in jedem Alter vor, scheint aber das dritte und vierte Lebensjahrzehnt zu bevorzugen. Frauen erkranken häufiger. Von Veranlassungen dürften auch hier wieder besonders thermische Schädigungen zu nennen sein: feuchte Wohnungen, Arbeiten in der Nässe, ein Fall ins Wasser etc. werden beschuldigt. Auch psychische Erschütterungen scheinen gelegentlich von Einfluss sein zu können, besonders wenn sie Individuen treffen, die eine erworbene oder angeborene neuropathische Diathese aufweisen. Selten ist eine organische Nervenkrankheit vorhanden gewesen, gelegentlich fand sich die Combination mit der *Basedow*'schen Krankheit, mit der *Addison*'schen Krankheit und der Hemiatrophia facialis (siehe unten).

Das Erste, was uns bei einem an Sklerodermie Leidenden in die Augen fällt, ist die Veränderung der Haut. Die Haut ist hart, fest, gespannt, oft von einem spiegelnden Glanz, glasartig durchsichtig, gelegentlich wie lackirt. Man hat den Eindruck, als ob sie für die in ihr steckenden Theile zu kurz wäre, wie ein zu enger Handschuh; die kleinen Falten der Haut verschwinden, und betreffen diese Veränderungen die Haut des Gesichts, so erhält dieses dadurch einen eigenthümlich maskenartigen Ausdruck. Der Anblick eines solchen Kranken mit den unbeweglichen Gesichtszügen, der schmalen spitzen Nase, dem zusammengezogenen und wie eingekniffenen Mund, den nur mühsam zu schliessenden Augen, dem leuchtenden Glanz der Haut, ist ausnehmend charakteristisch, und das Bild prägt sich Jedem, der es jemals sah, sicher ein. Gelegentlich lässt sich feststellen, dass diesem Stadium indurativum ein Stadium oedematosum vorausgeht. Die betreffende Hautpartie ist in dieser Zeit etwas gedunsen und geschwollen, doch so, dass Fingerdruck nicht bestehen bleibt. Im Einzelnen bietet die Entwicklung der Veränderung der Haut manche Verschiedenheiten; sie kann acut einsetzen, im Laufe weniger Tage und Wochen zu grosser In- und Extensität anwachsen, sie kann in jahrelangem allmählichen Wachsthum sich immer weiter ausbreiten.

Recht oft finden wir abnorme Pigmentirungen, theils Pigmentatrophie, theils Pigmenthypertrophien, oft an verschiedenen Stellen bei demselben Individuum vereint. Die Pigmentirung kann so stark werden, dass wiederholt an die Combination mit *Addison*'scher Krankheit gedacht wurde, doch ist man meist nicht zur Annahme eines echten Morbus Addisonii gezwungen.

Auch Störungen der Schweiss- und Talgsecretion kommen vor, ferner solche des Haarwachsthums; wichtiger sind die der Vasomotilität; wir begegnen der localen Cyanose und der localen Synkope ebenso wie der localen Hyperämie, besonders zeichnet sich eine Unterform der Sklerodermie, die Sklerodactylie, dadurch aus, dass vasomotorische

Symptome früh auftreten und lange oder für immer dem Krankheitsbild treu bleiben. Auch locale Störungen der Hauttemperatur sind dementsprechend bei diesen Formen häufig gesehen worden.

Sensible Störungen spielen keine grosse Rolle. Parästhesien sind im Anfang nicht selten vorhanden, sie sind fast stets diffus, nicht auf ein Nervengebiet beschränkt, objective Sensibilitätsstörungen fehlen demgegenüber so gut wie ausnahmslos, selbst in den am schwersten veränderten Theilen.

Die trophischen Veränderungen beschränken sich nicht auf die Haut, sondern betreffen auch andere Gewebe, man kann nach den neueren Erfahrungen wohl sagen: alle anderen Gewebe des Körpers; sie dehnen sich direct von der Haut auf die Muskeln aus, aber es werden gelegentlich auch die Muskeln an Stellen befallen, an denen Hautveränderungen ganz oder fast ganz fehlen. Ich beobachtete erst jüngst einen Fall, bei dem die Myosklerosen viel ausgebreiteter und intensiver waren als die Dermatosklerose. Das muss natürlich zu diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Myositis interstitialis, der Muskelschwiele, führen. Es finden sich ferner atrophische Processe in den Knochen mit Verkürzung und Verdünnung derselben (Akromicrie). Ich habe das mehrfach im Röntgenbild sicher feststellen können. Werden die Gelenke mit afficirt, so wird die Abgrenzung gegenüber dem chronischen Gelenkrheumatismus eine sehr difficile. Nur ausnahmsweise scheinen die Schleimhäute mit befallen zu werden. Von prognostischer Bedeutung ist es, dass auch die inneren Organe von sklerotisirenden und atrophisirenden Processen heimgesucht werden können, und dass in späteren Stadien der Krankheit oft eine Kachexie eintritt. So documentirt sich die Sklerodermie schliesslich als eine Allgemeinerkrankung.

Die äusserliche Anordnung der sklerodermatischen Veränderungen hat zur Aufstellung gewisser Unterabtheilungen der Sklerodermie geführt. Ziemlich selten ist eine Sklerodermie des ganzen Körpers; in extremen Fällen dieser Art entsteht so der Mumienmensch, den uns *Grasset* in Wort und Bild anschaulich geschildert hat. Gegenüber dieser Sclerodermia diffusa, die aber auch nicht immer eine totale zu sein braucht, gibt es eine Sclerodermia circumscripta, die eine streifenförmige oder fleckförmige Anordnung der sklerodermatischen Plaques erkennen lässt. Von der diffusen Sklerodermie hat man mit Rücksicht auf die besondere Localisation noch die Sklerodactylie, die hauptsächlich die Hände, seltener die Füsse betrifft, abgetrennt. Gerade diese letztere hat, wie ich schon mehrfach andeutete, die engsten Beziehungen zu den übrigen vasomotorisch-trophischen Neurosen. Sie ist gewiss keine Krankheit sui generis, aber sie hat doch einige Eigenzüge, von denen ich neben der Localisation nenne: das häufige Ergriffenwerden der tieferliegenden Gewebstheile, der Sehnen, Fascien, Muskeln, Gelenke und Knochen, die sehr häufig sie begleitenden und ausgeprägten vasomotorischen und sensiblen Störungen, die häufigen Abweichungen der trophischen Störungen vom eigentlichen sklerodermatischen Typus, indem neben sklerodermatischen auch gangränöse Processe grösserer oder geringerer Verbreitung vorkommen. Diese Fälle stehen namentlich der *Raynaud*'schen Krankheit ganz besonders nahe und in nicht wenigen Fällen ist eine sichere Entscheidung und Abgrenzung gegenüber der *Raynaud*'schen Krankheit hier gar nicht möglich.

Sehr eng sind auch die Beziehungen zwischen Sklerodermie und der Hemiatrophia faciei progressiva. *Hutchinson* fasst die letztere einfach als eine im Gebiet des Trigeminus localisirte Sklerodermie auf. Sie betrifft meist jugendliche Individuen, am häufigsten solche zwischen 10 und 20 Jahren, ohne dass sich für gewöhnlich eine Ursache feststellen lässt, doch scheint auch hier die neuropathische Belastung eine Rolle zu spielen. Sie bildet sich allmählich aus, indem an irgend einer Stelle der einen Gesichtshälfte eine Atrophie der Haut und meist auch der darunter liegenden Gewebe, des subcutanen Gewebes, der Knochen, auch der Muskeln eintritt. Von dieser Anfangsstelle aus breitet sich die Atrophie in allmählichem Fortschreiten auf die ganze eine Gesichtsfeldhälfte aus; es resultirt eine Verkleinerung derselben in allen ihren Theilen. Es finden sich ähnliche Pigmentanomalien und Anomalien der Schweisssecretion, der Secretion der Talgdrüsen, der Hauttemperatur, des Haarwachsthumes, wie bei der Sklerodermie. Ganz wie bei dieser fehlen objective Sensibilitätsstörungen, während Parästhesien im erkrankten Gebiet und selbst heftige Schmerzen in der Art echter Quintusneuralgien oft genug beobachtet werden. Ich sah aber auch vor Kurzem einen Fall von Sklerodermie am Rumpf und den Extremitäten ohne Hemiatrophie in Verbindung mit Quintusneuralgie. Die Combination von Sklerodermie und Hemiatrophie ist von mehreren Seiten berichtet worden und im Ganzen dürfte gegen die Ansicht, dass die Hemiatrophie nur eine besonders localisirte Form der Sklerodermie ist, nicht viel einzuwenden sein. Es gibt übrigens auch sonst noch Fälle von Sklerodermie, bei der die sklerodermatischen Veränderungen sich auf das Gebiet eines oder einiger Nerven beschränken. In neuerer Zeit wurde auch auf die Beziehungen in der Ausbreitung der Sklerodermie zu gewissen Wurzelterritorien aufmerksam gemacht.

Der Verlauf der Sklerodermie ist in der Mehrzahl der Fälle ein eminent chronischer. Man hat solche mit 30jähriger, ja selbst einen mit 48jähriger Verlaufsdauer beschrieben. Dabei ist die Progression nicht immer eine andauernde, es gibt Stillstände und selbst Heilungen auch bei diesen chronischen Fällen; doch sind sie häufiger bei acutem Einsetzen der Veränderungen, insbesondere bei Kindern. Am wenigsten Tendenz zum Rückgang zeigt die Sklerodactylie. Der Tod kann durch die Kachexie, auch durch das Ergriffenwerden lebenswichtiger Organe eintreten. Häufiger sterben die Kranken an irgend einem intercurrenten Leiden.

Auf die localen anatomischen Veränderungen der Haut will ich hier nicht genauer eingehen, sie sitzen hauptsächlich im Corium, aber auch im Unterhautzellgewebe, führen zu einer Abflachung der Papillen, zu einer Zunahme der Leim gebenden Substanz, einer Verbreiterung der Bindegewebsbalken. Von den sonst mitergriffenen Geweben sind besonders die Gefässe zu nennen. Wir finden fibröse Veränderungen in allen drei Häuten der kleinen Hautarterien, dem gegenüber sind die peripheren Nervenverzweigungen meist normal. Der Process in den Muskeln wird als Myositis interstitialis bezeichnet. Wo sich sonst Veränderungen fanden (in den Knochen, Gelenken, inneren Organen), schien es sich meist um eine entzündliche Hyperplasie des Stützgewebes mit darauffolgender narbiger Atrophie zu handeln. Das centrale Nervensystem zeigt, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, keine wesentlichen anatomischen Veränderungen. Die einige Male erhobenen anatomischen Befunde sind offenbar ohne Bedeutung für das Wesen der

Krankheit, wenn sie im Einzelnen auch recht interessant sein mögen. Gelegentlich scheint es sich da, wie in einem schon von *Westphal* mitgetheilten Falle, einfach um eine Localisation des sklerodermatischen Processes im Gehirn zu handeln. Jedenfalls sind wir in Bezug auf das Wesen der Krankheit auf Vermuthungen angewiesen. Ich will Sie mit den zahlreichen zur Erklärung der Krankheit aufgestellten Hypothesen nicht weiter belästigen; meine Ansicht ist, dass die Krankheit ihren Sitz im centralen Nervensystem, resp. im Sympathicus hat und dass sie als eine Angiotrophoneurose anzusehen ist, wie auch die ihr so nahestehende *Raynaud*'sche Krankheit.

Die Diagnose wird nur selten Schwierigkeiten machen, sobald die charakteristischen Hautveränderungen nachweisbar sind. Complicirter und schwieriger wird die Erkennung dann, wenn diese in den Hintergrund treten und Veränderungen an den tieferliegenden Theilen besonders an Knochen, Gelenken und Muskeln vorliegen; es wurde schon erwähnt, dass sich da Uebergänge und Beziehungen zum chronischen Gelenkrheumatismus, zur Myositis interstitialis etc. ergaben. Von organischen Nervenkrankheiten käme höchstens noch die Abgrenzung von der *Morvan*schen Krankheit in Betracht. Charakteristisch für die Sklerodermie, resp. die hier meist in Frage kommende Sklerodactylie ist das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und von Muskelatrophien und Lähmungen bei der letzteren. Auch gegenüber der Lepra wird dieser Gesichtspunkt in erster Linie in Frage kommen. — Die Therapie ist im Ganzen nicht sehr erfolgreich, doch hat man von einzelnen Behandlungsmethoden mehrfach Gutes gesehen. Eine Zeit lang machte die Thyreoidinbehandlung der Sklerodermie viel von sich reden. Man ging dabei von sehr unsicheren theoretischen Voraussetzungen aus und die Wirksamkeit der Behandlung ist meist eine recht problematische geblieben. Auch der Nebennierenextract ist ohne Erfolg versucht worden. Von innerer Medication sind Salol, resp. die Salicylpräparate gelegentlich mit gutem Erfolge gegeben worden. Mehrfach sehr gerühmt wurde das Thiosinamin in 15%iger alkoholischer Lösung; da es ganz allgemein zur Lockerung narbigen Gewebes benutzt wird, erscheint seine Anwendung bei der Sklerodermie auch rationell. Von Nutzen kann zweifellos die Massage sein, ferner manche hydriatische Proceduren, warme Douchen, Moor-, Schwefel-, Ichthyolbäder. Von *Neumann* wird die Heissluftbehandlung im *Tallermann*'schen Apparat sehr gerühmt. *Brocq* will mit Elektrolyse glänzende Erfolge gesehen haben.

Meine Herren! Im Jahre 1882 beschrieb *Quincke** ein neues Krankheitsbild, dessen Hauptsymptom an umschriebenen Stellen auftretende **flüchtige ödematöse Schwellungen** waren. Wenngleich schon vor *Quincke's* Arbeit vereinzelt andere Autoren hierher gehörige Fälle mitgetheilt hatten, so hat doch erst seit dieser Zeit die Affection die volle Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen und seither zu einer ganzen Anzahl von Publicationen Anlass gegeben. Man hat die Krankheit mit den verschiedensten Namen bezeichnet; *Quincke* selbst nannte sie „acutes umschriebenes Hautödem". Von anderen Bezeichnungen nenne ich nur die von *Schlesinger***

* *Quincke*, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Monatsh. f. prakt. Dermat., Juli 1882.

** *Schlesinger*, Hydrops hypostrophus. Münch. medic. Wochenschr., 1899, 35.

gewählte und neuerdings häufiger angewendete des „Hydrops hypostrophus". Ich* nenne die Krankheit „das acute umschriebene Oedem", ich will damit, dass ich von Oedem und nicht von Hautödem spreche, andeuten, dass die Krankheit sich auch an zahlreichen anderen Stellen des Körpers etabliren kann. Wollen wir einen Autornamen verwenden, so dürfen wir die Affection die „*Quincke*'sche Krankheit" nennen.

Sie ist zweifellos kein seltenes Leiden. Unter einem grösseren Material von Nervenkranken kommt sie einem doch alle paar Monate einmal zu Gesicht. Sie betrifft im Allgemeinen häufiger jugendliche Individuen. Aus 132 Fällen berechnete ich ein Durchschnittsalter von 25·8 Jahren; nach dem 40. Jahr nimmt die Zahl der Erkrankungen sehr rasch ab, das höhere Alter ist fast ganz verschont.

Das Leiden gehört zu denjenigen, die wir als familiäre bezeichnen; nicht selten tritt es in einer Familie bei zahlreichen Mitgliedern auf. Bei *Osler* finden wir einen Stammbaum einer solchen Oedemfamilie, in der die Krankheit nunmehr schon in der fünften Generation nachweisbar war. Auch anderweitige neuropathische Belastung kommt vor; Migräne bei der Ascendenz wurde in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet. Unmittelbar auslösende Momente sind bisweilen zu finden in einer exogenen Intoxication. Der Alkohol wurde mehrfach beschuldigt, ferner Kohlenoxydvergiftung. Im Gegensatz zur nahe verwandten Urticaria ist der Einfluss der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel im Ganzen nicht hoch anzuschlagen. Fischgenuss oder Genuss von Pilzen wurde aber gelegentlich doch als Ursache angesehen.

Von besonderem Interesse sind auch hier wieder die Beziehungen des Leidens zu den Nervenkrankheiten. Es wurden flüchtige Schwellungen beobachtet bei Tumoren des Rückenmarks, bei der Tabes, hier besonders als Begleitung der blitzartigen Schmerzen und in deren Gebiet, bei der Gliosis, noch häufiger bei manchen Neurosen, bei der Neurasthenie, bei der Hysterie, ganz besonders aber bei der Migräne und bei der *Basedow*'schen Krankheit. In allen diesen Fällen haben die Oedeme offenbar nur den Werth eines Einzelsymptoms. Von unmittelbar auslösenden Ursachen wären dann noch thermische Schädlichkeiten zu nennen, besonders wurde Kälteeinwirkung beschuldigt, und bei aller Skepsis wird man für eine ganze Reihe von Fällen diese Aetiologie unbedingt gelten lassen müssen. Mehrfach wurden unter diesen Bedingungen nur die von Kleidung nicht bedeckten Körpertheile, in erster Linie also Gesicht und Hände vom Oedem befallen. Ich sah vor Kurzem eine Frau, bei der die Schwellungen auftraten, nachdem sie einem heftigen Hagelwetter ausgesetzt gewesen war; nur die Theile, die Patientin nicht hatte schützen können, waren betroffen. Hier mag neben der Kältewirkung auch das locale Trauma eine Rolle gespielt haben, wie das auch sonst schon gelegentlich festgestellt wurde. Bei der als Epidermolysis bullosa hereditaria bezeichneten nahe verwandten Affection ist die schädliche Rolle, die leichte Traumen spielen, wohl bekannt. Auch Aerger und Aufregung begünstigen das Eintreten des Oedems.

Das Hauptsymptom der Krankheit sind rasch sich entwickelnde, mehr oder minder scharf begrenzte, blasse oder normalfarbige,

* *Cassirer*, l. c. pag. 462.

selten etwas geröthete Schwellungen, die bald nur ein Spannungsgefühl hervorbringen, bald mit stärkerem Jucken verbunden sind, in denen der Fingerdruck nicht oder nur wenig stehen bleibt und die nach wenigen Stunden oder Tagen verschwinden. Aber während sie sich an der einen Stelle zurückbilden, schiessen an der anderen neue auf und meist erschöpft sich die Krankheit nicht in einem Anfall, sondern in bald wechselnden, bald constanten Zwischenräumen kommt es zu immer erneuten Attaquen.

Die Grösse der Einzelschwellungen wechselt, sie können so gross sein wie eine Erbse oder eine Haselnuss, andermal bis zu Handtellergrösse und darüber anwachsen. Sie sitzen in der Haut und im Unterhautbindegewebe, können aber auch anscheinend in tieferen Theilen und am Periost auftreten. Ihre Consistenz ist eine derb elastische, etwa so wie ein contrahirter Muskel und, wie erwähnt, bildet Fingerdruck an ihnen keine länger dauernde Vertiefung.

Meist ist die Farbe der Haut wohl etwas blasser als die normale Farbe, selten ist eine schwächere oder stärkere Rothfärbung. Die Hauttemperatur entspricht meist der Farbe, mit der Röthe pflegt sich auch Hitze einzustellen. Recht selten sieht man Blutaustritte, durch die dann die Farbe der Oedeme eine bläuliche oder bläulichrothe wurde. Es gibt auch Fälle, bei denen die Hautblutungen stark entwickelt sind und die Oedeme zurücktreten. Solche Fälle müssen wir aber schon zur Purpura rechnen.

Die acute Entwicklung der Schwellungen ist ein sehr wichtiges Kriterium. Es kann in der That schon in wenigen Minuten ein stark entstellendes Oedem aufschiessen; meist dauert es wohl Stunden, bis das Maximum erreicht ist. Auf dieser Höhe verweilt die Schwellung einige Zeit, um dann wieder meist spurlos zu verschwinden, nur wenn immer wieder dieselbe Stelle befallen wird, können allmählich dauernde Veränderungen eintreten, die aber nicht sehr erheblich zu sein pflegen.

Subjective Symptome fehlen manchmal ganz. Werden die Schwellungen sehr gross, so ergeben sich natürlich mancherlei Unbequemlichkeiten: Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der befallenen Theile. Manche Schwellungen aber sind von einem sehr intensiven Brennen und Jucken begleitet. Wir kommen so zu einem Krankheitsbild, das der gewöhnlichen Urticaria immer ähnlicher wird, zumal wenn an Stelle der blassen dunkelrothe heisse Schwellungen, also echte Quaddeln treten. Die Uebergänge zwischen beiden Krankheiten sind fliessende.

Die Oedeme sitzen an den verschiedensten Stellen, mancher Körpertheil ist wohl bevorzugt, aber keiner ist ganz immun. Nach *Collins** sass unter 71 Fällen die erste Schwellung 29mal im Gesicht, 22mal an den Extremitäten, 3mal an den Genitalien, 3mal am Nacken, 1mal hinter dem Ohr. Die gipfelnden Theile werden nicht bevorzugt, symmetrisch sind die Schwellungen auch nur sehr selten. Die Stelle, an der aus irgend welchen Gründen das Oedem zuerst aufgetreten ist, bleibt auch für spätere Anfälle sehr oft ein Locus minoris resistentiae. Man hat gar keinen Grund, aus solchen Fällen mit bestimmter Localisation eigene Krankheitsformen

* *Collins*, Angioneurotic oedema. Am. Journ. of medical sciences, 1892, CIV, pag. 654.

zu machen. So gehört das flüchtige Lidödem unbedingt zu unserer Krankheit.

Die Schwellungen können auch die Schleimhäute betreffen. Am häufigsten sind die der Mund- und Rachenhöhle und die des Kehlkopfes befallen. Natürlich machen namentlich die tiefer in der Nähe des Kehlkopfeinganges sitzenden Schwellungen sehr starke, bisweilen alarmirende Symptome: Schluckbeschwerden und Athemnoth. Es sind hier auch schon Scarificationen nöthig geworden, und nach neueren Erfahrungen kann gar nicht bezweifelt werden, dass ein auf diesem Boden entstehendes Larynxödem unmittelbar zum Tode führen kann (Fälle von *Collins, Mendel, Sträussler*). Glücklicher Weise sind das freilich grosse Ausnahmen. Einmal wurde selbst ein Lungenödem als Theilerscheinung des acuten umschriebenen Oedems beobachtet *(Quincke* und *Gross)*.

Von anderen Schleimhäuten, die befallen werden, nenne ich: die Conjunctiva des Auges, die der Nase (nervöser Schnupfen) etc. Sehr wichtig sind gewisse intermittirend auftretende Magendarmerscheinungen, deren Genese noch nicht ganz sichergestellt ist: Schmerzen, immer wiederholtes Erbrechen, Meteorismus, Verstopfung oder Durchfälle, dabei grosse Erschöpfung, heftiger brennender Durst. Die Magenerscheinungen können so schwere sein, dass sie ganz an das Bild der gastrischen Krisen erinnern.

Anfallsweise auftretende Anschwellung der Sehnenscheiden sah *Schlesinger*. Ich selbst habe mehrfach und besonders in einem Falle eigenthümliche schmerzhafte Contracturzustände in bestimmten Muskeln, unter Anderem im Biceps gesehen; die Muskeln waren exquisit druckempfindlich, und auch dieser Zustand dauerte nur ein paar Stunden. Ich glaube aus dem ganzen Zusammenhang schliessen zu dürfen, dass es sich auch da um den Oedemen analoge Zustande (ödematöse Durchtränkung der betreffenden Muskeln) handelte. Von Bedeutung ist schliesslich noch eine andere Localisation, besonders deshalb, weil man aus ihr auch wieder eine neue Krankheitsform gemacht hat: der Hydrops articulorum intermittens. Das ist ein recht seltener Symptomencomplex. Es werden meist nervöse Individuen befallen. Das Hauptsymptom ist eine Schwellung eines oder mehrerer Gelenke, wobei sehr auffällig ist, dass fast stets ein oder beide Kniegelenke betroffen werden. Die Schwellungen sind häufig schmerzhaft; Fieber besteht nicht, sie halten nur kurze Zeit an und kehren in regelmässigen oder unregelmässigen Zwischenräumen wieder. Zuerst hat *Schlesinger* darauf hingewiesen, dass dieser Hydrops articulorum intermittens nur ein besonderer Typus des Hydrops hypostrophus ist, wie insbesondere das Vorkommen von flüchtigen Hautschwellungen bei dieser Affection und umgekehrt das von Gelenkschwellungen beim gewöhnlichen umschriebenen Oedem beweist.

Auch gewisse cerebrale Symptome sind als Ausdruck einer besonderen Localisation des flüchtigen Oedems aufgefasst worden: Mattigkeit, Schlafsucht, Kopfschmerzen; selbst ernste Erscheinungen von Hirndruck, Bewusstseinsverlust, Pulsverlangsamung und allgemeine Convulsionen sind in der That unter solchen Umständen beobachtet worden, dass die Annahme nahe lag, die Ursache dieser Erscheinungen auf wässerige Ergüsse in die Meningen zurückzuführen und sie mit den Hautschwellungen etc. in Analogie zu setzen. Man hat weiterhin in einzelnen Fällen Polyurie, passagere

Albuminurie, ausnahmsweise auch einmal paroxysmale Hämoglobinurie beobachtet. Ich habe Grund zu der Annahme, dass auch in einem meiner Fälle die letztere gelegentlich vorgekommen ist.

Bisweilen setzt der einzelne Anfall mit Allgemeinsymptomen: Mattigkeit, Unlust, Appetitlosigkeit, geringem Fieber — ich mass einmal 38·2 Grad — ein.

Auch die *Quincke*'sche Krankheit zeigt gewisse Beziehungen und Uebergänge zu den übrigen vasomotorisch-trophischen Neurosen. Ich habe mehrfach die Combination von flüchtigem Oedem und Akroparästhesien gesehen. In einem meiner Fälle traten *Raynaud*'sche Symptome in ganz typischer Form auf: Asphyxie und Syncope locale der Finger, seltener der Zehen wechselten mit flüchtigen Oedemen an allen möglichen Stellen des Körpers ab. Bisweilen findet man bei den Kranken auch im Uebrigen Zeichen einer grossen Labilität des Vasomotorensystems: flüchtige Erytheme, Dermographie, Herzklopfen, Schwindel, Blutandrang zum Kopf, Ohrensausen, also das Bild der sog. vasomotorischen Ataxie *(Solis-Cohen, Herz)*, von der schon oben die Rede war.

Dass der Verlauf des Leidens oft ein eminent chronischer ist, wurde schon erwähnt. Es kommen immer neue Anfälle, zwischen die sich allerdings bisweilen lang andauernde freie Intervalle einschieben können.

Die Prognose quoad vitam ist fast ausnahmslos gut, doch können, wie oben erwähnt, die Larynx- und im gegebenen Falle wohl auch einmal Lungen- und cerebrale Erscheinungen schwere Lebensgefahr bedingen.

In Bezug auf die Pathogenese des Leidens möchte ich zunächst der Ansicht Ausdruck geben, dass es nicht möglich ist, durch die Annahme einer einfachen Veränderung der Blutcirculation die blassen Oedeme zu erklären, sondern dass wir dazu unbedingt eines weiteren Momentes bedürfen. Dieses ist entweder darin zu suchen, dass durch nervösen Einfluss auf die Capillarzellen die Lymphsecretion gesteigert wird, oder dass, ebenfalls durch nervöse Vermittlung, die Wandbeschaffenheit der Gefässe in dem Sinne geändert wird, dass diese mehr Transsudat als unter normalen Bedingungen durchlassen. Ferner wird zu berücksichtigen sein, dass die sogenannten inneren Symptome des Leidens keineswegs ohne Weiteres auf ein Oedem der betreffenden Schleimhäute zurückzuführen sind. Daraus ergibt sich, dass das acute umschriebene flüchtige Oedem nicht etwa eine einfache Angioneurose ist, vielmehr spielen neben den unzweifelhaft vorhandenen Störungen der Blutcirculation andere Momente, die als trophische oder secretorische Störungen aufzufassen sind, eine grosse Rolle. Dass wir es bei der Erscheinung der flüchtigen Oedeme nicht immer mit einer eigentlichen Krankheit sui generis zu thun haben, sondern dass diese bisweilen nur symptomatischen Werth haben, wurde schon betont. Jedenfalls scheint mir die Annahme berechtigt, dass auch die *Quincke*'sche Krankheit ihrem Wesen nach eine vasomotorisch-trophische Neurose ist.

Die Diagnose macht kaum erhebliche Schwierigkeiten, soweit es sich nicht etwa um die Abgrenzung von benachbarten Krankheitsbildern handelt. Auf diesen Punkt brauche ich hier nicht mehr einzugehen. Die Unterscheidung vom hysterischen Oedem macht bisweilen diagnostische Erwägungen nothwendig. Das hauptsächliche Kriterium ist wohl das, dass beim hysterischen Oedem eine Multiplicität der Schwellungen jedenfalls

etwas ganz Ungewöhnliches ist. Zudem pflegen bei dem hysterischen Oedem locale sensible Ausfallserscheinungen vorhanden zu sein.

Meige beschrieb unter dem Namen „Trophoedema chronicum hereditarium“ ein chronisches familiäres neuropathisches Oedem, das allmählich sich entwickelnd, fast ausnahmslos doppelseitig war, die unteren Extremitäten befiel und ein exquisit familiäres Auftreten zeigte. Die Differenzen gegenüber dem flüchtigen Oedem liegen auf der Hand. Bei den Oedemen mit seltenerer Localisation werden wir naturgemäss die Diagnose nur dann mit Sicherheit stellen dürfen, wenn im Laufe der Beobachtungen schliesslich doch typische Hautödeme auftreten.

In der Therapie werden wir auf Regelung der Diät einerseits, auf Allgemeinbehandlung des neuropathischen Zustandes andererseits Werth legen müssen. Selbstverständlich ist die Forderung, bei der Nahrungsaufnahme diejenigen Stoffe zu vermeiden, die früher einmal schädlich gewirkt haben. Sehr wichtig ist die Regelung der Darmthätigkeit, sei es durch Medicamente (Menthol und Campher werden als Darmantiseptica empfohlen), sei es durch Badecuren in Kissingen etc. Als innerliche Mittel wurden Strychnin, Chinin, Atropin, Arsen gerühmt; das letztere habe ich mehrfach mit sehr gutem Erfolge angewendet. Auch elektrische Behandlung, Massage, hydriatische Proceduren verdienen in Anwendung gezogen zu werden. Dass gelegentlich einmal die Tracheotomie nothwendig werden kann, brauche ich nur zu erwähnen. Die Magendarmerscheinungen machen mitunter die Anwendung von Morphium erforderlich.

20. VORLESUNG.

Die Basedow'sche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis.

Von

A. Eulenburg,

Berlin.

Meine Herren! Als der Merseburger praktische Arzt und Physicus *Karl von Basedow* vor 64 Jahren im Jahrgang 1840 der *Casper*'schen Wochenschrift jene denkwürdige Abhandlung über „Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle" erscheinen liess, mochte er wohl schwerlich eine Ahnung davon haben, wie er seinen eigenen Namen damit verewigt — und noch weniger, welche schwer lösbare Aufgabe er in der seinen Namen tragenden Erkrankung der (nun schon in der dritten Generation an dieser „harten Speise" kauenden) Nachwelt hinterlassen habe!

Die nosographische Priorität und die damit verbundene Namensunsterblichkeit bleibt unserem deutschen Landsmanne mit einigem Recht gesichert. Denn wenn auch schon früher (1835) der ausgezeichnete Dubliner Kliniker *Robert James Graves* die nach ihm in England als „Graves disease" bezeichnete Complication von Struma und Exophthalmus (exophthalmic goitre) erkannt und beschrieben und noch vor ihm (1825) der jüngere *Charles Parry* in Bath fünf hierhergehörende Fälle von „enlargement of the thyroid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart" (wovon nur einer mit Exophthalmus) veröffentlicht hat — so gebührt doch *Basedow* unleugbar das Verdienst, auf die in der Folge zu so classischem Ansehen gelangte Symptomtrias von Herzpalpitationen (Tachykardie), Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus nachdrücklich hingewiesen und dieses Syndrom über ein blos zufälliges Zusammentreffen hinaus zum Träger einer nosologischen Einheit, eines klinisch-therapeutischen Krankheitsbegriffes dauernd erhoben zu haben. Freilich war damit nicht mehr, aber auch nicht weniger als die klinische Unterlage geschaffen; das nach und nach auf dieser Unterlage sich erhebende, von seiner Vollendung noch weit entfernte Gebäude gestaltete sich, wie wir sehen

werden, doch wesentlich anders, als es der Verfasser jener ersten grundlegenden und noch einer zweiten, acht Jahre später veröffentlichten Abhandlung über den Gegenstand damals voraussehen durfte. Arbeiten wir auch zum Theil noch an denselben Problemen, die ihm selbst und den nach ihm kommenden zahlreichen Beobachtern und Schilderern jener merkwürdigen „Symptomtrias" sich ursprünglich aufdrängen mussten, so haben diese Probleme doch im Laufe der Zeit eine viel schärfere Fassung erhalten und die Einsicht in die zu ihrer Lösung, zur Aufdeckung der inneren Zusammenhänge und der gemeinschaftlichen Wurzel der Krankheiterscheinungen einzuschlagenden Richtungen und Wege hat sich gegen früher erheblich geklärt und vervollkommnet. Dies wird sofort einleuchtend, wenn wir auf den Gang der bisherigen Entwicklung und auf die im Laufe der Zeit allmählich emporgestiegenen Anschauungen in Betreff der *Basedow*'schen Krankheit einen rasch überfliegenden Blick werfen. Es ergibt sich daraus, dass im Grossen und Ganzen immer nur drei, in verschiedenen, zeitgemäss gemodelten Formen wiederkehrende Grundanschauungen es sind, die unsere klinische Auffassung wie unsere gesammte theoretische und praktische Stellungnahme der *Basedow*'schen Krankheit gegenüber bestimmen und beherrschen, und die sich in einzelnen, mehr speculativ beanlagten Köpfen zu sogenannten „Theorien" verdichten — die wir, um die Sache doch unter eine Collectivbezeichnung zu bringen, einstweilen als hämatogene, neurogene und thyreogene Theorien der *Basedow*'schen Krankheit festlegen dürfen. Es ist nun sehr lehrreich, zu verfolgen, wie diese dem Ausgangspunkte nach so verschiedenartigen Theorien sämmtlich in die heutigentags vorherrschende, freilich auch ihrerseits noch vielfach unfertige und unabgeschlossene Anschauung einmünden — ein Umstand, der mindestens dafür zu sprechen scheint, dass jeder von ihnen ein im gewissen Umfange berechtigter Kern anhaftet.

Bevor wir jedoch auf diese Fragen eingehen, wird es gerathen sein, Umfang und Begriffbestimmung der *Basedow*'schen Krankheit einer schärfer abgrenzenden Betrachtung zu unterziehen. Denn von der Ausdehnung, die wir dem Begriff der *Basedow*'schen Krankheit einzuräumen gewillt sind, wird natürlich unsere Stellungnahme zu den augenblicklich so lebhaft erörterten theoretischen, sowie praktisch-therapeutischen Fragen wesentlich mit abhängen. Bekanntlich hat die ursprüngliche, anscheinend so präcise Umgrenzung die obige Symptomtrias: Herzpalpitationen (oder besser Tachykardie), Struma und Exophthalmus — im Laufe der Zeit manche Veränderung, bald im Sinne der Ergänzung und Ausgestaltung, bald umgekehrt im Sinne der Einengung und Einschränkung des Krankheitbildes erfahren. Vor Allem ist nach und nach eine Reihe klinisch beachtenswerther und auch differentialdiagnostisch werthvoller Zeichen als häufige, wenn auch keineswegs constante Begleiterscheinungen jenen drei Cardinalsymptomen empirisch angereiht worden. Dahin gehören die als *Graefe*'sches, *Stellwag*'sches, *Moebius*'sches Symptom bekannten Augenphänomene; die Muskelschwäche, das *Marie*'sche Zittern der Gliedmaassen, die von *Vigouroux* und *Charcot* festgestellte Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes (die von *Martius*, mir und *Kahler* als beschleunigtes Widerstandsabsinken und Herabsetzung des relativen Widerstandsminimums näher gekennzeichnet wurde); die Symptome der Stoffwechselbeschleunigung, die Schweisse, die gastrischen Krisen, die copiös-wässerigen Diarrhoen, die

Hitzegefühle, abnormen Hautpigmentirungen und -Entfärbungen, Leukoplakie, Alopecie, die Amenorrhoe und Dysmenorrhoe, die Polyurie, Albuminurie, die zuerst von *Chvostek* als besonders häufig erkannte (von *H. Strauss* allerdings nicht in gleichem Sinne bewerthete) alimentäre Glykosurie, die eigenthümliche Abmagerung und Kachexie; endlich jene ganze Gruppe dem neurasthenischen und hysterischen Gebiete zugehöriger nervös-psychischer Störungen (mitunter bis zur vollentwickelten Psychose!), die innerhalb des gesammten Krankheitsbildes eine so hervorragende Bedeutung gewinnen, dass Einzelne daraufhin in der *Basedow*'schen Krankheit im Wesentlichen nur eine localisirte, eigenartig modificirte Form der Hysterie erblicken zu sollen gemeint haben. Andererseits ist es schon den frühesten Beobachtern der Krankheit nicht entgangen, dass von den drei „Cardinalsymptomen" eines und selbst zwei zeitweise oder für die Dauer vermisst werden können — in Fällen, die sich doch ihrem ganzen sonstigen Habitus und klinischen Verlauf zufolge als *Basedow*'sche Erkrankungen herausstellen. Am häufigsten wird bekanntlich der Exophthalmus vermisst, seltener Struma und Tachykardie; am seltensten sind Fälle, in denen von den drei Cardinalsymptomen sich Exophthalmus allein, aber mit dem deutlichen Charakter des *Basedow*'schen Exophthalmus vorfindet (sog. „Exophthalmus cachectique", nach *Fischer*). Natürlich ist dabei zu beachten, ob das Fehlen einzelner Hauptsymptome nur vorübergehend, ob es in einem Frühstadium der Krankheit beobachtet wurde, oder ob es während des ganzen Krankheitverlaufes unverändert fortdauerte, so dass das Krankheitsbild nur eine unvollständige („abortive" oder „rudimentäre") Entwicklung darbot. Es ist Mode geworden, derartige Fälle im Anschluss an *Trousseau*, der zuerst von einer „maladie dite fruste par l'absence du goitre et de l'exophthalmie" sprach, und an die späteren Veröffentlichungen *Charcot's* als „forme fruste" der *Basedow*'schen Krankheit zu bezeichnen. Der Ausdruck „fruste" (der von Münzen mit undeutlichem, durch Abnutzung verwischtem Gepräge hergenommen ist) passt eigentlich nicht ganz auf die Fälle von überhaupt rudimentärer Entwicklung, eher noch auf solche, bei denen im Verlaufe der Krankheit, spontan oder unter therapeutischen Einflüssen, sich die Hauptsymptome theilweise verloren oder zurückgebildet und somit den typischen Krankheitscharakter unkenntlich gemacht haben. Jedenfalls hat diese Lehre von der „forme fruste" zu manchem Missbrauch Anlass gegeben und unter anderem manche, namentlich operativ behandelte Fälle als *Basedow*'sche Krankheit diagnosticiren lassen, deren Zugehörigkeit mindestens stark in Zweifel zu ziehen sein dürfte. Auch unter den neuerdings beliebten Flaggen des „secundären" oder „symptomatischen" Basedow im Gegensatz zum primären und genuinen, des „Jod-Thyreoidismus" und „Jod-Basedow" u. s. w. dürfte mancher verdächtige Fall heimlich durchgeschlüpft sein.

Wie sollen wir uns diesen Schwierigkeiten gegenüber in der diagnostischen Beurtheilung verhalten? Wir müssen in erster Reihe davon ausgehen, dass es weder ein unbedingt constantes, noch ein specifisches, pathognomonisches Symptom der *Basedow*'schen Krankheit gibt — dass also die Diagnose niemals weder durch Vorhandensein, noch durch Ausschluss eines einzelnen Zeichens wird gestellt werden können, vielmehr in den überhaupt zweifelhaften Fällen wesentlich auf Grund des Gesammthabitus und des ganzen Krankheitsverlaufes zu stellen sein wird. Natürlich können

dabei vielfach Compensationen der drei „Cardinalsymptome" durch andere, an sich vielleicht minderwerthige, aber durch ihre Summation ins Gewicht fallende Krankheitzeichen in Betracht kommen. Fehlt beispielsweise jede Spur von Exophthalmie, haben wir aber ausgesprochene psychische (neurasthenisch-hysterische) Erscheinungen und secretorisch-trophische Störungen, Schweisse, Durchfälle, Amenorrhoe, Abmagerung, alimentäre Glykosurie, Oedeme u. s. w. oder das deutlich entwickelte Symptom der galvanischen Widerstandsverminderung, so wird in solchem Falle über die Thatsache der Zugehörigkeit zur *Basedow*'schen Krankheit wohl kein Zweifel obwalten; fehlen dagegen hierhergehörige neuropsychische und secretorisch-trophische Anomalien vollständig und andauernd, so dürfte selbst beim Zusammentreffen aller drei Hauptsymptome, und natürlich erst recht bei Abwesenheit einzelner von ihnen, die Diagnose immerhin als nicht ganz einwandfrei gelten.

Mindestens ebenso sehr muss aber in diagnostischer Hinsicht betont werden, dass es gerade bezüglich einiger der wichtigsten Krankheitssymptome nicht sowohl darauf ankommt, ob sie überhaupt vorhanden — als vielmehr, ob sie gerade in der für die *Basedow*'sche Krankheit charakteristischen Weise vorhanden sind oder waren — ein Umstand, dem ebenfalls in der neueren Casuistik nicht überall gebührend Rechnung getragen wurde. Es genügt nicht, dass eine Struma da ist, sondern sie muss die specifische Beschaffenheit der *Basedow*'schen Struma aufweisen, muss also annähernd gleichmässig verbreitet sein, von weich-elastischer Consistenz, mit Schwirren, Pulsationen und den bekannten lauten, sausenden, oft systolisch verstärkten Geräuschen — kurz, mit allen Eigenthümlichkeiten, wodurch sich diese im Beginne wesentlich hyperämischen, vasculären Strumen von den auf Hypertrophie und Hyperplasie beruhenden Formen kropfiger Entartung der Schilddrüse, von deren cystischer Degeneration und malignen Tumoren klinisch unterscheiden. Ich sehe dabei ganz davon ab, wie weit solche Unterscheidungen auch vom Standpunkte des pathologischen Anatomen durchweg berechtigt sein mögen — was nach neueren Befunden von *Lubarsch*, *Renant*, *Goffroy*, *Greenfild* und Anderen wohl insofern bezweifelt werden mag, als auch beim echten Basedow-Kropf theils an das Bild des einfachen Gefässkropfes erinnernde hyperplastische Veränderungen der Schilddrüse, theils „autonome Neubildungen" *(Lubarsch)* mit Bildung unregelmässiger, stark erweiterter, meist kein Colloid, sondern gar keine oder spärliche, körnig gerinnende Flüssigkeit enthaltender Hohlräume vorzukommen scheinen. — Es genügt ebensowenig der blosse Nachweis von Exophthalmus, sondern dieser muss doppelseitig und nicht mit Pupillenerweiterung verbunden sein, während die Coincidenz mit gewissen anderen Augenstörungen, mit dem *Graefe*'schen, *Stellwag*'schen, *Moebius*'schen Symptom, sowie das Auftreten consecutiver Ernährungstörungen des Bulbus neben dem Exophthalmus unter Umständen zur Sicherung der Diagnose beitragen kann. — Endlich genügt auch nicht das Bestehen von Tachykardie oder von Herzpalpitationen an und für sich, sondern wir werden ausser einer gewissen Hochgradigkeit auch ein nicht blos paroxysmenweise erfolgendes, vielmehr andauerndes und gewissermaassen habituelles Auftreten dieser Herzneurose bei in der Regel normalem oder doch wenig verändertem Blutdruck*, mit oder ohne Complication mit anämischen Ge-

* Vergl. die Untersuchungen von *J. Donath*, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 48, Heft 1 und 2.

räuschen und mit anderweitigen Anomalien am Gefässapparat, mit Erscheinungen consecutiver Herzinsufficienz, Dilatation u. s. w. erwarten. Analog verhält es sich auch mit den übrigen Symptomen, die, wie das Zittern, das psychische Verhalten u. s. w., dem geübten Beobachter in ihrer Erscheinungsweise manches Charakteristische darbieten und dadurch in zweifelhaften atypischen und rudimentären Fällen zur Sicherung der Diagnose öfters wesentlich mitwirken.

Treten wir mit diesen Voraussetzungen an die vorerwähnten drei Haupttheorien näher heran, so bietet sich uns geschichtlich als die älteste von ihnen die „hämatogene", die bereits von *Basedow* selbst aufgestellt und verfochten wurde, und zwar dem humoralpathologischen Standpunkte jener Zeit entsprechend in der Form, dass es sich um eine fehlerhafte, der anämisch-chlorotischen ähnliche Blutmischung handle (genauer ausgeführt in der zweiten Abhandlung in *Casper's* Wochenschr., 1848). Zahlreiche spätere Autoren haben sich dieser Meinung angeschlossen oder sich doch in ziemlich ähnlicher Weise geäussert (u. A. *Helfft, Lubarsch, Cooper, L. Gros, Prael, Fischer, Hiffelshein, Mackenzie, Taylor, Warburton Begbie).* Unter den gleich Anfangs dafür geltend gemachten Argumenten sind das überwiegende Befallenwerden des weiblichen Geschlechts, das Auftreten der Krankheit in meist noch jugendlichem Alter, die ungemein häufige Verbindung mit Menstruationsstörungen, besonders mit Amenorrhoe, der vereinzelt beobachtete günstige Einfluss von hinzukommender Schwangerschaft, von neueren Befunden die häufige Coincidenz mit Enteroptose *(Schwerdt)* hervorzuheben. Andere, gleichfalls in diesem Sinne verwerthete Momente, wie das hereditäre und familiäre Vorkommen der Krankheit, ihre öftere acute Entwicklung im Anschlusse an Traumen, an schwere somatische und psychische Erschütterungen u. dergl., könnten mindestens mit gleichem Rechte für einen neurotischen Ursprung des Leidens geltend gemacht werden. Noch andere, wie die neuerdings mehrfach betonte Verbindung mit schweren Darmstörungen, mit Icterus u. s. w., würden eher im Sinne einer vom Intestinaltractus ausgehenden Autointoxication zu verwerthen sein, mit deren Einwirkung auf veränderte secretorische Thätigkeit der Schilddrüse wir uns noch zu beschäftigen haben werden. — Jedenfalls stehen den zu Gunsten der hämatogenen Theorie angeführten Momenten andere, nicht minder gewichtige und zahlreiche gegenüber, und die Zurückführung auf eine der anämisch-chlorotischen verwandte Blutmischung muss, als ätiologisches Agens betrachtet, doch gegründeten Bedenken unterliegen. Abgesehen davon, dass die Krankheit auch (obschon erheblich seltener) bei Männern, dass sie bei Kindern und bei Frauen im klimakterischen Alter angetroffen wird, dass die Schwangerschaft in der Regel den Verlauf des Leidens weit eher im ungünstigen als im günstigen Sinne beeinflusst, können wir auch mit der in Rede stehenden Hypothese nicht einmal die drei „Hauptsymptome" genügend erklären, da Exophthalmus bei gewöhnlicher Chlorose überhaupt nicht vorkommt, Struma dabei selten und ihrer Beschaffenheit nach von der *Basedow*'schen Struma wesentlich verschieden, auch Tachykardie nicht so hochgradig entwickelt und nicht so permanent auftritt. Die übrigen vorerwähnten Symptome der *Basedow*'schen Krankheit lassen mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Chlorose und der Chloro-Anämie gar keine nähere Beziehung wahrnehmen. Ueberdies kommt *Basedow*'sche Krankheit auch bei entschieden nicht anämischen, nicht chlorotischen Individuen

vor, und es haben überhaupt die neuerdings häufigen und sorgfältigen, nach exacteren Methoden vorgenommenen Blutuntersuchungen, die Hämoglobinbestimmungen, Blutkörperchenzählungen u. s. w. im ganzen sehr schwankende, widerspruchvolle Ergebnisse in dieser Richtung geliefert. Es lässt sich also mit der älteren Annahme einer anämisch-chlorotischen Blutmischung um so weniger etwas Rechtes beginnen, als die eigentliche ätiologische Noxe, das specifische pathogene Agens, dabei doch immer noch ein erst zu ermittelndes X bildet. Dagegen wird sich zeigen, dass die hämatogene Theorie keineswegs völlig über Bord geworfen zu werden braucht, dass wir sie vielmehr als einen immerhin nicht bedeutungslosen Hilfsfactor der neueren autointoxicatorischen, thyreogenen Auffassung betrachten und dieser als solchen an- und eingliedern dürfen.

Auch die neurogenen Theorien der *Basedow*'schen Krankheit lassen ihren Ursprung in gewissem Sinne auf einen der ältesten Autoren, auf den geschätzten Driburger Badearzt *Brück* zurückführen, der gleichfalls in *Casper's* Wochenschrift (1840 und später 1848) auf die Aehnlichkeit der beobachteten nervösen Störungen mit den hysterischen aufmerksam machte und sogar die *Basedow*'sche Exophthalmie als „Buphthalmus hystericus" bezeichnete. Aber statt diesen richtigen und fruchtbaren Gedanken weiter zu verfolgen, was nur Wenige versuchten, verlor man sich in der Folge zumeist auf Abwege, wozu die damals und noch lange Zeit hindurch herrschende einseitige Ueberschätzung des Thierexperimentes in seiner Anwendung auf die menschliche Pathologie reichliche Gelegenheit darbot. Obgleich schon vor mehr als dreissig Jahren *Benedikt* in seiner geistreichen Weise nichts für so gefährlich erklärte wie „eine schmale physiologische Brücke breit genug zu finden", hielten doch längere Zeit über ziemlich viele die Sympathicusbrücke, andere die Vagusbrücke, noch andere Brücke sammt verlängertem Mark für breit und fest genug, um mit schwerem theoretischen Gepäck darauf zu treten. In der That kann man sich, wenn man diese Dinge jetzt aus einer gewissen zeitlichen Entfernung retrospectiv zu beurtheilen sucht, des Eindrucks kaum erwehren, dass die vielgepriesenen Fortschritte der experimentellen Physiologie damals bisweilen einen recht ungünstigen Einfluss geübt, die Erklärung pathologischer Thatsachen öfters in einseitige und verwirrende Bahnen gedrängt und ihren allzu begeisterten Anhängern und Verehrern manche grausame Enttäuschung bereitet haben, woran selbstverständlich nicht die Physiologie Schuld war! — Wir erhielten auf diese Weise nicht sowohl eine einzelne neurogene Theorie der *Basedow*'schen Krankheit, als vielmehr eine ganze Reihe aufeinander folgender und sich ablösender Theorien, die wir als Sympathicustheorie, Vagustheorie, als spinale, bulbäre, cerebrale, endlich als die constitutionell-neuropathische oder Neurosentheorie unterscheiden dürfen. Ich will Sie mit einer ausführlichen Darstellung dieser „Theorien", von denen die meisten gleich anderen speculativen Ergebnissen in unlösbaren Widersprüchen, in Antinomien endigten, natürlich verschonen und mich auf eine flüchtige Andeutung ihrer (theilweise ja noch heute nach- und fortwirkenden) Grundgedanken beschränken.

Die Sympathicustheorie fusste bekanntlich — abgesehen von der noch später zu erwähnenden verunglückten Annahme *Koeben's* (1855), derzufolge es sich um eine Druckreizung des Sympathicus durch die präexistirende Struma handeln sollte — ganz und gar auf den berühmten

Claude Bernard'schen Experimenten am Halssympathicus. *Aran* (1860) und *Trousseau* (1862) brachen einer entsprechenden Deutung der *Basedow*'schen Krankheitserscheinungen zuerst Bahn. Man verwickelte sich aber dabei in Widersprüche, weil die Symptome zum Theil denen der experimentellen Reizung, zum Theil denen der Durchschneidung des Halssympathicus conform zu sein schienen: Tachykardie und Exophthalmus nämlich der Reizung, die auf arterielle Gefässerweiterung zurückgeführte Struma dagegen der Durchschneidung. Aus diesen Widersprüchen suchte man sich nun unter Aufbietung grossen Scharfsinns auf verschiedenartige Weise herauszuziehen, indem man entweder Tachykardie und Exophthalmus auch als Lähmungserscheinungen, oder umgekehrt auch die Struma als Reizerscheinung (von Erregung der gefässerweiternden Nerven, nach *Benedikt* und *Ch. Abadie*) umzudeuten bemüht war. Alles das blieben natürlich mehr oder minder gekünstelte und gezwungene Versuche ohne überzeugende Wirkung. Auf anderem Wege versuchte es *Geigel* (1866), indem er statt des sympathischen Grenzstranges die räumlich getrennten vasomotorischen und oculopupillären Centren des Halssympathicus im Hals- und obersten Brustmark für die Erklärung heranzog und einen Lähmungszustand der einen neben einem Reizzustand der anderen dieser Centren postulirte, womit aber die Schwierigkeit doch nicht eigentlich gelöst, sondern höchstens umgangen und an andere Stelle verlegt war. Andere wieder nahmen, der klinischen Beobachtung entgegen, aufeinander folgende Reiz- und Lähmungszustände an *(Horner* und *Nicati)*, oder sie riefen den Vagus zu Hilfe, um die Tachykardie als Folge von Lähmung der regulatorischen Vagusfasern zu deuten, wie sie vorher schon *Friedreich* auf Lähmung der im Sympathicus verlaufenden Vasomotoren der Coronararterien zurückgeführt hatte. Als dann die *Filehne*'schen Experimente bekannt wurden (1879) und durch *Durdufi*, sowie späterhin durch *Bienfait* und durch *Troitzki* theilweise Bestätigung und Ergänzung erfuhren, sah die Sache wieder eine Zeitlang ziemlich hoffnungsvoll aus zu Gunsten der bulbären Theorie, oder speciell der nachgewiesenen Bezirke des vierten Ventrikels und der Corpora restiformia, deren Verletzung eine Pulsbeschleunigung (durch Ausschaltung des regulatorischen Vaguscentrums) neben mässigem, oft einseitigem Exophthalmus und — in einzelnen Fällen — auch Hyperämie der Schilddrüse zur Folge haben sollte. Sogar einzelne positive Sectionsbefunde *(Mendel, Leube,* neuerdings *Kedzior* und *Zanietowski*, Dana**)* — denen freilich zahlreiche negative gegenüberstanden und an denen es zuvor auch der Sympathicus- und Vagushypothese nicht gefehlt hatte — schienen diese bulbäre Theorie zu unterstützen, der es denn auch noch auf lange hinaus an einzelnen gewichtigen Vorkämpfern (so *Brissand* auf dem Congresse in Bordeaux, 1895) nicht gefehlt hat. Aber schon die sehr geringe Constanz der Untersuchungsergebnisse, die Ungleichheit der von den einzelnen Experimentatoren gefundenen Angriffspunkte, die immerhin doch zum Theil sehr mangelhafte Analogie mit den *Basedow*'schen Krankheitserscheinungen

* Neurol. Centralbl., 1901, Nr. 10, pag. 438 (Atrophie des linken Corpus restiforme. Bei Lebzeiten rechtseitige Strumectomie und Ligatur der linken Schilddrüsenarterien).

** New York med. journ., 14. Juni 1903 (Veränderungen der bulbären Kerne, besonders der Vagi).

musste Bedenken erregen. Eigentlicher Kropf z. B. entstand bei den Versuchsthieren niemals!

Auch diese Theorie hat somit nicht das gehalten, was sie zu versprechen schien, und ebensowenig erfolgreich war der wiederholt gemachte Versuch, den Ursprung der Krankheit noch weiter centralwärts, im Grosshirn, womöglich in der Rinde selbst zu localisiren. Die sorgfältige Beobachtung der klinischen Thatsachen und die sich daran schliessenden Erwägungen mussten uns eigentlich schon im voraus vergewissern, dass alle Localisationsversuche innerhalb des Nervensystems dem vielgestaltigen Symptomencomplex der *Basedow*'schen Krankheit gegenüber mit Nothwendigkeit scheitern. So bleibt denn als klinisch vollberechtigt nur die am Eingang dieser Betrachtung erwähnte constitutionell-neuropathische oder Neurosentheorie übrig, der ja von verschiedenen Seiten — neuerdings mit besonderer Eindringlichkeit durch *Buschan* — Ausdruck geliehen wurde. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass zu Gunsten dieser Theorie sehr viel spricht, unter anderem die schon angedeuteten ätiologischen Momente, das hereditäre und familiäre Vorkommen der *Basedow*'schen Krankheit, ihre öfters acute Entwicklung im Anschlusse an Traumen und an schweren psychischen Shok, namentlich an schreckhafte Emotionen, ihre Coincidenz mit anderweitigen constitutionellen Neuropathien, mit Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie, Epilepsie, Chorea, Paralysis agitans u. s. w. und selbst mit ausgesprochenen functionellen Psychosen (Melancholie, Manie) und noch manches andere. Indessen lässt sich diesen Dingen vielfach auch eine andere Deutung abgewinnen und jedenfalls birgt auch die Neurosentheorie nicht die „ganze und volle" Wahrheit; sie lässt, gleich allen neurotischen Hypothesen, in letzter Instanz doch die Frage nach der die Betriebsstörung im Nervenmechanismus auslösenden specifischen Krankheitsursache, nach dem auf das Nervensystem einwirkenden pathogenen Agens gänzlich unerledigt. Auch hier wie bei der hämatogenen Theorie stehen wir also in dieser Beziehung vor einem X, dessen befriedigenden Nachweis nunmehr die dritte Theorie, die thyreogene, mit grossem Sicherheitsgefühl glaubt verheissen zu dürfen.

Auch diese Theorie ist, insoweit sie die übrigen Krankheitserscheinungen von einer vorausgesetzten primären Localerkrankung der Schilddrüse herzuleiten strebt, schon ziemlich alten Datums. Sie ist in der Form der mechanischen Schilddrüsentheorie zuerst von *Koeben* (1855), dann gegen Anfang der Sechzigerjahre namentlich seitens französischer Autoren (*Piorry, Cros* u. a.) vertreten worden, wobei also Tachykardie und Exophthalmus als von der vergrösserten Schilddrüse herrührende Druckphänomene in Anspruch genommen wurden, konnte aber in dieser Form den naheliegenden und nur allzuberechtigten Einwendungen gegenüber selbstverständlich keinen dauernden Bestand haben. Was jedoch immer mit Recht gegen diese mechanische Schilddrüsentheorie vorgebracht wurde, das berührt in keiner Weise die neuere chemisch-toxische (oder autointoxicatorische) Theorie, mit der wir es zur Zeit ausschliesslich zu thun haben. Diese ist vielmehr ganz und gar ein Product der morphologischen, physiologischen und klinisch-therapeutischen Thatsachen, die, wie bekannt, neuerdings zu einer völlig veränderten Würdigung der Function und Bedeutung der Schilddrüse für den normalen

Organismus sowie auch ihrer Functionsanomalien bei gewissen Formen schwerer kachektischer Allgemeinerkrankungen geführt haben. Insbesondere liegen ja die wichtigen Beziehungen dieser Functionsanomalien zu den pathologischen Zuständen der Kachexia strumipriva und des Myxödems seit den mit dem Jahre 1883 beginnenden bahnbrechenden Arbeiten *Kocher's* und Anderer bereits klar vor Augen, und sie haben, was besonders erfreulich und zu weiteren Bestrebungen auf diesem Gebiete einladend sein musste, hier auch zu werthvollen therapeutischen Errungenschaften in Form der bekannten Organsafttherapie Anlass gegeben. — Diese schon ermittelten Thatsachen bezüglich der Kachexia strumipriva und des Myxödems haben denn auch für die Schöpfer der neueren, chemischen Schilddrüsentheorie der *Basedow*'schen Krankheit den Ausgangspunkt abgegeben. *Gauthier* (1886) scheint der Erste gewesen zu sein, der den gestörten Chemismus der Schilddrüse bei präexistirender Struma als wirksamen Factor für die Entstehung der *Basedow*'schen Krankheiterscheinungen, besonders der Kachexie hervorhob; doch geschah dies mehr beiläufig und ohne entscheidende Schlussfolgerungen in pathologischer Hinsicht darauf zu begründen. *Moebius* dagegen, der die *Basedow*'sche Krankheit direct als eine „Vergiftung des Körpers durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüsen" bezeichnete, knüpfte zur Begründung seiner Auffassung direct an den Gegensatz an, der sowohl anatomisch wie symptomatologisch-klinisch zwischen Myxödem (und Kachexia strumipriva) einerseits und *Basedow*'scher Krankheit andererseits obzuwalten scheint: dort Aplasie und Schwund der Schilddrüse, hier Vergrösserung und Hyperplasie; dort Pulsverlangsamung, Verengung der Lidspalte, Abschwächung der psychischen Functionen, Gewichtszunahme, Abkühlung und Verdickung der Haut, hier Tachykardie, Exophthalmus, psychische Erregtheit, allgemeine Abmagerung, Verdünnung und Temperaturerhöhung der Hautdecken. Man könnte dies Register noch weiter vervollständigen, z. B. durch den von *Wilhelm Scholz* (unter *Kraus*) nachgewiesenen Antagonismus bezüglich der Phosphorsäureausscheidung zwischen Myxödem und *Basedow*'scher Krankheit. Trotzdem behält eine solche schematische Gegenüberstellung immerhin etwas Willkürliches, insofern dabei verhältnismässig constante und cardinale Erscheinungen der einen Krankheit inconstanten und Nebenerscheinungen der anderen gegenüber gestellt werden. Aber auch davon abgesehen, bleiben für ein befriedigendes Verständnis der *Basedow*'schen Krankheit auf Grund dieser so plausibel erscheinenden und bestechenden Theorie noch Schwierigkeiten genug übrig.

Bei der Kachexia strumipriva und beim Myxödem dürfen wir als festgestellt ansehen, dass der Wegfall oder Schwund der Drüse und der dadurch bedingte Ausfall des Drüsensecrets irgendwie in directer causaler Beziehung zu den Krankheitserscheinungen steht, vermuthlich durch Wegfall eines in der normalen Drüse producirten Stoffes, der für die Integrität aller Lebensfunctionen von specifischer Bedeutung ist, oder gewisse autointoxicirende Producte des intermediären Stoffwechsels im Körper durch Umwandlung oder Neutralisirung entgiftet. Der letzteren Anschauung, wonach die Schilddrüse als entgiftendes Organ wirkt, wird von manchen Autoren (z. B. *F. Blum*) als der experimentell besser fundirten noch der Vorzug gegeben, während die erstere klinisch bequemer erscheint, aber allerdings mit der Schwierigkeit behaftet ist, dass eine Abgabe von Schild-

drüsensecret in den Kreislauf nicht sicher feststeht. — Treten wir nun mit diesen Voraussetzungen an die *Basedow*'sche Krankheit heran, so ist es wenigstens recht schwer, zu einem Verständnis der Krankheiterscheinungen durchzudringen, so lange man sich einfach an die Thatsache einer Hyperämie (und späteren Hyperplasie) der Schilddrüse und die Annahme einer entsprechend gesteigerten Drüsensecretion hält. Es ist nicht ohne weiteres einzusehen, wie eine gesteigerte Function und vermehrte Secretion der Schilddrüse, eine „Hyperthyreosis", benachtheiligend, schädigend auf den Organismus einwirken und die der *Basedow*'schen Krankheit eigene schwere Kachexie erzeugen soll, da doch im Gegensatze zu den bei Kachexia strumipriva und Myxödem obwaltenden Einflüssen nur eine gesteigerte Bildung jener als gesundheitfördernd oder entgiftend betrachteten specifischen Secretstoffe oder eine Steigerung der entgiftenden Wirkung in Frage kommen würde. Ziemlich vager Natur sind die Aehnlichkeiten, die man zwischen den vermeintlichen Vergiftungen durch zu hoch bemessene Dosen von Schilddrüsenpräparaten und dem Symptombilde der *Basedow*'schen Krankheit hat auffinden wollen. Die Annahme eines ausgesprochenen Gegensatzes zwischen *Basedow*'scher Krankheit und Myxödem in anatomischer wie in klinischer Hinsicht erscheint überdies insofern anfechtbar, als neben den Unterschieden auch Aehnlichkeiten sowie Uebergänge zwischen beiden Zuständen nachweisbar sind; es ist sogar die Entwicklung von Myxödem als secundärer Zustand neben oder nach voraufgegangener *Basedow*'scher Krankheit in einzelnen Fällen (von *Kowalewski, Sollier, Baldwin, Babinski, v. Jaksch, Hirschl, Faure, Ulrich,* auch von mir) beobachtet worden. Gerade dieser Umstand deutet freilich andererseits darauf hin, dass immerhin gewisse, anscheinend complicirte Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheitsformen obwalten. Jedenfalls kommen wir mit der alleinigen Annahme einer einfach gesteigerten Function und quantitativ vermehrten Secretion der Schilddrüse bei *Basedow*'scher Krankheit nicht zum Ziele, sondern sind genöthigt, auch eine qualitativ veränderte Secretion anzunehmen und zu deren Erklärung einige weitere Hilfshypothesen zuzulassen. Am nächsten läge es, dafür einen anomalen Nerveneinfluss auf die Schilddrüse verantwortlich zu machen, in ähnlicher Weise, wie dies bekanntlich bei gewissen Secretionsanomalien der Speicheldrüsen (z. B. beim paralytischen Speichel der Submaxillardrüse nach Chordadurchschneidung) experimentell nachgewiesen ist. Dieser Annahme widersprachen freilich für die Schilddrüse die Versuche von *Hürthle,* denen zufolge der experimentelle Nervenreiz bei Thieren — faradische Reizung der isolirten Drüsennerven oder des Vagosympathicusstammes in der Brusthöhle — auf die Drüsenthätigkeit keinen nachweisbaren Einfluss ausüben sollte. Allein diese Ergebnisse dürften kaum als endgiltig zu betrachten sein; vielmehr scheinen neuere Experimente dafür zu sprechen, dass auch für die Pathogenese der veränderten Drüsenfunction sowie der damit zusammenhängenden cardiovasculären Symptome die Inanspruchnahme einer vermittelnden Thätigkeit bestimmter Nervenbahnen unerlässlich ist, wobei (nach *E. Cyon*) sowohl die im Sympathicus verlaufenden accelerirenden Fasern wie die aus Vagus und Depressor stammenden regulatorischen Fasern speciell in Betracht kommen. Die „thyreogene" Theorie bedarf also nach dieser Seite hin vermuthlich noch einer weiteren neurogenen Ausgestaltung und Ergänzung.

Inzwischen bietet sich uns übrigens auch auf Grund der vorerwähnten *Hürthle*'schen Versuche eine anderweitige Möglichkeit der Erklärung. Es scheint nämlich nach diesen Versuchen die physiologische wie die pathologische Secretbildung in der Schilddrüse auf einer bestimmten Zusammensetzung des der Drüse zufliessenden und in ihr circulirenden Blutes, auf Abwesenheit oder Mangel gewisser Stoffe im Blute wesentlich zu beruhen. Für die *Basedow*'sche Krankheit lässt sich die hieraus entspringende Vorstellung dahin formuliren, dass gewisse, ihrem Wesen nach einstweilen unbekannte, primäre Veränderungen der Blutbeschaffenheit als des auslösenden Drüsenreizes es zu sein scheinen, die auf die Drüsenfunction, die Secretbildung, auf das Wachsthum der Follikel, auf die Degeneration, Zellenvorgänge u. s. w. in der Weise verändernd wirken, dass dadurch jene eigenthümlichen, specifisch pathogenen, intoxicirenden Veränderungen der Secretmischung herbeigeführt werden. Wahrscheinlich wirken dabei sowohl quantitative wie qualitative Veränderungen im Blutgehalte der Schilddrüse zusammen. Der quantitative Factor ist ja in der starken arteriellen Congestion und evidenten Blutüberfüllung der Drüse ohne weiteres gegeben. Aber auch für eine gleichzeitig vorhandene qualitative Veränderung der Blutbeschaffenheit sprechen gewichtige Thatsachen: nicht blos alles das, was schon früher zu Gunsten einer, der chlorotischen ähnlichen Blutmischung angeführt wurde, sondern auch das Auftreten des Leidens im Anschlusse an acute Infectionskrankheiten und an anderweitige schwächende Momente, Blutungen, starke Säfteverluste u. s. w., sowie der neuerdings von verschiedenen Seiten besonders betonte Zusammenhang mit schweren gastrointestinalen Störungen und mit Icterus. Zumal diese letzteren Vorkommnisse erinnern auffällig an die *Hürthle*'schen Versuchsergebnisse, wonach Unterbindung des Gallenganges und dadurch bewirkter Icterus regelmässig eine veränderte Thätigkeit der Schilddrüse zur Folge hat, und zwar die Erscheinung gesteigerter Colloidbildung, bestehend in reichlichem Auftreten von Colloidzellen, von Colloidsubstanz innerhalb der Lymphspalten und in den Epithelzellen. Es bleibt dafür nach *Hürthle* keine andere Erklärung, als dass die bei der Gallenstauung ins Blut übergegangenen Bestandtheile einen Reiz für die Drüse bilden, durch den sie zu erhöhter Colloidproduction angeregt wird.

Dass eine solche erhöhte Colloidproduction mit erhöhter Abscheidung eines giftig wirkenden Stoffes, eines Toxalbumins — des von *Notkin* so genannten Thyreoproteids — verbunden sein kann, ist nach den Untersuchungen *Notkin's* über diesen Gegenstand nicht unwahrscheinlich. Für gewöhnlich scheint dies aus dem Blute herstammende Thyreoproteid durch das normale Enzym der Drüse — durch die „Fangsubstanzen" *(Blum)*, bei deren Wirkung namentlich der Jodirungsprocess der Schilddrüse eine Rolle spielt — fortdauernd umgesetzt und unschädlich gemacht zu werden. Warum dies bei der *Basedow*'schen Krankheit nicht oder doch in verringertem Maasse der Fall ist, dafür lassen sich vielleicht auch aus den *Hürthle*'schen Untersuchungen sowie aus einzelnen damit übereinstimmenden Befunden französischer Autoren gewisse Anhaltspunkte entnehmen. Es scheint nämlich ausser der Veränderung der Secretbildung auch eine veränderte, beschleunigte Abführung des Secretes aus der Drüse und eine directere Ueberführung in die Blutbahn durch Venenresorption, mit Umgehung der Lymphbahn, dabei eine mitwirkende Rolle zu spielen. Ob die in den erweiterten Intercellular-

spalten angesammelte Colloidsubstanz durch die abgehenden Lymphgefässe die Drüse verlässt oder zum Theil auch schon innerhalb der Schilddrüse von den Schilddrüsenvenen direct absorbirt wird, ist allerdings noch streitig — die letztere Annahme jedoch nach *Hürthle's* Versuchen keineswegs auszuschliessen. Berücksichtigt man, dass, wie *Renaut* gezeigt hat, die Lymphwege der Drüse infolge krankhafter Veränderung oft in grosser Ausdehnung zu Grunde gehen und dass andererseits gleich den Arterien auch die Capillaren und Venen der Drüse (nach *Dinkler* sogar in weit höherem Grade als die Arterien) vermehrt und erweitert sind — so bieten sich für eine solche Annahme weitere unterstützende Momente. Wir dürfen also mit einiger Berechtigung vermuthen, dass bei der *Basedow*'schen Krankheit das in abnormer Menge und Beschaffenheit gebildete Secret zugleich in beschleunigter Weise und direct mit Umgehung der Lymphbahn (die unter normalen Verhältnissen einen partiell entgiftenden Einfluss zu üben vermag) in den Kreislauf geschafft und so zu erhöhter toxischer Wirkung gebracht wird.

So treffen denn, wie ich schon vorher andeutete, auf diesem Punkte die „hämatogene" und die neue „thyreogene" Theorie der *Basedow*schen Krankheit wieder zusammen und eine scheint zur Ergänzung der anderen unentbehrlich, wenn auch die feineren Verbindungsfäden zwischen beiden sich einer sicheren Erkenntnis noch einstweilen entziehen. Dass unter dem Einflusse so veränderter Blutbeschaffenheit die Drüsensecretion nicht blos quantitativ, sondern auch qualitativ anomal wird, entspricht übrigens nicht blos den vorerwähnten experimentellen Ergebnissen, sondern es liegen dafür auch bei der *Basedow*'schen Krankheit wenigstens einzelne verwerthbare klinische Anhaltspunkte vor. Es sei namentlich an den von *Baumann* noch kurz vor seinem Tode gelieferten Nachweis des verminderten Jodgehaltes in *Basedow*'schen Strumen — der nachmals auch von anderer Seite bestätigt wurde — erinnert. Auch die Versuche von *Chevalier*, der mit Injectionen des Harns von Basedow-Kranken bei Kaninchen eine dreifach stärkere Intoxicationswirkung erzeugte als mit normalem Harn, und der von *Boinet* und *Silbert* sowie von *Bienfait* gelieferte Nachweis mehrerer toxisch wirkender Ptomaine im Harn von Basedow-Kranken lassen sich für die klinische Auffassung in gleicher Richtung verwerthen.

Schliesslich würde noch die Frage aufgeworfen werden können, auf welche Bestandtheile des Organismus, auf welche Organe oder Organsysteme dieser, wie anzunehmen ist, von der Schilddrüse erzeugte intoxicirende Stoff in erster Reihe krankmachend einwirke? In diesem Stoffe ein specifisches Muskelgift zu erblicken, wie unter anderem *Lemke* (namentlich behufs Erklärung der als „Tremor cordis" gedeuteten Herzpalpitationen und des Exophthalmus) nachzuweisen gesucht hat, dafür ergibt sich wohl — trotz der von *Askanazy* neuerdings bei Sectionen bestätigten Fettatrophie der willkürlichen Muskeln — kaum eine genügende Veranlassung. Es widerspricht dieser Annahme schon allein der Umstand, dass, was die Entstehung des Exophthalmus betrifft, die exterioren Augenmuskeln dabei gar nicht in Betracht kommen, da sie, wie aus Beobachtungen totaler Ophthalmoplegia externa hervorgeht, für die Lage des Bulbus in der Orbita in Bezug auf die Frontalebene gänzlich irrelevant sind *(A. Fürst)*. — Vielmehr werden wir als das dem unmittelbaren An-

griff des Giftes unterliegende Organ nach wie vor wesentlich das Nervensystem ins Auge zu fassen haben und so auf diesem Wege auch wieder den neurogenen Theorien den ihnen in der Pathogenese der *Basedow*schen Krankheit rechtmässig gebührenden Platz anweisen dürfen. In der normal fungirenden Schilddrüse haben wir aller Wahrscheinlichkeit nach ein durch Entgiftung wirksames Schutzorgan des Centralnervensystems zu erblicken. Beim Wegfall oder bei Beschränkung dieser entgiftenden Schutzwirkung ist demnach die Annahme zulässig, dass die Wirkung des von der Drüse exportirten intoxicirenden Productes sich zwar mehr oder weniger auf alle Theile des Nervensystems erstreckt, hauptsächlich aber doch in den Nervencentren und zumal in den mit den höheren psychischen Thätigkeiten zusammenhängenden Rindengebieten zur Geltung gelangt und auf diese Weise das Erscheinungsbild der neurasthenisch-hysterischen Neurose und Neuropsychose dieser Kranken hervorruft. Von dem vorerwähnten „Thyreoproteid" hat *Notkin* darzuthun gesucht, dass es auf das centrale Nervensystem erst reizend, dann lähmend einwirkt. — Das causal und zeitlich „Erste" in der Pathogenese der *Basedow*'schen Krankheit wäre demnach die quantitativ und qualitativ anomale Beschaffenheit des in der Schilddrüse circulirenden Blutes; das Zweite die abnorme Secretionsthätigkeit der Schilddrüse mit specifisch pathogener, intoxicirender Beschaffenheit des Drüsenproductes; das Dritte die auf der Autointoxication beruhende Neurose und Neuropsychose, und im weiteren Verlaufe die Kachexie, der wir bei den schwereren Formen der *Basedow*'schen Krankheit neben mehr oder weniger vorgeschrittenen Localaffecten der Schilddrüse so häufig begegnen.

* * *

Prüfen wir nunmehr die so gewonnenen, immer nur als provisorisch festzuhaltenden theoretischen Anschauungen an dem, was ja stets der beste Prüfstein jeglicher Theorie ist und sein wird — an der Praxis, in diesem Falle also an der therapeutischen Praxis — so ist dazu freilich eine ebenso umfassende wie unbefangene Beobachtung des natürlichen Krankheitsverlaufes sowie seiner Beeinflussung durch die verschiedenartigsten Behandlungsmethoden die nothwendige, unerlässliche, aber nur zu oft unerfüllte Bedingung. Wer in eine Theorie verliebt ist, der sieht auch in therapeutischen Dingen alles nur zu leicht aus dem Gesichtswinkel dieser Theorie, und umgekehrt, wer für irgend eine therapeutische Methode einseitig und unkritisch schwärmt, der wird auch den Weg zu der dieser Methode nächstliegenden und am meisten entsprechenden Theorie nur allzuleicht finden. Gerade einer solchen Ueberschätzung einzelner Methoden auf Grund vorgefasster theoretischer Meinungen haben wir uns auch in der Therapie der *Basedow*'schen Krankheit augenblicklich zu erwehren. Andererseits lehrt die noch verhältnismässig so kurze Geschichte dieser Krankheit auch in überzeugender Weise, wie jede der zuvor erörterten Theorien ersichtlich auf die Therapie eingewirkt und diese mit mehr oder minder werthvollen, wenigstens zum Theil auch in bleibenden Besitz übergegangenen Heilverfahren bereichert hat.

Der hämatogenen Theorie, die naturgemäss vor allem eine Besserung der krankhaft veränderten Blutmischung und der Gesammtconstitution anstrebte, entsprach zunächst die Anwendung derjenigen medica-

mentösen Mittel, die als gegen Anämie und Chlorose bewährt oder als „allgemein roborirend" von Alters her in Ruf stehen, der Eisen- und Arsenpräparate, einschliesslich der hierhergehörigen Mineralwässer, des Chinins, Coffeins, Ergotins, Strychnins u. s. w., während man freilich von der Anwendung der „Herztonica", wie Digitalis, Strophantus, im allgemeinen zurückkam, weil die zumeist gewünschte herzverlangsamende Wirkung in der Regel vermisst wurde. Wir werden jedoch, den besonderen engeren Indicationen dieser Mittel entsprechend, oft nicht umhin können, sowohl bei quälenden, durch Intensität und Dauer ausgezeichneten Anfällen von Herzpalpationen, wie noch mehr in schweren vorgeschrittenen Fällen von Herzinsufficienz mit venöser Stauung, Hydrops und daniederliegender Diurese von Digitalis oder Strophantus zeitweise und mit meist nicht versagendem palliativen Erfolge Anwendung zu machen. Neuerdings haben unter anderem besonders das phosphorsaure und das salicylsaure Natrium namentlich seitens französischer Autoren Empfehlung gefunden.

Ungleich werthvoller als fast alle medicamentösen Mittel haben sich unstreitig die nach gleichen allgemeinen Gesichtspunkten zur Hebung der constitutionellen Energie, der Blutmenge und Blutmischung aufgebotenen diätetisch-physikalischen Heilmethoden der *Basedow*'schen Krankheit gegenüber erwiesen. Es sei nur an die in zahlreichen Fällen bewährten, oft geradezu erstaunlichen Leistungen gewisser Diätcuren (Trockendiät, vegetarische Diät; unter Umständen Ueberernährung, Mastcuren), ferner der Klimacuren (prolongirte Höhenaufenthalte, selbst während des Winters, allerdings in mässiger, 900 Meter nicht übersteigender Hochlage, im subalpinen oder Voralpengebiete), sowie endlich der mannigfaltigen balneologischen Curmittel erinnert. Ueber die ausgezeichneten Erfolge einer rationellen, nach individualisirenden Principien durchgeführten Hydrotherapie hat sich vor einigen Jahren noch der Altmeister dieses Gebietes, *Winternitz*, in eingehender Weise geäussert. Wie bekannt, wirken u. A. Herz- oder Nackenschläuche (von 10° C.) und Theilwaschungen von gleicher Temperatur als Ersatz der Digitalis. Freilich lassen sich ja die Allgemeinwirkungen der genannten Heilverfahren zumeist aus ziemlich verschiedenen Gesichtspunkten erläutern und somit auch den verschiedenen Theorien anpassen. Ueber ihre Wirksamkeit selbst und die damit in zahlreichen Fällen errungenen nachhaltigen Heilerfolge ist aber vernünftiger Weise doch kaum ein Zweifel zulässig. Es ist immerhin wichtig, dies den neuerdings allzu übereifrig und in einseitigster Weise angepriesenen operativen Erfolgen gegenüber nicht ausser Augen zu lassen.

Die neurogenen Theorien haben die Therapie der *Basedow*'schen Krankheit besonders mit den Behelfen der Elektrotherapie und neuerdings auch der Psychotherapie ausgestattet: Methoden, deren Wichtigkeit und relative Nützlichkeit nicht zu verkennen ist, wenn auch gerade auf diesen Gebieten die richtige Abschätzung des wirklich Geleisteten oft nicht geringe Schwierigkeit darbietet. Wenn von autoritativer Seite vor einigen Jahren der Elektrotherapie im Allgemeinen die Censur ausgestellt wurde, sie habe sich nicht auf der erwarteten Höhe gehalten, so möchte ich das auf Grund langjähriger eigener Erfahrungen gerade auf dem hier in Rede stehenden Gebiete nur mit Einschränkung zugeben. Ich will aber auf

dieses Specialgebiet nicht weiter eingehen und noch weniger die Einzelfragen der verschiedenen Elektrisationsweisen, der Faradisation und Galvanisation, der peripherischen und centralen, localen und allgemeinen Stromapplication, der Franklinisation und Arsonvalisation, der hydroelektrischen Bäder in ihren verschiedenen Formen als monopolares und dipolares, als Wechselstrombad, Vierzellenbad u. s. w., sowie der neuerdings aufgekommenen „elektromagnetischen Systeme" kritisch erörtern. Das ist, wie der alte Oberst in *Fontane's* Effie Briest beim Auftauchen solcher schwierigen und gefährlichen Fragen zu sagen liebt, „ein weites Feld", das ja auch den verschiedensten individuellen Gewohnheiten und Liebhabereien von jeher einen ausgiebigen Tummelplatz darbot. Unter allen Umständen verdienen diese Verfahren aber nicht das wegwerfende Urtheil, das von manchen Seiten in Bausch und Bogen über sie gefällt wurde: sie können bei geschickter und verständnisvoller Anwendung sowohl in palliativ-symptomatischer wie auch selbst in curativer Hinsicht durchaus achtbare Erfolge erzielen. — Von recht problematischem Werthe ist dagegen eine andere Frucht der neurogenen, und zwar speciell der älteren Sympathicustheorie, die vor ungefähr einem Decennium von *Jaboulay* (1895) inaugurirte, von *Jonnesco* und Anderen befürwortete „cervicale Sympathectomie", also die Resection des Halssympathicus, und zwar entweder nur der oberen und mittleren Halsganglien mit dem sie verbindenden Nervenstück, oder auch des untersten Halsknotens, also die Exstirpation des gesammten Halsgrenzstranges. Die Operation, die unzweifelhaft auf unzulänglichen oder geradezu verkehrten theoretischen Erwägungen basirt, hat in der Praxis bisher nicht den erwarteten Nutzen gestiftet, wohl aber wiederholt Todesfälle, deren Ursache meist gleich der der plötzlichen Todesfälle nach Strumectomien im Unklaren blieb, zur unmittelbaren Folge gehabt (ein solcher Fall, in dem der Tod wenige Stunden nach der „wohlgelungenen" Operation erfolgte, wurde noch neuerdings von *Deshusses* * berichtet). Die auch von *Jaboulay* geübte Dehnung des Halssympathicus ist in ihren Folgewirkungen gleichfalls nicht unbedenklich.

Bei Würdigung dessen, was wir der thyreogenen Theorie in ihrer modernen (chemisch-toxischen oder autotoxischen) Fassung an therapeutischen Errungenschaften verdanken, haben wir zweierlei in Betracht zu ziehen: einmal die verschiedenen, sich von Tag zu Tag mannigfaltiger gestaltenden Anwendungen der Organtherapie auch auf diesem viel umstrittenen Krankheitsgebiete, und ferner die localoperative Behandlung der primär erkrankten Schilddrüse, in den Formen der partiellen Strumektomie, der „Exothyreopexie", der Unterbindung der Schilddrüsenarterien. Die vor einer Reihe von Jahren vielfach versuchte Behandlungsweise mit interner Darreichung der älteren Schilddrüsenpräparate, die bei Myxödem und Kachexia strumipriva sich in so überraschender Weise bewährten, musste bei Annahme einer einfachen Hypersecretion der Schilddrüse von vornherein als im Grunde irrationell oder geradezu widersinnig erscheinen, während sie unter der Voraussetzung gleichzeitiger qualitativer Secretveränderungen immerhin eine gewisse Berechtigung erhielt und speciell in der Form der Jodothyrindarreichung sogar durch

* Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Nr. 52.

den Nachweis der Jodabnahme in *Basedow*'schen Strumen auf etwas festere theoretische Unterlage gestellt wurde. Indessen dürften wohl die meisten, die das „Jodothyrin" ursprünglich mit grossen Hoffnungen begrüssten, von seiner Anwendung wenigstens bei *Basedow*'scher Krankheit wieder zurückgekommen sein, da es hier die angeregten Erwartungen in keiner Weise befriedigte. Das Gleiche gilt nicht minder von der vorgeschlagenen Behandlung mit anderweitigen Drüsenpräparaten, mit Thymusextract, Ovarin, Spermin, Galle u. s. w., sowie von dem „Protylin" *(Roche)*, einem neuerdings vielbenutzten, künstlich dargestellten, ungiftigen Phosphoreiweisspräparat (Phosphor in völlig oxydirter Form in das Eiweissmolekül eingeführt), das nach den Empfehlungen von *Kocher* sich auch bei Hyperthyreosis in specifischer Weise nützlich erweisen sollte, dessen Werth bei *Basedow*'scher Krankheit aber nach meinen Erfahrungen schwerlich über den eines an sich empfehlenswerthen guten Nährpräparates hinausragt. Die letzten Jahre haben uns jedoch erst mit verschiedenen organtherapeutischen Specialitäten gerade auf diesem Gebiete beschenkt, die im Gegensatze zu den alten Thyreoidinen u. s. w. nicht als Surrogate des ausfallenden Schilddrüsenenzyms, sondern als eine Art von specifischem Gegengift, als Antitoxin, Antithyreoidin Geltung beanspruchten. So erschienen zuerst, nicht ohne die heutigentags unerlässlichen Reclameanpreisungen, Präparate unter den Namen Basedowsan, Rhodagen u. s. w., die zwar viel Geld kosteten, sich aber bei *Basedow*'scher Krankheit wenig bewährten. Dann wurde auf die Empfehlung von *Lantz* die Milch von thyreoidektomirten Ziegen, in die der neugebildete Schutzstoff übergehen sollte, den Basedowkranken verabreicht. In jüngster Zeit hat eine unserer ersten pharmaceutischen Firmen, *E. Merck* in Darmstadt, auf Anregung von *Moebius* die Herstellung eines als „Antithyreoidin Moebius" bezeichneten Thyreoidserums in die Hand genommen. Es ist dies Blutserum von thyreoidektomirten Thieren (Hammeln), denen ungefähr sechs Wochen vor dem ersten Aderlass die Schilddrüse exstirpirt worden war. Das in den Handel gebrachte Präparat ist mit einer 0·5%igen Carbolsäure versetzt und durch anscheinend unbegrenzte Haltbarkeit ausgezeichnet; es wird in verschlossenen Glasfläschchen zu 10 Ccm. abgegeben; der Preis eines solchen Fläschchens ist 6 Mark. Da man bei dem meistgeübten allmählichen Ansteigen bis zu ziemlich grossen Dosen (4·5 dreimal täglich!) mit dem Inhalt der Fläschchen nicht weit reicht und davon eine ganze Anzahl gebraucht, ist das Verfahren immerhin ziemlich kostspielig. Das würde freilich nicht so viel ausmachen, wenn es nur in seinen Wirkungen sicherer wäre und mehr leistete als die früher üblichen, nicht specifischen Heilverfahren. Ich habe jedoch bei einer Anzahl ausgewählter, auf diese Weise längere Zeit behandelter, theils leichterer und beginnender, theils veralteter schwererer Fälle die Ueberzeugung von einer einigermaassen zuverlässigen und sich in bestimmter typischer Weise äussernden, specifischen Wirkung dieses „Antithyreoidins" nicht gewinnen können. Allerdings habe ich in drei unter sechs Fällen eine bemerkbare Verkleinerung der Struma (in einem frischen und wenig entwickelten Falle bis zu völligem Verschwinden) beobachtet, wobei jedoch die übrigen Krankheitserscheinungen, namentlich die cardiovasculären Störungen nur auffallend wenig oder gar nicht beeinflusst zu werden schienen. In einem Falle minderten sich diese zwar auch vorübergehend, recidivirten aber später

in ziemlich erheblichem Maasse; in einem anderen Falle zeigten sich geradezu gesteigerte tachykardische Anfälle mit schweren Irregularitäten der Herzaction und gesteigerte dyspnoische Zustände. In den übrigen Fällen fehlte jedes ersichtliche Zeichen der Wirkung. — Was den Modus der Darreichung betrifft, so gibt man das Mittel innerlich, wie gesagt, in allmählich steigender Dosis, mit 0·5 (also 10 Tropfen) dreimal täglich beginnend; nach der von mir bewährt gefundenen Empfehlung von *Schultes** am besten in Himbeersaft oder auch in Süsswein. Ich habe die Dosis in der Regel jeden dritten Tag um dreimal fünf Tropfen steigern lassen und bin nicht über 2·0 (40 Tropfen) dreimal täglich hinausgegangen, dann in gleicher Weise abgestiegen und nach kürzerer oder längerer Unterbrechung einige Zeit bei mittleren Dosen (1·0 dreimal täglich) geblieben. Irgendwelche üble Nebenerscheinungen habe ich bei diesem Verfahren niemals wahrnehmen können, aber leider auch nicht die von einzelnen Autoren (z. B. *Rosenfeld***) berichteten curativen Erfolge.

Von dieser Seite scheint also die thyreogene Therapie einstweilen noch auf keinen genügenden therapeutischen Succurs rechnen zu dürfen. Auch die seit anderthalb Decennien eifrig cultivirte operative Localbehandlung der Struma nach den früher genannten Methoden hat bei freier und nicht voreingenommener Würdigung keineswegs den anfänglich gehegten glänzenden Erwartungen entsprochen und die Ueberschätzung seitens chirurgischer Lobredner gerechtfertigt, von denen einzelne sehr geneigt schienen, in diesen localoperativen Eingriffen das souveräne Heilmittel der *Basedow*'schen Krankheit zu erblicken und diese so gut wie ganz in die Domäne der Chirurgie einzubeziehen. Gegen eine solche, die Sachlage völlig verkehrende, vielfach auf unzureichender Kenntnis des Krankheitverlaufes wie auch der älteren Literatur beruhende einseitige Ueberschätzung der operativen Ergebnisse halte ich es für geboten, auch jetzt, wie schon bei früheren Gelegenheiten wiederholt, meine Bedenken zu äussern. Nach einer nun bald 40jährigen Erfahrung an weit über 600 Basedowkranken (ich sehe deren jetzt mindestens 30—40 neue in jedem Jahre) wage ich zu behaupten, dass die operative Behandlung in der unendlich überwiegenden Mehrzahl der Fälle entbehrt werden kann, dass man auch ohne sie bei passend ausgewählter, individualisirender Behandlung zu mindestens gleich günstigen Heilergebnissen gelangt, und dass ihre Anwendung füglich auf seltene, mit besonders heftigen und drohenden Localbeschwerden einhergehende Ausnahmfälle beschränkt bleiben sollte. Wenn wir die aus dem letzten Decennium stammenden chirurgischen Casuistiken durchgehen, so finden wir nur vereinzelte, der Kritik standhaltende, auf jahrelanger Beobachtung beruhende, wirkliche Heilungsangaben und allerdings zahlreiche Besserungen, die sich aber häufig vorwaltend auf das subjective Befinden beziehen, während die hervorragenden objectiven Symptome, wie Tachykardie, Exophthalmus, *Graefe*sches Zeichen u. s. w. oft wenig oder gar nicht beeinflusst erscheinen. Daneben stossen wir dann auf Fälle, die ganz ungebessert blieben; auf solche, bei denen die vorzugsweise geübte partielle Thyreoidektomie wegen

* Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 20.

** Allgem. med. Centralzeitung, 1903, Nr. 8. — In einem von *Adam* mit Erfolg behandelten Falle fehlte das Cardinalsymptom Tachykardie.

nachwachsender Geschwulst wiederholt werden musste, dann gewöhnlich ohne Erfolg, so dass schon die Frage aufgeworfen wurde, ob man nicht in solchen Fällen die ganze Drüse exstirpiren und den Defect durch lebenslängliche Schilddrüsenfütterung ersetzen solle; endlich auf keineswegs seltene Fälle von unmittelbar nach der Operation eintretendem tödtlichen Ausgang, dessen Ursachen öfters als „dunkel" angegeben werden. Von den drei Operationsverfahren haben die Strumektomie und die Ligatur der Schilddrüsenarterien zur Zeit noch immer eine unmittelbare Mortalität von 15—20%, während die *Poncet*'sche „Exothyreopexie" (die Freilegung und Herauslösung eines Kropflappens, der, durch die Hautwunde hervorgezogen, der Atrophie anheimfallen sollte) als zu gefährlich längst wieder aufgegeben wurde. — Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, in der Praxis hervorragender Chirurgen einzelne solcher plötzlicher Todesfälle nach partieller Strumektomie, und zwar bei keineswegs an sich schweren und hoffnungslosen Erkrankungen jugendlicher Individuen zu beobachten, und kann nicht leugnen, dass diese Beobachtungen mir doch einen sehr tiefgehenden Eindruck gemacht und das „ne noceamus" als erste ärztliche Kunstregel lebhaft ins Gedächtnis gerufen haben. Ich bin natürlich weit entfernt, aus solchen traurigen Einzelvorkommnissen verallgemeinernde Folgerungen herzuleiten. Es bleibt aber doch immer zu bedenken, dass man an *Basedow*'scher Krankheit allein ohne besondere Complicationen in der Regel nicht stirbt, dass auch Fälle mit anscheinend überaus schweren kachektischen Symptomen unter Anwendung von Hydrotherapie, Höhenklima und den übrigen früher erwähnten Behandlungsmethoden nicht selten zurückgehen und Jahre hindurch in leidlichem Zustande verharren, und dass fraglos lebensgefährliche operative Eingriffe folgerecht nur da unternommen werden sollten, wo es sich um noch genügend widerstandsfähige Individuen handelt und wo die Schwere der durch die Struma hervorgerufenen Localerscheinungen den Eingriff gebieterisch fordert. Ich finde also auch jetzt noch die Aeusserung berechtigt, mit der ich vor einigen Jahren eine Erörterung dieser Frage beschloss: statt in der *Basedow*'schen Krankheit eine jetzige oder künftige Domäne der Chirurgie oder auch nur ein strittiges Grenzgebiet zu erblicken, sollten wir vielmehr daran festhalten, dass wir uns hier vorerst noch auf gesichertem innermedicinischem Besitz, nur mit einem Nothausgange nach der chirurgischen Seite hin befinden.

* * *

Eine an den ärztlichen Praktiker oft herantretende, wichtige und schwer zu entscheidende Frage ergibt sich aus den Beziehungen der *Basedow*schen Krankheit (speciell beim weiblichen Geschlechte) zur Ehe und ihren physischen Folgen — die Frage also, ob Patientinnen mit *Basedow*'scher Krankheit heiraten sollen und dürfen. Es fällt für die Beantwortung dieser Frage wesentlich ins Gewicht, dass es sich bei der *Basedow*'schen Krankheit um eine im weitesten Umfange mit schwerer, oft erblich degenerativer Belastung (neuropsychischer Constitutionsanomalie) zusammenhängende, das weibliche Geschlecht im jugendlichen Alter mit Vorliebe ergreifende, nicht blos mit körperlicher Schwäche, sondern zugleich mit ernsten, nervös-seelischen Symptomen einhergehende, der Heilung nur in begrenztem

Maasse zugängliche und daher oft lebenslänglich andauernde Allgemeinaffection handelt. Besonders zu erwägen ist überdies, dass die mit der weiblichen Sexualität zusammenhängenden Vorgänge der Schwangerschaft, des Wochenbetts und der Lactation auf Entstehung und Verlauf der *Basedow*schen Krankheit in vielen Fällen einen erheblichen, und zwar in der Regel ungünstigen Einfluss ausüben, indem entweder der Ausbruch der *Basedow*schen Krankheit durch diese Vorgänge direct provocirt oder eine schon bestehende Erkrankung durch sie — namentlich durch die Gravidität — in bedenklicher Weise verschlimmert wird. Allerdings sind auch einzelne Fälle bekannt geworden, in denen unmittelbar nach der natürlichen, normalen oder durch Kunstmittel geförderten Beendigung der Schwangerschaft eine Remission und selbst ein Verschwinden der Basedow-Symptome beobachtet wurde. Wie dieser Einfluss der Schwangerschaft und des Puerperiums sich geltend macht, ob durch Vermittlung der mit den Sexualorganen anscheinend im engeren Connex stehenden Schilddrüse, ob durch directe autointoxicatorische oder durch reflectorische Erkrankungen (nach Analogie der Schwangerschafts-Chorea und der Schwangerschafts-Tetanie), lässt sich einstweilen noch nicht mit Sicherheit angeben. Dass aber ein solcher Einfluss in zahlreichen Fällen stattfindet, ist eine empirisch feststehende Thatsache; ebenso wie das nicht seltene Vorkommen directer Uebertragung der *Basedow*'schen Krankheit auf die Nachkommenschaft — und zwar, dem prävalirenden Befallenwerden des weiblichen Geschlechtes überhaupt entsprechend, in der Regel von mütterlicher Seite auf die weibliche, ausnahmsweise auch auf die männliche Deszendenz — und ferner die schon betonte häufige Verbindung der *Basedow*'schen Krankheit mit anderweitigen Neurosen und Neuropsychosen sowie mit schweren vasomotorisch-trophischen Störungen und Autointoxicationen (Myxödem, Sklerodermie, *Addison*'sche Krankheit, Diabetes insipidus und melitus). Dass in den Familien von Basedowkranken nicht blos functionelle Geisteskrankheiten und Neurosen, sondern auch Herzleiden und constitutionelle Erkrankungen, Tuberculose, Krebs, Diabetes u. s. w. auffallend häufig auftreten, ist durch zahlreiche Einzelbeobachtungen sichergestellt; nicht minder auch die Häufung *Basedow*scher Erkrankung innerhalb einer und derselben Familie *(Buschan)*. Ich beobachte u. a. gegenwärtig eine Familie, in der die Mutter und zwei Töchter an *Basedow*'scher Krankheit leiden; diese beiden sowie ihre zwei noch übrigen (weiblichen) Geschwister sind in hohem Grade chloranämisch und zeigen Erscheinungen ausgesprochen erblich degenerativer, bei der einen bis zu functioneller Psychose (Melancholie) gesteigerter neuropsychischer Belastung.

Zieht man alle diese Erfahrungen in Betracht und schliesslich auch den Umstand, dass einzelne Symptome der *Basedow*'schen Krankheit, die Struma, namentlich aber der Exophthalmus, bei den höheren Graden ihrer Entwicklung auch einen gewissen physischen Widerwillen zu erwecken und dadurch die Zwecke der Ehe zu vereiteln geeignet sind — so wird man sich der Ueberzeugung kaum verschliessen dürfen, dass die schon lange und in ausgesprochener Weise bestehende *Basedow*'sche Krankheit weiblicher Individuen eine ziemlich beträchtliche Contraindication der Eheschliessung bedingt und wenigstens von ärztlicher Seite in der Regel in diesem Sinne aufzufassen sein wird. Selbstverständlich wird es dem Arzte, sofern sein Rath dabei in Anspruch genommen wird, obliegen, jeden

einzelnen Fall als solchen individualisirend zu würdigen, wobei einerseits Grad, Schwere und Dauer der Erkrankung, andererseits die speciell nachweisbaren ätiologischen Momente, die Einflüsse von Heredität und Belastung, von accidentellen und occasionellen Schädlichkeiten u. s. w. ausschlaggebend hervortreten. Andererseits wird für die erst nach Eingehen der Ehe, sei es unabhängig von dieser, sei es im unmittelbaren oder mittelbaren Zusammenhange mit ihr entstehenden oder verschlimmerten Formen *Basedow*scher Erkrankung dem ärztlichen Handeln in der Berücksichtigung der aus dem Einzelfalle erwachsenden besonderen Indicationen neben den früher erörterten allgemeinen Behandlungsgrundsätzen sich eine weite, bei verständnisvoller Erfassung und Durchführung häufig genug auch erfolgreiche und dankbare Aufgabe bieten.

21. VORLESUNG.

Die Thomsen'sche Krankheit.

Von

L. v. Frankl-Hochwart,

Wien.

Meine Herren! Heute sei Ihnen die 22jährige Hilfsarbeiterin Leopoldine K. vorgestellt, deren Anamnese ich zuerst vorlesen will.

Dieselbe wurde am 10. Mai 1904 auf die Klinik *Nothnagel* aufgenommen und berichtet, dass ihre Mutter im Februar d. J. an Lungenentzündung gestorben sei. Letztere soll seit ihrer Kindheit an der gleichen Krankheit gelitten haben wie unsere Patientin, nur dass bei ihr die Beschwerden in viel leichterem Grade aufgetreten seien. Mit 15 Jahren erkrankte die Mutter an Gelenkrheumatismus und an einem Knochenprocess, als dessen Folge ihre Beine gekrümmt blieben. Mit 30 Jahren erlitt sie einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Extremitätenlähmung, kurz vor ihrem Tode einen zweiten mit linksseitiger Lähmung. Der Vater der Kranken ist Potator und soll an Blutbrechen leiden. Eine Schwester der Mutter war mit Epilepsie behaftet, der Vater der Mutter war nervenleidend, doch weiss die Patientin über die Art der Krankheit nichts Näheres anzugeben.

Unsere Kranke selbst machte als Kind Diphtherie, Scharlach und Lungenentzündung durch, lernte erst mit 4 Jahren gehen und war bis dahin recht schwächlich. Erst später entwickelte sie sich rascher und war, als sie in die Schule eintrat, ein relativ kräftiges Kind.

Seit sie sich zu erinnern vermag, leidet sie an einer sie bei allen Bewegungen behindernden Muskelsteifigkeit, infolge deren sie zur Ausführung von Arbeiten, die eine gewisse Geschicklichkeit voraussetzen, wie Sticken, Nähen, nicht befähigt ist. Ergriff sie einen Gegenstand fest mit den Händen, so konnte sie ihn nicht gleich wieder los lassen und, nachdem dies ihr gelungen, die Finger nur langsam wieder strecken, da dieselben wie durch einen Krampf in gebeugter Stellung fixirt werden. Hatte sie auf dem Boden gekniet oder hatte sie längere Zeit auf einem Stuhle gesessen, so war sie kaum im Stande, sich zu erheben, da ihre Kniee ganz steif waren und sie dieselben nicht strecken konnte. Die Beine waren ihr wie Holz, nur mit Mühe konnte sie dieselben bewegen, so dass die ersten Schritte

recht unbeholfen und unsicher ausfielen. Erst nach und nach wurde der Gang ein normaler und blieb es auch, wenn Patientin nicht zu lange in Bewegung war. Etwa nach $^1/_2$ Stunde trat beim Gehen auf ebener Erde eine Ermüdung auf, die sich rasch steigerte und die Kranke zwang, sich niederzusetzen, um nicht zu stürzen. Das Stiegensteigen fiel ihr ausserordentlich schwer: Das Hinaufsteigen, weil sie nur mit Mühe die Beine emporziehen konnte, das Hinuntersteigen, weil sie sich unsicher fühlte und immer fürchtete, nach vorwärts zu fallen. In der Aufregung führte Patientin alle Bewegungen in vollkommen normaler Weise aus, gleichsam als wäre sie nie krank gewesen. Bei gelegentlichen Raufereien mit ihren Gespielinnen fiel sie schon beim leichtesten Stosse um.

Eine Verschlimmerung ihrer Beschwerden beobachtete sie in der Kälte, so dass es ihr im Sommer immer besser, im Winter immer schlechter ging; auch zur Zeit der Menses sowie des Morgens befand sie sich nicht wohl: wollte sie sich in der Frühe vom Lager erheben, waren ihr die Glieder, wie sie es bezeichnet, „wie versulzt", so dass sie sich kaum aus dem Bette schleppen konnte. Am Abend fühlte sie sich nur dann schlechter, wenn sie sich tagsüber hatte sehr anstrengen müssen, sonst war sie Abends relativ beschwerdefrei. Gelegentlich der zeitweiligen Exacerbationen des Leidens kam es auch vor, dass das Sprechen und das Kauen Schwierigkeiten verursachte, besonders wenn sie längere Zeit den Mund geschlossen gehalten hatte; dann konnte sie Anfangs nur mit Mühe Silben und Worte herausbringen, da ihr die Zunge bleischwer, wie gelähmt war; manchmal konnte sie nur ganz langsam beissen und kauen, da sie gegen eine Starre in den Kiefergelenken anzukämpfen hatte, welche oft bis eine Viertelstunde anhielt.

Auffassungsgabe und Gedächtnis der Patientin waren gut, so dass sie trotz ihres Leidens in der Schule nicht zurückblieb, zu Hause half sie in der Wirthschaft, so gut sie konnte. In den letzten Jahren war sie in einer Stoffknopffabrik beschäftigt, wo ihr eine leichte Arbeit zugewiesen war: sie hatte bei einer Metallpresse immer den Schwengel zuzuschlagen; doch selbst dieser einfachen Aufgabe konnte sie nicht ohne Mühe nachkommen, da es sie immer Anstrengung kostete, die Hand, mit der sie den genannten Maschinenbestandtheil gefasst hielt, von demselben rasch und rechtzeitig loszubekommen, so dass sie auch einige Male Gefahr lief, mit der Hand in die Maschine zu gerathen.

Nach Aussage der Patientin hat sich ihr Zustand im Laufe der Jahre allmählich verschlimmert, wenigstens sind ihr die Beschwerden in der letzten Zeit stärker fühlbar geworden. Die eigentliche Ursache, weshalb sie das Spital aufsuchte, sind mit Krämpfen einhergehende Ohnmachtsanfälle, von denen sie in den letzten 3 Monaten des öfteren heimgesucht wurde. Die Veranlassung dazu sieht sie in der Kränkung über den Tod ihrer Mutter: in den dem Unglücksfalle folgenden drei Tagen wurde sie mehrmals von Stimmritzenkrämpfen befallen, die bis zu mehreren (7) Minuten dauerten: der Schlund war ihr plötzlich wie zugeschnürt; sie wurde roth und blau im Gesichte und konnte kein Wort herausbringen. 8 Tage später im Anschlusse an eine neuerliche Aufregung wurde sie von universellen Schüttel- und Streckkrämpfen befallen. Die Zähne waren während derselben fest aufeinander gepresst, Zungenbiss fand nicht statt, Bewusstseinsverlust trat ein — niemals Erbrechen, niemals Incontinenz; die Dauer des Anfalles

betrug 5 Minuten. Nach demselben bestand grosse Müdigkeit; zur Rückkehr des Erinnerungsvermögens kam es erst im Laufe einer halben Stunde, die Ohnmachtsanfälle wiederholten sich seither noch 4mal, und zwar immer nach Aufregungen. Mehrmals hatte die Kranke unmittelbar vor dem Anfalle die Empfindung von Völle im Magen und Schlund. Es war ihr, als ob von ersterem her gegen letzteren Schnüre aufstiegen: es trat Athemnoth ein, aus Gesicht und Händen brach kalter Schweiss aus, und gleich darauf kam es zu Bewusstlosigkeit; Lähmungen oder Sprachstörungen sollen nach den Anfällen niemals aufgetreten sein. Nie hatte Patientin Störungen von Seiten der Sinnesorgane, nie Gefühlsstörungen oder Schmerzen: nur ausnahmsweise trat geringer Kopfdruck auf, daneben bisweilen Schwindel, Herzklopfen. Die Periode besteht seit dem 15. Lebensjahre, weist keinerlei Anomalien auf.

Wollen wir nun zur Untersuchung der Patientin übergehen! Sie ist mittelgross, von gracilem Knochenbau, die Fettentwicklung ist mittelmässig; die Haut ist blass, zeigt sonst keinerlei Anomalien. Die inneren Organe sind normal, der Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen; an den Knochen ist nichts Wesentliches zu bemerken. Es sei auch der Kürze halber Ihnen gleich berichtet, dass die Sinnesorgane gut functioniren und dass bei genauester Sensibilitätsprüfung keinerlei Störung wahrnehmbar war. Die Psyche ist normal — nur neigt die Patientin zu leichten Erregungszuständen — Ohnmachtsanfälle wurden im Spitale niemals beobachtet. Wie Sie sehen, sind alle Sehnenreflexe normal; es besteht Dermographie. Wenden wir uns nun zu dem Apparat, über dessen Störungen die Kranke am meisten klagt — zum Muskelapparate.

Die Nackenmuskulatur, besonders die Musculi cucullares und die Sternocleidomastoidei sind sehr kräftig entwickelt, die Schultern sind sehr muskulös. Auffallend im Verhältnisse zum gracilen Körperbau ist die Muskulatur des Rückens entwickelt: wir sehen die Contouren schön und kräftig — durchaus nicht plump — hervortreten, etwa so wie bei einem gut ausgebildeten Turner. Auch die Arme zeigen dieselbe für ein weibliches Individuum ungewöhnliche Entwicklung. Oberarmumfang beiderseits 27·5 Cm.; ganz auffallend ist das Vorspringen des Biceps und des Deltoideus. Ebenso stark ist die Muskulatur des Vorderarmes entwickelt — noch viel auffallender ist es aber, wie mächtig sich beiderseits die Thenargruppe vorwölbt. Das Schulterheben, ebenso das Aneinandernähern der Scapulen wird recht schnell gemacht; der Arm wird im Schultergelenk zur vollen Höhe gehoben und zwar ziemlich rasch. Bei Prüfung der motorischen Kraft fällt es auf, dass beim erstmaligen Heben der Arm ohne Widerstand heruntergedrückt werden kann. Bei Wiederholungen des Versuches steigert sich die Kraft, so dass beim 5.—6. Male der Arm nur mit Anwendung von grosser Kraft herabgedrückt werden kann. Das seitliche Abheben des Armes gelingt gut, das Senken ganz rasch; das Bewegen im Ellbogengelenke geschieht schnell — um so schneller, je öfter es ausgeführt wird. Wird der Arm im Ellbogengelenke ad maximum gestreckt und wird die Patientin aufgefordert, nunmehr den Arm zu beugen, so kann sie dies nur langsam, gleichsam unter Ueberwindung eines starken Widerstandes. Wiederholt man diese Uebung, so geht es immer besser, bis nach dem 3.—4. Mal Patientin auch bei ad maximum gestrecktem Arme die Beugebewegung normal rasch macht.

Wird der ad maximum gebeugte Vorderarm länger in dieser Lage gehalten und wird Patientin dann aufgefordert, zu strecken, so geschieht dies prompt ohne Hemmung; ebenso verhält es sich bei den anderen Bewegungen im Ellbogen- sowie bei denen im Handgelenke.

Die Finger werden gut gestreckt und aus der extremen Strecklage rasch wieder gebeugt. Die extrem gebeugten Finger jedoch können nur sehr langsam und mit Anstrengung, wie unter Ueberwindung eines Krampfes, gestreckt werden. Hält Patientin einen Gegenstand, so kann sie ihn nur langsam und unter grosser Anstrengung wieder loslassen.

An der Wirbelsäule finden wir keine pathologischen Eigenheiten.

An den unteren Extremitäten wird Ihnen sogleich die Ueberentwicklung der Muskeln auffallen — besonders kräftig springen die Vasti und die Gastrocnemii vor, welche sich auffallend hart anfühlen. Der Umfang an der Oberschenkelmitte beträgt rechts 50·0, links 49·5 Cm., Wadenumfang beiderseits 36 Cm. Aufsetzen aus liegender Stellung erfolgt rasch und gut, ebenso erhebt sich Patientin ganz gut, wenn man sie auf den Boden setzt. Das Heben des gestreckten Beines im Hüftgelenke geschieht Anfangs langsam, bei Wiederholungen bessert sich die Beweglichkeit und wird allmählich normal; die Anfangs geringe Kraft nimmt immer mehr zu, bei kräftig intendirten Bewegungen kommt es zu einer Andeutung von Krampf; ähnliche Erscheinungen zeigen sich bei allen Bewegungen.

Sehr interessant gestalten sich die Verhältnisse bei Prüfung der mechanischen Erregbarkeit vermittels des Percussionshammers. Das Beklopfen der Nervenstämme ist allerdings von keinerlei Reaction gefolgt. Ganz anders sind aber die Erscheinungen, wenn man kurze, kräftige Schläge gegen die Muskulatur richtet: versuche ich das z. B. am Cucullaris, so sehen Sie sofort, wie sich ziemlich rasch eine tiefe Delle bildet, die sich nach Aufhören des Reizes im Verlaufe von 3—4—5 Secunden langsam, schwerfällig, träg ausgleicht — ähnliche Erscheinungen zeige ich Ihnen am Deltoides, Biceps, an den Vorderarmmuskeln; am Triceps gelingt es nicht. Besonders auffällig ist das Phänomen an dem stark überentwickelten Thenar; wenn man denselben beklopft, stellt sich der Daumen in Oppositionsstellung, es tritt Dellung auf, die sich unter leichtem Wogen ausgleicht. Aehnliches zeige ich Ihnen noch am Rhomboideus, am Infraspinatus, an den Vasti und besonders schön an den Gastrocnemii.

Bei starkem Herabdrücken der Zunge, die nicht hypertrophisch ist, tritt Wogen in derselben auf, aber keine Steifigkeit. — Im Uebrigen kann ich an den von den Hirnnerven innervirten Muskelgruppen (Gesicht-, Augen- und Kaumuskeln) keine pathologischen Erscheinungen nachweisen. Die Pupillen functioniren normal. Gehen wir nun zur elektrischen Prüfung über: Sie sehen, wie ich die verschiedensten Nerven galvanisch und faradisch errege: Cruralis, Facialis, Peroneus, Medianus etc. Ueberall erfolgt die Minimalzuckung bei Strömen, wie sie der Norm entsprechen; galvanische Reize, kurze Inductionsschläge erzeugen am Muskel prompte Zuckungen ohne Nachdauer. Bei etwas stärkeren Strömen kann ich von einigen Nerven aus eine merkwürdige Nachdauer der Zuckung erzielen. So sehen Sie, wenn ich den N. ulnaris faradisch reize, wie sich die Hand sofort in die bekannte Stellung begibt. Oeffne ich nun an der Unterbrechungselektrode, so tritt die Extremität nicht in die Normalstellung zurück, sondern bleibt einige Zeit wie versteift in dieser Position; ähnliches sehen Sie bei der

galvanischen Reizung: doch gelingen die Versuche nicht an allen Nerven. An einer Reihe von Muskeln kann ich Ihnen auch eine Nachdauer der Contraction zeigen, doch ist der Verlauf der Zuckung ein ganz merkwürdiger. Sehen Sie, wie sich hier bei faradischer Reizung des Thenar langsam unter leisem Wogen eine Delle bildet, die sich nach Sistiren des Reizes schwerfällig träg ausgleicht; noch deutlicher zeigt sich das Dellenphänomen bei galvanischen Reizen.

Bei einem Strome von 5 M. A. kann man z. B. am Deltoides eine tiefe Delle erzeugen, welche noch 5—10 Sec. nach Abheben der Elektrode stehen bleibt und sich langsam ausgleicht. Aehnliches demonstrire ich Ihnen noch cursorisch am Cucullaris, Biceps, Extensor carpi radialis, am Antithenar und an den Interossei. Hie und da sehen Sie eine Andeutung von Wogen; es ist mir trotz aller Mühe nicht gelungen, das echte, rhythmische Wogen über ganze Muskelgruppen zu erzeugen.

Wenn ich nun noch zum Schlusse die Zunge galvanisch reize, so wird Ihnen auffallen, wie träge die Zuckung ist und wie langsam sich die Contraction löst; Wogen kann ich auch hier nicht provociren.

Alle unter Ihnen, die einen ähnlichen Fall gesehen haben, oder die nur aus der Lecture Kenntnis von diesen Dingen geschöpft haben, werden schon längst die Diagnose innerlich gestellt haben — es handelt sich um einen der seltenen Fälle von *Thomsen*'scher Krankheit (Myotonia congenita); hier liegt eine um so grössere Rarität vor, als wir es mit einem weiblichen Individuum zu thun haben, während wir sonst zumeist diesen Zustand bei Männern zu sehen gewohnt sind.

Wir sehen hier die hereditären Verhältnisse — die Mutter scheint ein ähnliches Leiden gehabt zu haben; wir haben entschieden eine Muskelentwicklung, die im Missverhältnis zu dem sonst gracilen Körperbau steht; wir haben aus der Anamnese, aus den eigenen Angaben der Patientin gehört, wie schwer sie alle Bewegungen beginnt, wir konnten uns von der Versteifung der plötzlich intendirten Bewegungen überzeugen, wir hörten, dass die Kranke seit Kindheit an derartigen Zuständen gelitten habe. Es gelang uns durch Nachweis der merkwürdigen elektrischen Reaction, die wir als myotonische bezeichnen werden, und durch Demonstration der Wirkung von mechanischen Reizen die Diagnose wohl über allen Zweifel sicher zu stellen.

Ich will nun auf das gesammte Symptomenbild eingehen und werde dabei Gelegenheit haben, weitere Details des Falles zu erklären.

Die Kenntnis der Krankheit datirt eigentlich erst seit der denkwürdigen Publication von *Thomsen* im Jahre 1876. Vorher finden wir allerdings schon bei *Bell* (1832) und *Leyden* (1874) Fälle beschrieben, die wir dem genannten Krankheitsbilde zu subsumiren haben. *Thomsen* berichtete in seiner Abhandlung über sein eigenes Leiden sowie über ähnliche Zustände in seiner Familie, die er durch 4 Generationen verfolgen konnte. In den folgenden Jahren lieferten *Seeligmüller*, *Peters*, *Bernhardt*, *Strümpell*, *Moebius* und *Westphal* interessante Beiträge. 1886 und 1889 erschienen die grundlegenden Arbeiten von *Erb*, der die elektrodiagnostischen Phänomene sowie die der mechanischen Erregbarkeit bei dieser Krankheit zuerst aufs sorgfältigste studirte und die histologischen Verhältnisse am Muskel zuerst klarstellte.

Die mikroskopischen Studien wurden von *Dejerine* und *Sottas* gelegentlich der Nekropsie eines Falles im Detail fortgeführt, in neuerer Zeit haben *Schiefferdecker* und *Schultze* die Sache weiter verfolgt; eine Reihe von Autoren haben das klinische Bild ergänzt und namentlich das Vorkommen des myotonischen Symptomenbildes in Verbindung mit anderen Nervenkrankheiten zu würdigen gewusst. In kurzer Skizze wäre nun das Hauptkrankheitsbild folgendermaassen zu schildern:

Es handelt sich zumeist um männliche Individuen, die aus Familien stammen, wo ähnliche Zustände in der Ascendenz vorkamen; sie haben das Leiden meist schon mit auf die Welt gebracht, selten wird es später acquirirt. Das hervorstechendste Symptom, das die Patienten bieten, ist die colossale Ueberentwicklung der Muskeln, die sich besonders an den Extremitäten geltend macht; die Kraft ist dabei gering. Besonders lästig ist den Patienten die Steifheit, welche bei intendirten Bewegungen zu Tage tritt und die sich bei kräftigen Bewegungen zum Krampfe steigert. Bei mechanischen Reizen kommt es an den Muskeln zur Dellenbildung, die sich langsam ausgleicht. Stärkere elektrische Reize bewirken bei directer und indirecter Reizung oft tonische Nachdauer der Contraction; faradische und galvanische Reize machen am Muskel Dellenbildung, die sich nur langsam ausgleicht. In einzelnen Fällen wurde galvanisches Wogen beobachtet.

Die Hauptsymptome spielen sich an den Extremitätenmuskeln ab, selten an den Stammesmuskeln, noch seltener an den von den Hirnnerven versorgten. Die Sensibilität, die sensorische Sphäre, die Reflexe sind nicht berührt

Wenn wir nun versuchen, dieses Schema auszuführen, so sei in erster. Linie der Aetiologie gedacht. Wir kennen für diese nur ein Hauptfactum: das ist die Heredität. Es sind Familien bekannt, in denen 4 Generationen das Leiden hatten; doch gibt es Fälle, in denen das Leiden Leute ergriff, die nicht aus Myotoniefamilien stammten. Interessant ist es, dass in der Ascendenz, eventuell auch in der Descendenz andere Nervenkrankheiten, z. B. Psychosen, Neurosen, Alkoholismus erwähnt werden. Erinnern Sie sich da nochmals der Anamnese unserer Patientin!

Wir wissen noch, dass das Leiden meist angeboren ist; nur wenige Fälle werden berichtet, in denen dasselbe im späteren Jugendalter zum ersten Male auftrat; wir kennen das Prävaliren des männlichen Geschlechtes — kurzum, wir haben ein merkwürdiges, vielleicht einmal ziemlich einförmiges Factenmaterial, das uns Fingerzeige genug gibt, um dem Räthsel der Krankheit näher kommen zu können. Es sei noch anhangsweise darauf hingewiesen, dass in einzelnen Fällen behauptet wird, dass Schreck oder Traumen ätiologisch wirksam waren; ich glaube, dass man diese Noxen eher als auslösende Momente, nicht als ätiologische Factoren auffassen müsse.

Unter den Symptomen, die uns bei den Kranken auffielen, sei zuerst des Hypervolumens der Muskeln gedacht. Wir haben bei unserer Kranken diese Eigenheit constatirt, doch ist der Fall in Bezug darauf noch lange nicht den classischen zuzurechnen. In anderen Fällen, die ich sah, war die gesammte Muskulatur überentwickelt — die Muskelbäuche sprangen überkräftig plump hervor, an die unschönen Proportionen beim farnesischen Heracles erinnernd.

Die Extremitäten sind meistens der Hauptsitz der Erkrankung — doch werden die verschiedensten Localisationen beschrieben. So erwähnt

Oppenheim eines Falles, wo die Kaumuskulatur und die Muskulatur der unteren Extremitäten ergriffen waren, während die Arme frei blieben. Die motorische Kraft entspricht nicht dem Hypervolumen der Muskeln: die Leute sind oft nur von ganz mässiger Stärke — ja manchmal sind sie direct als schwach zu bezeichnen. Noch lästiger als die genannte Schwäche wird den Patienten die Steifigkeit. Sie wird ihnen besonders unangenehm, wenn sie eine Bewegung intendiren. Die Kranken haben dann das Gefühl, als müssten sie einen Widerstand überwinden: die Muskulatur strebt dem Willen förmlich entgegen. Wenn die Kranken sitzen, ist es ihnen unmöglich aufzustehen; wenn sie stehen und vorwärts schreiten wollen, kostet es Secunden, bis der erste Schritt gelingt — auch dann ist das Ausschreiten langsam, schwerfällig, nach 1—2 Minuten aber ist die Beweglichkeit oft ganz normal. Einer meiner Patienten berichtete, wie er als Schulknabe beim Stangenklettern bei den ersten Griffen immer hinter den anderen zurückblieb; hatte er die Anfänge überwunden, so konnte er rascher als die übrigen die Höhe erreichen. Wenn er sass und wenn man ihm auftrug aufzustehen, so geschah dies unendlich schwerfällig und langsam. Wenn man ihm auszuschreiten befahl, so dauerte es einige Secunden, bis er den ersten Schritt machte; dann ging es langsam vorwärts — so langsam, als hätte er schwere Ketten nachzuschleifen. Allmählich ging es immer behender, bis der Patient nach 3—4 Minuten im Stande war, einen Laufschritt von nicht gewöhnlicher Schnelligkeit einzuschlagen: ja, es gelang ihm, ganz respectable Weitsprünge auszuführen.

Neben diesem Zustande, den man als Intentionsrigidät bezeichnen kann, sind wirkliche Intentionskrämpfe im Sinne *Seeligmüller's* fast in allen Fällen zu beobachten. Kräftig intendirte Bewegungen versteifen sich zum Krampfe. Wenn ein solcher Patient die Hand energisch schliesst und sie nun öffnen will, gelingt ihm das absolut nicht; erst nach länger dauernder Anstrengung öffnet er ein wenig — dann allmählich immer mehr —, doch nur ruckweise: es können mehrere Minuten vergehen, bis die Hand wieder in Streckstellung gelangt; ähnliches lässt sich auch meist an der unteren Extremität nachweisen, oft an der Stammesmuskulatur, an der des Nackens, in einzelnen Fällen auch am Zwerchfell. Die Hirnnervenmuskeln nehmen relativ selten an der Störung theil: am häufigsten ist noch die Zunge in Mitleidenschaft gezogen. Oft beklagen sich die Patienten über erschwerte Beweglichkeit derselben, und diese Eigenart mag oft — allerdings nicht immer — die Hauptursache des erschwerten Sprechens sein. Manche Beobachter sahen auch myotonische Störungen der Augenmuskeln: so z. B. ein Steckenbleiben der Bulbi bei energischen Intentionen. Interessant ist eine Mittheilung *Oppenheim's*, der einen Herrn behandelte, bei dem die myotonische Störung nur im Orbicularis palpebrarum deutlich ausgesprochen war, während die anderen Phänomene auch in den übrigen Körpermuskeln nachweisbar waren. In einzelnen Fällen beobachtete man auch Störungen in der Kau- und Gesichtsmuskulatur. Aber nicht nur starke Intentionen können zu den schweren Krämpfen führen; bisweilen sind es heftige Erschütterungen, z. B. Niederfallen, die Versteifung nach sich ziehen: die Leute können sich oft durch Minuten nicht aufrichten, da der Körper wie zu Holz geworden ist.

Wenn die Kranken erregt werden, steigern sich die Symptome oft ganz erheblich. Patienten, die des Morgens, wenn sie allein sind, noch

ganz gut gehen, noch gut arbeiten, sind aufs äusserste behindert, wenn sie beobachtet werden oder wenn sie erregt sind. Sie leiden als Kinder ungewöhnlich in der Schule, als junge Leute beim Militär. Geistige Anregung, die keine Aufregung nach sich zieht, erheiternde Einflüsse mindern nicht selten die Störung; im Gegensatz dazu sollen bei unserer Patientin Aufregungen oft mildernd gewirkt haben; stärkere körperliche Einflüsse, allgemeine somatische Erkrankungen, Alkoholgenuss im Uebermaass sind schädliche Momente. Besonders ist es die Kälte, welche ihren unangenehmen Einfluss ausübt. Es gibt Fälle, wo die Störung fast nur unter der letztgenannten Noxe in Erscheinung tritt.

Nähere myographische Studien über die Art der Muskelcontraction verdanken wir *Jensen,* der constatirte, dass die erste Contraction des myotonischen Muskels eine viel längere Zeit als normal in Anspruch nimmt, und zwar ist es hauptsächlich die Abscisse der Decrescente, welche so bedeutend verlängert erscheint; demnach ist der Erschlaffungsprocess des myotonischen Muskels sehr verlangsamt. Er erstreckt sich über etwa acht Secunden, während die normale Decrescente ungefähr einem Zeitraum von 0·2 Secunden entspricht.

Des Näheren zeigen die Curven, dass es vor allem der Endtheil des Erschlaffungsprocesses ist, welcher jene eigenartige Verzögerung erleidet, und zwar erscheint dieser letztere Theil gegen den ersteren, der immerhin auch eine deutliche Abnormität in dem gleichen Sinne darbietet, meistens, aber nicht immer, ziemlich scharf abgesetzt. Die bezeichneten Abnormitäten der Decrescente verlieren sich aber im Verlaufe der myotonischen Curvenreihe mehr und mehr, so dass etwa nach 10 Contractionen ein ziemlich normales Verhalten erreicht ist. Bezüglich des Verhaltens der motorischen Nerven und Muskeln gegenüber mechanischen und elektrischen Reizen haben Sie gelegentlich der Demonstration alles Wesentliche gesehen. Wir konnten die classische Schilderung *Erb's* bestätigen: nur das von diesem Autor hervorgehobene Wogen konnten wir nicht constatiren; ich will übrigens gleich bemerken, dass diese merkwürdige Erscheinung bei der *Thomsen*'schen Krankheit sehr selten zu sein scheint, da spätere Untersucher sie häufig vermissten.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist nie erhöht, die faradische Ansprechbarkeit ist bezüglich der Minimalcontraction normal, es tritt dabei keine Nachdauer auf. Bei stärkeren, etwas länger dauernden Strömen kommt es zu einer Nachdauer, kurze Reize rufen keine solche hervor. Auch kurze galvanische Ströme ergeben vom Nerven aus kurze prompte Zuckungen, keine Nachdauer, labile Ströme erzeugen tonische, unzweifelhaft nachdauernde Contractionen. Bezüglich des Zuckungsgesetzes gibt es keine Anomalien.

An den Muskeln schildert *Erb* bezüglich der mechanischen Erregbarkeit ähnliche Verhältnisse, wie wir sie selbst constatirten. „Schon bei Druck mit der Fingerspitze auf dieselben, noch mehr beim Beklopfen mit dem Percussionshammer entstehen träge tonische Contractionen der betroffenen Bündel, die je nach Lage und Grösse der Muskeln als tiefe Furchen, Dellen oder Wülste erscheinen. Diese Contractionen haben eine sehr beträchtliche Nachdauer, und zwar je nach Stärke des Reizes und der Disposition der Muskeln im Zeitraume von 5—30 Secunden."

Alle Muskeln sind faradisch leicht ansprechbar; bei kurzen Strömen, welche die Minimalcontraction auslösen, oder bei einzelnen Oeffnungs-

schlägen keine Nachdauer; bei etwas stärkeren tritt Contractionsnachdauer bis 20 Secunden ein. Hie und da kann man in einzelnen Fällen an einzelnen Muskeln, die zwischen 2 Elektroden geschaltet sind, ein eigenthümliches ungeregeltes Wogen der ganzen Muskelmassen beobachten *(Petrone, Bernhardt, Erb)*. Die directe galvanische Erregbarkeit ist bisweilen gesteigert, die Anode soll öfters wie die Kathode wirken. In unserem Falle konnten wir die letztgenannten Symptome nicht constatiren. Die Zuckungen sind eigenthümlich schwerfällig träg; in unserem Falle zeigte sich diese qualitative Eigenthümlichkeit erst bei stärkeren Strömen, niemals bei schwächeren. Steigerte man die Intensität, so bauchte sich langsam eine Delle ein, die 5—10 Secunden stehen blieb, um sich dann allmählich, schwerfällig auszugleichen.

Die (bei unserem Falle nicht nachweisbaren) Phänomene der rhythmisch wellenförmigen Contraction bei stabiler Stromeinwirkung lassen sich nach *Erb* am schönsten sehen, wenn man die Reizelektrode nicht direct auf den Muskel, sondern auf das Sehnenende oder tiefer aufsetzt. Bei genügender Stromstärke tritt dann zunächst eine Contraction ein, welcher sich eine unruhige, undulirende Bewegung des Muskels anschliesst, die dann bald in eine geordnete, regelmässige Wellenbewegung übergeht. Kleinere oder grössere Contractionswellen folgen sich nun bald rascher, bald langsamer: sie gehen von der Kathode aus und bewegen sich zur Anode. Die elektrischen Phänomene sind bisweilen labil, einem gewissen Wechsel unterworfen.

Damit haben wir die Hauptsymptome erschöpft. Es sei noch daran erinnert, dass bisweilen die Sehnenreflexe als herabgesetzt geschildert werden, bisweilen als erhöht. Die sensorischen-sensiblen Functionen sind normal, Ataxie wird nicht beschrieben. Die Psyche ist nie schwerer alterirt, nur haben die Patienten oft etwas Eigenthümliches, Scheues, Aengstliches. Sie schämen sich ihres Leidens, sie wollen sich niemandem anvertrauen; infolge dieser Eigenheit consultiren sie oft Jahre lang keinen Arzt.

Dass bei solchen Individuen, die aus Neuropathen-Familien stammen, alle möglichen nervösen Zustände associirt erscheinen, ist ja ganz begreiflich: eine Reihe hysterischer Eigenheiten konnten wir ja auch bei unserer Kranken constatiren.

Interessant ist, dass Blasen- und Mastdarmstörungen nie erwähnt werden, obwohl die äusseren Sphincteren doch quergestreifte Muskel sind, obwohl sonst doch Betheiligung fast aller quergestreiften Muskelgruppen beschrieben wurde. Dieses Intactbleiben der genannten Muskeln ist auch bei der Myasthenie und bei der Tetanie der Erwachsenen auffallend; es erinnert das, wie auch *Oppenheim* hervorhob, an die eigenthümliche Thatsache, dass diese Muskeln sich physiologisch vielfach wie glatte verhalten, ja sogar (wie *A. Fröhlich* und ich gezeigt haben) dem Curare fast völlig widerstehen.

Eine Reihe anderer Nervensymptome können aber noch dadurch auftreten, dass Verbindungen des Leidens mit anderen organischen Nervenkrankheiten beschrieben werden; in erster Linie stehen da die Muskelatrophien: ja, es scheinen direct Uebergänge unserer Affection in Muskelatrophie vorzukommen, wie dies namentlich *Hoffmann* annimmt. Für diesen Umstand spricht nach der Meinung des genannten Autors, dass die Myotonie in einigen Fällen dem Muskelschwund vorausging, dass der Vater des von *Noguès* et *Sirol* beschriebenen Kranken an Myotonie litt,

der Sohn an Myotonie und Muskelatrophie, dass auch die von *Pelizaeus* beschriebenen drei Geschwister alle Myotonie hatten, aber nicht alle Muskelatrophie. Dagegen ist nicht bekannt, dass die Muskelatrophie der Myotonie vorausging, sondern in allen hier in Frage kommenden Beobachtungen fand sich neben dem Muskelschwund bei den ersten ärztlichen Untersuchungen die Myotonie, wenn auch meist à forme fruste, d. h. in einem leichten, dem Träger nicht bemerkbaren Grade vor. Sodann konnte sie nicht allein in den atrophirenden Muskeln nachgewiesen werden, wenn auch in denselben oft am deutlichsten, sondern weit verbreitet in Muskeln von tadellosem Volum und guter Kraft. Endlich differirte die Localisation der Atrophie in allen Fällen mit Ausnahme desjenigen von *Hoffmann* mehr oder weniger, entsprach nicht einem ausgesprochenen spinalen Typus oder einer der bekannten myopathischen Unterarten. Andere Fälle *(Dana, Déléage, Bettmann, Hoffmann)* sind allerdings vielleicht so aufzufassen, dass isolirte Muskelatrophien ganz zufällig Myotoniker befielen. Wir werden auf diese Verhältnisse später bei der Differentialdiagnose zurückkommen, bei welcher Gelegenheit wir auch noch der Tetaniefrage näher treten müssen.

Verbindungen unserer Affection mit Tabes beschreiben *Hoffmann* und *Nalabandoff* — doch mag auch hier ein Zufall mitspielen. Ganz eigenthümlich ist ein Fall *Kaiser's*, der eine Combination von Myotonie und Athetose darstellte.

Oppenheim sah einmal eine Combination mit angeborenem Muskeldefect, ein anderes Mal eine Bildungsanomalie an den Fingern, die sich vererbt hatte.

Die pathologische Anatomie weist darauf hin, dass wir es mit einer primären Muskelerkrankung zu thun haben. Wenigstens hat die einzige Nekropsie, die wir besitzen, es ist dies der berühmte Fall von *Déjérine* und *Sottas*, bezüglich des Nervensystems ein völlig negatives Resultat ergeben.

Die ersten Untersucher hatten auch an den Muskeln einen negativen Befund zu verzeichnen, bis es *Erb* gelang, die Hypertrophie nachzuweisen; eine Reihe von Autoren bestätigten die merkwürdige Entdeckung und brachten zahlreiche neue Details, so namentlich *Fischer, Déjérine* und *Sottas, Martius* und *Hansemann* u. A. Die neueste und eingehendste Studie verdanken wir *Schiefferdecker* und *Schultze*. Der Grundzug aller Befunde war: Hypertrophie der Primitivfasern, Vermehrung der Sarcolemmakerne. Wenn Sie sich für die Details, wie sie die neuesten Untersuchungsmethoden aufweisen, interessiren, so wird Ihnen ein Citat aus *Schiefferdecker's* Arbeit nicht unwillkommen sein. Die Untersuchung des M. deltoides eines mit Myotonie behafteten Individuums zeigte bedeutende Verbreiterung der Fasern; das Sarcoplasma wies eine ausserordentlich merkwürdige und charakteristische Veränderung auf, indem es sich nach der Fixirung in Formol *(Jores)* mehr oder weniger stark von eigenartigen kleinen Körnchen durchsetzt zeigte, welche bei keinem anderen bisher untersuchten Muskel, weder bei solchen von Menschen noch von Thieren, gefunden worden sind. Es ist wahrscheinlich, dass diese Körnung der Ausdruck einer specifischen Erkrankung des Sarcoplasmas ist; die Kernzahl ist erheblich vermehrt (290 zu 128). Das Kernvolumen hat bedeutend zugenommen, ohne dass die Kernbeschaffenheit eine Aenderung aufweist; sehr wichtig ist, dass die relative Kernmasse normal geblieben ist. Es könnte der beschriebene Be-

fund ganz gut mit der von *Déjérine* und *Sottas* gemachten Beobachtung übereinstimmen, dass die erste Erscheinung bei der Myotonia congenita in einer Hyperplasie der Kerne bestehe. Diese Hyperplasie würde dann natürlich auch auf die Erkrankung des Sarcoplasmas zurückzuführen sein. Die Fibrillen zeigen bei diesem Muskel sehr eigentümliche Veränderungen, welche anscheinend hauptsächlich die Querstreifen betreffen, aber wahrscheinlich auf einer Erkrankung der gesammten Fibrillen beruhen, deren Ursache wohl in der Erkrankung des Sarcoplasmas zu suchen ist. Es scheint, dass diese Veränderung der Fibrillen zuerst von den Randpartien der Faser ausgeht und allmählich nach dem Centrum fortschreitet, was auf irgend eine Aenderung der Ernährung, die ja von der Peripherie her erfolgen muss, hindeutet, jedenfalls nicht dafür spricht, dass vielleicht infolge der starken Verdickung der Faser die Ernährung nicht mehr eine genügende ist, denn sonst würden die ersten Veränderungen der Fibrillen sich gerade im Centrum der Fasern finden müssen. Für die früher besprochene klinische Beobachtung, dass Uebergänge der Myotonie in progressiven Muskelschwund vorkommen sollen, ist die Angabe *Frohmann's* nicht uninteressant, dass er zwischen hypertrophischen Fasern auch zahlreiche atrophische nachweisen konnte.

Das Wesen der Krankheit ist noch völlig dunkel: *Erb* suchte die nächste Ursache in der anatomischen (histologisch-chemischen) Veränderung der quergestreiften Muskeln. Dieser Autor liess es dahingestellt, ob wir es mit einer reinen Myopathie zu thun haben oder ob die Muskelveränderung durch nervöse trophische Einflüsse und Störungen ausgelöst wird. Für ersteres Moment spricht der negative nekroskopische Befund des Nervensystems, wie ihn 9 Jahre nach dem Erscheinen des Buches von *Erb Déjérine* und *Sottas* erhoben haben. Für die Möglichkeit nervöser Einflüsse könnte ins Feld geführt werden: 1. dass Krämpfe bei den primären Muskelleiden nicht vorzukommen pflegen; 2. dass die Patienten so oft aus nervös degenerirten Familien stammen und selbst (ebenso wie die von uns demonstrirte Patientin) oft allen möglichen anderen nervösen Zuständen unterworfen sind.

Einige Autoren suchten das Räthsel mit Zuhilfenahme der Stoffwechselchemie zu lösen. *Moltschanow* eruirte in seinem Falle Herabsetzung des Gehaltes des Urins an Harnstoff, Chlor und Harnsäure, *Wersiloff* fand starke Vermehrung des Kreatinins. *Bechterew* ermittelte in einem Falle Verminderung von Harnstoff, Phosphorsäure und Chloriden, während die Quantität der Harnsäure einmal etwas verringert, ein anderes Mal auffallend vermehrt gefunden wurde. Der letztgenannte Autor bildete sich die Hypothese, dass die Myotonie eine eigenartige Erkrankung des Stoffwechsels sei, bei welcher in dem Organismus toxische Producte frei werden, die das Muskelgewebe vergiften.

Was nun die Diagnose der Affection betrifft, so ist dieselbe bei typischen Fällen ungemein leicht: Die Heredität, das Angeborensein des Leidens, das Hypervolumen der Muskeln, die eigenthümlichen elektrisch-mechanischen Reactionen, die Intentionskrämpfe — das sind Symptome, welche so charakteristisch sind, dass kaum Zweifel aufkommen können. Allerdings kann es nicht unvermerkt bleiben, dass Fälle bekannt wurden, in denen das Leiden erst im späteren Jugendalter acquirirt wurde, ferner sah man Fälle, in denen das Gesammtbild nachweisbar war, bei denen aber die

Muskelhypertrophie fehlte. Schwierig wird die Diagnose, wenn sich myotonische Symptome mit Muskelatrophie verbinden.

Ich habe im Jahre 1888 in der Zeitschrift für klinische Medicin zum ersten Male eine typische Muskelatrophie mit Intentionskrämpfen und stellenweise echter (mikroskopisch nachgewiesener) Muskelhypertrophie und einer Art von myotonischer Reaction beschrieben; der Fall verlor später die Krämpfe. Als ihn *H. Schlesinger* nach Jahren wieder sah, waren partielle Empfindungslähmungen nachweisbar; dieser Autor erwähnt in seiner schönen Monographie über Syringomyelie, dass sich bei dieser Krankheit nicht selten myotonische Symptome in einzelnen Muskelgruppen entwickeln; er spricht direct von einer Myotonia syringomyelitica, die wohl von einer echten Myotonie zu scheiden sei. Vor Kurzem sah ich einen von *A. Fuchs* demonstrirten Fall von myotonischen Erscheinungen bei einem Symptomenbilde, das als amyotrophische Lateralsklerose imponirte. Wenn wir denken, dass *Hoffmann* Uebergang von Thomsenkrankheit in Muskelatrophie annimmt, wenn wir uns erinnern, dass localisirter Muskelschwund zu Myotonie als Association dazutreten kann, so werden wir begreifen, dass Uebergänge zwischen den genannten Formen leicht vorkommen können; ich kann mir die Situation leicht vorstellen, dass ein Untersucher in einem oder dem anderen Falle Myotonie mit Uebergang in Muskelatrophie diagnosticiren könnte, während einem anderen die Diagnose myotonischer Symptomencomplex bei vorhandener Muskelatrophie plausibler erscheinen könnte.

In neuester Zeit hat man sich mehr mit einer anderen höchst interessanten Combination beschäftigt: das ist die Tetanie mit myotonischen Symptomen. Auf diese eigenartige Complication hat zuerst *Schultze* aufmerksam gemacht, später haben *Kasparek*, ich, *Bettmann*, *Hoffmann*, *v. Voss* und neuerdings wieder *Schultze* die Sache näher studirt. Man kann in diesen Fällen nur von myotonischen Symptomen bei Tetanie, nicht aber von Combination der letztgenannten Krankheit mit der Thomsenschen reden, weil weder die klinische noch die histologische Untersuchung je Muskelhypertrophie nachgewiesen hat. Die Provenienz der Tetanie kann eine verschiedenartige sein: wir kennen derartige Fälle bei den Formen, die nach Kropfexstirpation auftraten, ferner bei der Magendarmtetanie sowie bei den sogenannten „idiopathischen" Arbeitertetanien. Ich sah ähnliche Symptome trotz des grossen Tetanienmateriales, das ich in Wien beobachtete, nur zweimal — es handelte sich um typische Intentionskrämpfe. Andere Autoren constatirten Aehnliches; bisweilen kam auch eine gewisse Steifigkeit im Beginne der Bewegung zur Beobachtung. *Schultze* u. A. constatirten mechanisch-myotonische Reaction einzelner Muskeln, besonders an der Zunge; in anderen Fällen wurden auch die an Myotonie erinnernden elektrischen Reactionen nachgewiesen. Für die obgenannte Auffassung, dass nicht Combinationen mit echter Thomsenkrankheit vorliegen, spricht noch der Umstand, dass nicht selten Abklingen der myotonischen Symptome gleichzeitig mit der Abnahme der Tetanieerscheinungen beobachtet wurde.

In differentialdiagnostischer Hinsicht mag es noch von Interesse sein, wenn wir daran erinnern, dass auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems Intentionskrämpfe (ohne myotonische Reaction) vorkommen. Ueber derartige Zustände habe ich in der erwähnten Studie über Intentionskrämpfe theils auf Grund eigener Beobachtungen, theils

auf Grund von Literaturangaben berichtet: es handelt sich meist um schwere spinale Zustände. Doch hob ich schon damals die Eigenheit hervor, dass der Krampf nicht nur in den Muskeln auftrat, welche activ angespannt wurden, sondern auch auf fernstehende Gruppen übersprang; ähnliche Zustände sind bisweilen bei der Hysterie zu beobachten. *Nothnagel* sah einmal bei einem Typhusreconvalescenten bei Beugung im Ellbogengelenk Krampf in den Beugern und Streckern eintreten. Gelegentlich einer Untersuchung der von mir heute vorgestellten Patientin machte er darauf aufmerksam, dass auch bei dieser Krämpfe nicht nur in den Agonisten, sondern auch in den Antagonisten nachweisbar waren.

Eine entfernte Aehnlichkeit mit dem Intentionskrampfe haben noch die Phänomene bei den spastischen Beschäftigungsneurosen; doch wird die nähere Betrachtung wohl sofort zur richtigen Diagnose führen.

Zum Schlusse der differentialdiagnostischen Studie mag noch der Begriff der Paramyotonie erörtert werden. Mit diesem Namen bezeichnete *Eulenburg* eine der *Thomsen*'schen Krankheit verwandte, ererbte und angeborene Form „muskulärer Idiosynkrasie"; dieselbe liess sich in einer Familie durch sechs Generationen verfolgen. Die Anomalie erstreckt sich bei den davon befallenen Mitgliedern auf das ganze Muskelsystem, wobei an einzelnen Muskelgebieten die Erscheinungen des Krampfes, der Rigidität, an anderen die der Bewegungshemmung vorzugsweise hervortreten. Hauptsächlich entsteht die als „Klammheit" bezeichnete krampfhafte Starre unter dem Einflusse der Kälte; sie verschwindet in einzelnen Muskelgebieten rascher, in den anderen langsamer, um entweder dem normalen Zustande oder einer längere Zeit anhaltenden lähmungsartigen Unbeweglichkeit Platz zu machen. Myotonische Reaction ist nicht nachweisbar. Von der Combination von Paramyotonie mit Myotonie in einem Falle berichtet *Hlavacek*.

Die Prognose der uns beschäftigenden Krankheit — ich spreche natürlich jetzt nur von der typischen Myotonie — ist quoad vitam eine absolut günstige. Eine Heilung scheint bei den echten Fällen nicht beobachtet worden zu sein, Remissionen und Besserungen werden bisweilen berichtet; starke Progression scheint für gewöhnlich nicht vorzukommen.

Die therapeutischen Bestrebungen haben bisher nicht zu grossen Erfolgen geführt: Am ehesten ist noch von einer methodischen Massage und Gymnastik etwas zu erwarten. In unserem Falle führte allerdings die erstgenannte Methode nicht zu nennenswerthen Erfolgen. Manche Autoren rühmen den Einfluss der Hydrotherapie, der indifferenten Thermen, der Kohlensäurethermen; vielfach wurde Galvanisation und Faradisation versucht. Von inneren Mitteln kämen Eisen, Arsen, Strychnin, Jodnatrium in Betracht.

22. VORLESUNG.

Ueber localisirte Krämpfe.

Von

E. Remak,

Berlin.

Meine Herren! Die auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen beschränkten Krämpfe will ich aus praktischen Gründen in einer Vorlesung zusammen abhandeln, weil der Arzt den einzelnen ihm vorkommenden Fall doch erst durch genauere Differentialdiagnose in eine der zur Zeit bekannten Krankheitsformen einzuordnen vermag.

Wenn nach alter Ueberlieferung die begrenzten Muskelkrämpfe in den Hand- und Lehrbüchern noch immer unter den Erkrankungen der peripherischen Nerven bearbeitet werden, so hat man doch längst erkannt, dass sie nur selten von einer solchen ausgehen und auch dann noch eine reflectorische Reizung und gesteigerte Reizbarkeit nervöser Centren und Bahnen, sei es des Rückenmarkes oder des Gehirns hinzukommen muss. Einen gewissen Aufschluss, von welchen Abschnitten des Nervensystems localisirte Krämpfe ausgehen können, haben klinisch-anatomische Erfahrungen über organische Erkrankungen geliefert, als deren Theilerscheinung sie vorkommen. Es sind dies nur selten die Neuritis, häufiger die Meningitis (Opisthotonus), von spinalen Erkrankungen solche der vorderen grauen Substanz (fibrilläre Zuckungen), dann der Pyramiden-Seitenstränge (Spasmen der spastischen Spinallähmung und amyotrophischen Lateralsklerose), der Hinterstränge (athetoide Zuckungen der Tabes), von cerebralen Erkrankungen die des Pons (Facialiscontractur, Trismus) und besonders der motorischen Abschnitte der Hirnrinde. Namentlich die in den letzten drei Decennien gewonnenen experimentellen und klinischen Befunde über die genauere Localisation der in der vorderen Centralwindung angeordneten motorischen Centren und ihre Beziehungen zu bestimmten Muskelregionen bei Rindenkrämpfen oder der sogenannten *Jackson*'schen (partiellen) Epilepsie haben gezeigt, dass sie je nach ihrem Ausgangspunkt localisirt einsetzen und ablaufen können. Nach diesen Erfahrungen über die Ausgangsstellen localisirter Krämpfe und auch über die von denselben abhängigen verschiedenen Arten der Krämpfe selbst hat man sich auch in Fällen, in denen eine organische Erkrankung auszuschliessen ist, eine Vorstellung zu

bilden versucht, von welchen Gangliencentren u. s. w. die jeweilige Localisation und Form der partiellen Krämpfe ausgehen mag. Wichtige Anhaltspunkte gibt hierfür die Verbreitung (ob halbseitig oder doppelseitig, ob in einem oder mehreren Nervengebieten), dann die Krampfform selbst. Zu ihrer genauen Abgrenzung hat die schärfere symptomatologische Kennzeichnung der über die Skeletmuskulatur verbreiteten Muskelkrämpfe angeregt, welche neuerdings zur Aufstellung mehrerer besonderen Krankheitsformen von beiläufig recht verschiedener Pathogenese Anlass gegeben hat, nämlich der Myokymie, Myoklonie, Myotonie, Tetanie, Chorea electrica und rhythmica, dann des Tic. Alle diese Affectionen nun kommen im Einzelfalle für die Auffassung auch localisirter Krämpfe in Betracht, weil sie gelegentlich auch begrenzt auftreten oder einige Zeit bleiben können, was übrigens auch für die Anfangsstadien des Tetanus, mancher Formen des Tremor, besonders der Paralysis agitans, dann auch der Chorea und der Athetose gilt, deren unwillkürliche Bewegungen gelegentlich krampfartig sind, ohne dass sie deshalb als localisirte Krämpfe im engeren Sinne bezeichnet zu werden pflegen. Noch näher als zu diesen Neurosen sind nicht selten die ätiologischen Beziehungen zur häufigsten allgemeinen Neurose, der Hysterie. Ganz abgesehen davon, dass die Hysterie Krämpfe und Contracturen von specifisch hysterischem Charakter verursacht, kann diese „grande simulatrice" auch andere Formen des localisirten Krampfes vortäuschen. Auch sind die Ansichten darüber bei den Autoren getheilt, ob nicht einzelne der oben genannten allgemeinen Krampfneurosen (Myoklonie, Chorea electrica, Chorea rhythmica, Tic) nichts weiter sind als besondere Aeusserungen oder Formen der Hysterie. Neuerdings ist aber die psychogene (mentale) Entwicklung einzelner auch nicht hysterischer localisirter Krampfformen besonders von französischen Autoren urgirt und ihre Sonderstellung als Tic gegenüber den organisch oder functionell bedingten Spasmen auch deswegen als erforderlich betont worden, weil bei ihnen allein eine psychische Therapie wirksam sein soll.

Schon dieser vorläufige Ueberblick wird Ihnen, meine Herren, die Nothwendigkeit einer genaueren Classificirung jedes Ihnen vorkommenden Falles von localisirtem Krampf für die prognostische Beurtheilung und die einzuschlagende Therapie darthun. Mit der Feststellung der sinnfälligen Erscheinung des localisirten Krampfes fängt die Diagnose erst an.

Als Muskelkrampf im weiteren Sinne ist eine ungewollte und doch von keinem äusseren, z. B. mechanischen, elektrischen, thermischen Reize veranlasste, also anscheinend spontane Muskelcontraction zu definiren. Es werden aber auch Muskelkrämpfe durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen, als Intentionskrämpfe und Beschäftigungskrämpfe. In einer krampfartigen Beharrung der willkürlichen Zusammenziehung der Muskeln besteht auch das Wesen der sogenannten Myotonie (*Thomsen*'schen Krankheit).

Nicht jede Muskelzuckung braucht übrigens zu einer Muskelverkürzung zu führen, ja nicht einmal den ganzen Muskel zu betreffen. Verbreitet bei frierenden entblössten Personen, localisirt bei progressiver Muskelatrophie spinalen Ursprungs, dann bei amyotrophischer Bulbärparalyse blitzen nur in einzelnen Muskelbündeln die bekannten fibrillären Zuckungen auf. Unaufhörliches, über die Muskulatur in grösserer Ausdehnung verbreitetes wogenförmiges fibrilläres Muskelflimmern, schon

vorher von *Kny* beschrieben, hat *F. Schultze* 1895 als Myokymie bezeichnet. *Hoffmann* (1896) u. A. haben auch ihr localisirtes Vorkommen beobachtet.

Als Krampfarten im engeren Sinne werden je nach der Schnelligkeit des Ablaufes klonische und tonische Krämpfe (Spasmen) unterschieden. Die klonischen Zuckungen hat man bei momentanem Ablauf auch als blitzartig z. B. bei der von *Henoch* sogenannten Chorea electrica des Kindesalters und der mit ihr wahrscheinlich identischen Myoklonie (Polyklonie) bezeichnet. Nicht selten sieht man aber auch z. B. beim sogenannten idiopathischen Facialiskrampf die klonischen Zuckungen aus fibrillärem Muskelflimmern hervorgehen.

Wenig ausgiebige mehr oder minder schnell rhythmisch aufeinander folgende Zuckungen antagonistischer Muskelgruppen verursachen die verschiedenen Formen des Tremor, der nicht zu den localisirten Krämpfen gerechnet wird und nur bei den höchsten Graden sogenannte Schüttelkrämpfe bewirkt.

Auch wenn ausgiebige Einzelzuckungen in Muskeln bei schneller Wiederholung diese nicht ganz zur Ruhestellung zurückkehren lassen, nennt man solche Krämpfe noch klonisch. Erst wenn die Zusammenziehung eine längere Zeit anhaltende wird, kommt es zum tonischen und bei grösserer Gewalt auch zum tetanischen Krampf. Ganz beschränkte, schmerzhafte tonische Krämpfe, besonders die häufigen Wadenkrämpfe, werden als Crampi bezeichnet. Ausgedehnte gewaltsame Krämpfe mehrerer Muskelgruppen eines Gliedes nennt man Convulsionen. Als solche stellen sich die epileptischen, aber auch hysterische Krämpfe dar.

Permanenter tonischer Muskelkrampf führt zur Contractur. Soweit dieselbe eine Begleiterscheinung organischer Erkrankungen, z. B. bei cerebralen Hemiplegien und spastischen Spinallähmungen, dann bei Hypertonie und gesteigerten Sehnenphänomenen ist, haben wir uns damit hier nicht zu beschäftigen, auch nicht mit den Contracturzuständen der Paralysis agitans, Katalepsie u. s. w. Wohl kommen aber auch schon differentialdiagnostisch die häufig localisirten hysterischen Contracturen in Betracht. Die nach schweren peripherischen Lähmungen besonders des Facialis zuweilen zurückbleibenden Contracturen der früher gelähmten Muskeln beruhen aber nicht auf Muskelkrämpfen, sondern auf interstitiellen Retractionen und Indurationen. Es können sich aber zu letzteren klonische Zuckungen gesellen. Meistens treten diese als Mitbewegungen willkürlicher oder auch unwillkürlicher Bewegungen, besonders im Gesicht, des Lidschlages auf. Willkürliche Bewegungen lösen überhaupt häufig den localen Krampfanfall erst aus, z. B. Kauen und Sprechen die Anfälle des idiopathischen Facialiskrampfes. Einzelne Krampfformen werden sogar nur durch bestimmte coordinirte Bewegungen hervorgerufen (Schreibekrampf u. s. w.).

Zwischen den klonischen und tonischen Krämpfen und den Contracturen beobachtet man fliessende Uebergänge. Mit zunehmender Frequenz verwandeln sich klonische in tonische Krämpfe und klingen diese wieder mit klonischen ab. Aus oft wiederholten tonischen Krämpfen können Contracturen hervorgehen.

Keine der bisher erwähnten Krampfformen verursacht irgendwie zweckmässige, sondern einfachere von den willkürlichen abweichende arhythmisch oder auch rhythmisch sich wiederholende, zuweilen ganz an Reflex-

zuckungen erinnernde Bewegungen. Auch wenn peripherische Reizmomente und organische Erkrankungen der Reflexbahnen nicht nachweisbar sind, nimmt man deswegen an, dass die localisirten Spasmen durch einen Reizzustand an irgend einer Stelle des Reflexbogens hervorgerufen werden, wobei es häufig zweifelhaft bleibt, ob als Reflexcentrum die motorischen Kerne des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Pons in Betracht kommen oder noch höher gelegene cerebrale Ganglien auch der Hirnrinde. Auch die nachweislich corticalen Krämpfe charakterisiren sich als starke, meist in langsamem Rhythmus sich wiederholende, oft stossweise allmählich von einer Muskelgruppe auf die anderen übergreifende klonische Zuckungen synergischer Muskeln, z. B. am Arm der Strecker und Beuger der Finger, des Ellenbogens, der Abductoren und Adductoren der Schulter, bei denen man aber doch nicht den Eindruck eigentlich coordinirter Bewegungen hat. Da die Rindenkrämpfe vielleicht auch nur durch Reizung der sogenannten Fühlsphären der Hirnrinde veranlasst werden, wofür die nicht seltenen initialen Parästhesien klinisch verwerthet werden können, so ist es nicht unmöglich, dass auch die corticalen Krämpfe reflectorisch entstehen.

Von diesen Krampfarten im engeren Sinne hat man nun seit etwa 20 Jahren besonders nach dem Vorgange französischer Autoren (*Gilles de la Tourette, Charcot* und *Guinon, Brissaud* u. A.) als Maladie des Tics oder Tic convulsif diejenigen krampfartigen Zwangsbewegungen immer mehr abgesondert, welche in scheinbar absichtlichen, mehr systematisch-coordinirten complicirteren, häufig grotesken Bewegungen, im Gesicht auch als Grimassen, ablaufen. Man nimmt wohl mit Recht an, dass dieselben aus irgend einer Angewohnheit heraus vielleicht zunächst infolge irgend eines vorübergehenden peripherischen Reizes sich entwickeln und bei fehlender Hemmung zwangsmässig (automatisch) sich wiederholen, jedenfalls aber von psychomotorischen Coordinationscentren ausgehen.

Wenn man diese psychogenen Krampfformen, die auch ganz localisirt vorkommen, als „Tic" bezeichnet, so erhebt sich, wie Sie, meine Herren, sofort bemerken, für die Nomenclatur die Schwierigkeit, dass nun als Tic convulsif etwas anderes verstanden wird, als man früher damit bezeichnete. Sie werden, wie ich auch, gelernt haben, dass man im Gegensatz zu dem Tic douloureux (der Trigeminusneuralgie) unter Tic convulsif den häufigen einseitigen idiopathischen Facialiskrampf versteht. Zur Vermeidung dieser Verwirrung hat *Jolly* 1892 den sehr zweckmässigen Vorschlag gemacht, den Tic der neueren Definition als Tic impulsif prägnanter zu benennen. Aus demselben Grunde hatte übrigens *Marina* schon vorher (1888) die Myospasia impulsiva der Myospasia simplex gegenüberstellen wollen.

Auch beim Tic impulsif ist aber die Coordination der willkürlichen Bewegungen in der anfallsfreien Zeit ebenso wenig gestört wie bei den intermittirenden localisirten Krämpfen. Es ist dies ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal aller localisirten Krämpfe einschliesslich der Tics gegenüber den meisten Formen der Chorea, bei welcher die choreatische Unruhe (Folie musculaire) zwar schon in der Ruhe besteht, aber noch mehr die Coordination der Willkürbewegung stört. Dies gilt auch von der zu organischen Hemiplegien und Diplegien gelegentlich hinzutretenden posthemiplegischen Chorea und besonders auch von ihrer von *Hammond* 1871 als

Athetosis beschriebenen Abart, die durch unaufhörliche, aber doch wesentlich durch Willkürbewegungen verstärkte fangarmartige Bewegungen der Extremitätenenden, besonders der Finger, charakterisirt ist. Auch die idiopathische doppelseitige Athetosis tritt besonders bei intendirten Bewegungen zu Tage.

Wenn nun danach weder die Chorea noch die Athetosis zu den localisirten Krämpfen gerechnet zu werden pflegen, so kommen doch solche bei diesen Krankheiten vor. *F. Schultze* hat 1898 hervorgehoben, dass bei *Choreakranken* auch Einzelzuckungen und blitzartige Einzelzuckungen einzelner Muskeltheile (Monoklonie) neben den combinirten choreatischen Bewegungen beobachtet werden. Ich selbst habe 1888 einen 39jährigen, seit dem Alter von 18 Monaten linksseitig hemiplegischen Mann vorgestellt, der neben einer posthemiplegischen Hemiathetosis sinistra permanente rhythmische klonische Zuckungen des linken Platysma myoides in der Frequenz von 96—120 in der Minute darbot.

Von der soeben ausgesprochenen Regel, dass bei Chorea die Muskelunruhe durch Willkürbewegung zunimmt, macht übrigens die progressive, meist hereditäre *Huntington*'sche Chorea gewöhnlich eine Ausnahme. Es hören bei ihr die Choreabewegungen in den willkürlich bewegten Gliedern selbst zuweilen auf, beziehungsweise werden sie durch Willkürbewegungen gehemmt, wodurch eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Tic impulsif entstehen kann. Da es sich dabei aber regelmässig um eine allgemein verbreitete Neurose handelt, so haben wir keine Veranlassung, hier darauf einzugehen.

Dagegen muss die Chorea rhythmica bei den localisirten Krämpfen berücksichtigt werden. Als Chorea rhythmica haben besonders französische Autoren, vielleicht missbräuchlich, rhythmische, gewaltsame, meist doppelseitige Zuckungen synergischer Muskelgruppen bezeichnet. Auch bei dieser wahrscheinlich regelmässig auf Hysterie zurückzuführenden Affection ist übrigens in der anfallsfreien Zeit die Coordination der Willkürbewegungen ganz ungestört. Dies gilt auch von der *Henoch*'schen Chorea electrica, deren Identität mit der Polyklonie (Paramyoklonus) schon vorher als wahrscheinlich bezeichnet wurde. Dass sie localisirt einsetzen kann, wurde auch bereits gesagt.

Bei den meisten Formen der localisirten Krämpfe können wir andere pathognomonische Symptome als die des Krampfes selbst nicht ermitteln. Selbst Schmerz ist als Begleitsymptom, natürlich abgesehen von den durch Neuralgie reflectorisch verursachten localen Zuckungen, nur den bekannten Wadenkrämpfen, einzelnen Fällen von Myokymie, dann den Anfällen des Tetanus und der Tetanie eigenthümlich. Die meisten localisirten klonischen und auch tonischen Krämpfe und Contracturen sind schmerzlos. Nur das Gefühl der Zusammenziehung kann lästig werden.

Auch Jahre lang bestehende Krämpfe, z. B. des Facialis, hinterlassen keine Lähmung und Muskelatrophie. Eher erscheinen nach lang bestehenden gewaltsamen Krämpfen besonders im Bereich der Nacken- und Halsmuskeln (Torticollis spasticus) einzelne Muskeln, besonders der Sternocleidomastoideus und Cucullaris, leicht hypertrophisch. Eine nach localisirten Krampfanfällen vorübergehend zurückbleibende Paralyse oder Parese ist für corticale Krämpfe geradezu charakteristisch. Aus derselben kann nach wiederholten Anfällen eine cerebrale Monoparese oder Monoplegie

sich herausbilden. Nur ganz ausnahmsweise wurde besonders bei auf peripherische Hirnnerven drückenden basalen Geschwülsten beobachtet, dass dem Eintritt der peripherischen Lähmung z. B. des Facialis als Reizerscheinungen localisirte Zuckungen vorausgingen.

Eine ganz typische Combination von Krampf (Contractur) und Lähmung peripherischen Charakters zeigt der *Rose*'sche Kopftetanus, der nach mit Tetanusbacillen inficirten Verwundungen des Gesichtes zunächst als Trismus und einseitige (gleichseitige) Lähmung des Facialisgebietes, übrigens auch hier mit Contracturerscheinungen auftritt.

Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln werden bei den meisten localisirten Krämpfen auch nach langem Bestehen vermisst. Pathognomonische Erregbarkeitssteigerung kommt nur der Tetanie zu, deren Anfälle mit der charakteristischen Geburtshelfer- oder Pfötchenstellung der Hände besonders das Ulnarisgebiet betreffen und hier zunächst localisirt auftreten können. Ich muss Sie auf die Vorlesung über Tetanie verweisen, wie sich die Steigerung der mechanischen und elektrischen, und zwar besonders der galvanischen Nervenerregbarkeit auch in dem frühen Auftreten der Oeffnungszuckungen (AnOeZ und KOeZ auch AnOeTe) dabei gestaltet.

Die Tetanie der Erwachsenen ist beiläufig nach der übereinstimmenden Erfahrung aller hiesigen Nervenärzte eine bei uns in Berlin und in seiner Umgebung recht seltene Affection, während sie z. B. in Heidelberg und Wien häufig ist. Um so mehr ist es bemerkenswerth, dass die Kindertetanie, bei welcher von *Escherich, Ganghofner, Mann, Thiemich* ebenfalls Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit nachgewiesen wurde, nach den Untersuchungen von *Finkelstein* und *Japha* mit und ohne Stimmritzenkrampf auch bei uns häufig fast latent nur in galvanischer Uebererregbarkeit des Ulnaris gefunden werden kann und durch Wechsel der Nahrung (Aussetzen der Kuhmilch) beseitigt wird. Dagegen ist nun eine solche nur in Steigerung der elektrischen Erregbarkeit sich äussernde Tetanie beim Erwachsenen nicht bekannt. Vielmehr kann nach fremden und eigenen Untersuchungen als Regel aufgestellt werden, dass auch bei langjährigen localisirten klonischen und tonischen Krämpfen die elektrische Erregbarkeit normal ist, wie dies z. B. beim idiopathischen einseitigen Facialiskrampf durch methodische Vergleichung mit der gesunden Seite darzustellen ist. Dasselbe gilt für die sogenannten Beschäftigungskrämpfe, besonders den Schreibekrampf. Nur der durch krampfartige Beharrung jeder willkürlichen Bewegung charakterisirten Myotonia (meist congenita) ist als myotonische Reaction eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln mit Dellenbildung, sowie eine Nachdauer der Zuckung nach faradischer und galvanischer Reizung mit trägem Verlauf eigenthümlich.

Deutliche Herabsetzung der faradischen und galvanischen Nervenerregbarkeit sowie Entartungsreaction der Muskeln kommt neben localisirten Krämpfen nur dann vor, wenn sie eine degenerative Neuritis compliciren oder von ihr abhängen. Einen solchen Zusammenhang habe ich selbst in einem Falle von professioneller Neuritis mit Melkerkrampf 1889 beschrieben und einige ähnliche Beobachtungen besonders auch von traumatischer Neuritis in meinem Buche über Neuritis (pag. 94 ff.) angeführt. Auch die Erregbarkeitsherabsetzung, welche man neben den Spontanzuckungen oder Mitbewegungen findet, die zu unvollständig mit

Contractur geheilten peripherischen Facialislähmungen hinzutreten, entsprechen nur dem regelmässigen Ablauf der neuritischen und muskulären Degeneration und Regeneration. Dasselbe gilt von den von *Löwenfeld, E. Remak, Korsakow* u. A. beschriebenen athetoiden Spontanzuckungen bei Polyneuritis, welche ich in meinem Buche (pag. 380 ff.) ausführlicher besprochen habe.

Wenn Sensibilitätsstörungen der Haut oder des Lagegefühles bei oder nach localisirten Krämpfen gefunden werden, so hängen sie nicht von diesen, sondern von ihrer Ursache ab. Sie können auf einer organischen Erkrankung beruhen, z. B. wenn sie nach corticalen Krämpfen beobachtet werden.

Auch bei neuritischen Zuckungen und Krämpfen können sie in den erkrankten Nervengebieten constatirt werden, wie in meinem Falle von Melkerkrampf. Vorzüglich aber hysterische Krämpfe und Contracturen können mit Sensibilitätsstörungen, besonders Hemianästhesien, einhergehen.

Die Reflexerregbarkeit ist bei localisirten Krämpfen häufig ganz normal. Mitunter ist sie insofern alterirt, als von bestimmten Druckpunkten die Krampfanfälle besonders leicht ausgelöst werden, gelegentlich aber auch gehemmt werden können, wie dies von manchen Facialiskrämpfen seit *v. Graefe* und *R. Remak* bekannt ist. Auch bei hysterischen Krämpfen findet man derartige Druckpunkte sowohl im Bereich des Krampfgebietes selbst als an entfernten Stellen, z. B. die sogenannte Ovarie. Deutlich abnorme Hautreflexe, z. B. der *Babinski*'sche Zehenreflex, können bei Spasmen einer Unterextremität auf ihre organische Grundlage (Seitenstrangserkrankung) hinweisen.

Auch die Sehnenphänomene sind bei localisirten Krämpfen keineswegs constant alterirt. Nicht selten sind sie besonders bei Myoklonie, Tic und Hysterie gesteigert. Einseitige Verstärkung oder auch Herabsetzung der Sehnenphänomene auf der Seite eines localisirten Krampfes spricht fast immer für eine organische Erkrankung. Nach corticalen Anfällen kann einseitige Steigerung der Sehnenphänomene, besonders auch das Fussphänomen (Dorsalclonus) die sich entwickelnde Monoparese oder Hemiparese anzeigen.

Es wird Ihnen, meine Herren, aus den bisherigen Auseinandersetzungen einleuchten, dass von einer irgendwie einheitlichen Aetiologie der localisirten Krämpfe nicht die Rede sein kann. Nur soviel scheint festzustehen, dass, wenn ein peripherisches Reizmoment oder eine organische Nervenerkrankung ausgeschlossen werden kann, bei den sogenannten idiopathischen Formen eine gewisse spasmophile neuropathische Veranlagung sich häufig nachweisen lässt. Nicht selten sind nervöser Kopfschmerz, manchmal ausgesprochene Hemikranie voraufgegangen; Gemüthsaufregungen, Kummer und Sorge werden zuweilen als Gelegenheitsursachen beschuldigt. Einförmige Ueberanstrengung und unzweckmässige Methode geben den Anlass zu den Beschäftigungskrämpfen. Myokloniker und Tickranke haben häufig eine für neuropathische Belastung sprechende Familiengeschichte.

Der Verlauf localisirter Krämpfe ist viel weniger leicht vorauszusagen als jener von peripherischen Lähmungen. Bestimmte Formen lassen ihre weitere Ausbreitung befürchten. So ist bei einem localisirten Krampf mit nachfolgender Parese bei einem der nächsten Anfälle ein Uebergreifen auf andere Gebiete in der Form der corticalen Epilepsie zu erwarten, die

durch Herderkrankung, Encephalitis, Meningitis, auch beginnende progressive Paralyse veranlasst sein kann. Ein Trismus lässt den Ausbruch eines Tetanus, ein tonischer Ulnariskrampf den einer Tetanie befürchten. Eine zunächst localisirte Myoklonie kann sich zur Polyklonie, ein localisirter einseitiger Tic sich zum doppelseitigen oder generalisirten Tic entwickeln. Ein hysterischer localisirter Krampf oder eine Contractur kann, auch wenn sie zurückgehen, leicht recidiviren oder andere Gebiete befallen. Aber auch bei den streng auf ein Nervengebiet localisirten Krampfanfällen kann ein günstiger Verlauf nur in den leider recht seltenen Fällen erwartet werden, in denen es gelingt, ein peripherisches Reizmoment nachzuweisen und es zu beseitigen. Meist wird der Krampf chronisch, freilich mit Remissionen, kann aber auch Jahrzehnte lang, wie ich es gesehen habe, wesentlich stationär bleiben. Wenn Sie in einem solchen Falle, meine Herren, auch keine Heilung versprechen können, so beruhigen Sie doch schon den Kranken durch die begründete Versicherung, dass eine Weiterverbreitung seines lästigen Leidens ausgeschlossen ist.

Die Therapie der localisirten Krämpfe muss eine causale sein, wenn eine organische Ursache ermittelt werden kann. Dann ist das Grundleiden nach den üblichen Methoden zu behandeln. Es ist hier nicht die Stelle, auszuführen, dass, wenn z. B. eine diagnosticirte Rindenerkrankung ihrer Natur nach nicht durch interne Medication (Jodpräparate u. s. w.) zur Rückbildung gebracht werden kann, sobald eine einigermaassen exacte Localisationsdiagnose möglich ist, eine operative Ausschälung nach der Trepanation erfordern wird. Ist ein peripherisches Reizmoment durch resorbirende Mittel nicht zu beseitigen, so kann ebenfalls ein operativer Eingriff, z. B. eine Zahnextraction, dann aber bei Incarceration sensibler Nerven ihre Befreiung vom Druck der Narben- oder Callusmassen durch Neurolysis zur Heilung führen. Dagegen hat die Nervendehnung motorischer Nerven die auf sie eine Zeit lang gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Sie schafft nur so lange Ruhe, als die den Kranken oft noch mehr als der frühere Krampf belästigende Lähmung besteht; mit der Rückbildung der letzteren pflegt der Krampf wiederzukehren. Deshalb ist, wenn es sich um ein Muskelgebiet handelt, auf dessen Function nicht allzu viel ankommt, die Resection des motorischen Nerven vorzuziehen. Da aber die motorische Innervation krampfender Muskeln häufig von mehreren Nervenästen oder auch Stämmen besorgt wird, sind auch hier Misserfolge nicht ausgeblieben. Wahrscheinlich hat sich deshalb als erfolgreich, besonders in hartnäckigen Fällen von Nackenhalsmuskelkrampf, die von *Kocher* u. A. geübte successive Durchschneidung der zuckenden Muskeln selbst bewährt.

Bevor man sich aber zu dieser eingreifenden Maassnahme entschliesst, wird man längere Zeit methodisch durch interne und externe Behandlung die Neigung zum localisirten Krampf herabzusetzen versuchen. Von inneren Mitteln werden die Brom-, Valeriana-, Belladonna-, Arsenpräparate, auch die Tinctura Gelsemii in der Regel ohne deutlichen Erfolg angewendet. Auch die subcutane Injection von Curare, Atropin, Antipyrin u. a. ist versucht worden. Von äusseren Behandlungsmethoden hat die elektrotherapeutische, und zwar wesentlich der galvanische Strom noch die deutlichsten Erfolge bei consequenter Durchführung aufzuweisen. Am vortheilhaftesten wird die Anode mit einem Querschnitt von 10—15 Qcm. bei einer Stromstärke von 1—2 Milliampère an den etwaigen Schmerzdruck-

oder Hemmungsdruckpunkten oder auch an den Eintrittsstellen der motorischen Nerven stabil applicirt. Wenn auch der Erfolg keineswegs sicher ist, so wird doch nicht selten die Frequenz und Intensität der Anfälle vermindert. Andere Methoden, wie die der schwellenden Inductionsströme auch an den nicht vom Krampfe befallenen Antagonisten, sind veraltet und höchstens zur Beseitigung hysterischer Contracturen zu versuchen, bei denen besonders das suggestive Moment der elektrotherapeutischen Behandlung wirksam sein dürfte.

Als Behandlung des Tic impulsif haben *Brissaud* und seine Schüler *Meige* und *Feindel* eine besondere Art der Uebungstherapie, nämlich die psychomotorische Zucht, herausgearbeitet, die wesentlich mit der von *Oppenheim* vorgeschlagenen Hemmungstherapie zusammenfällt. Sie besteht in einer planmässigen Einübung einmal der Ruhigstellung, indem der Kranke angehalten wird, unter der Controle des Spiegels immer länger die Bewegungslosigkeit des afficirten Gebietes einzuhalten, und zweitens in der Einübung langsamer, correcter Bewegungen der Muskeln der Tic-Region auf Commando und ebenfalls unter Benutzung des Spiegels.

Auch zur Heilung der Beschäftigungskrämpfe, insbesondere der Schreibkrämpfe, hat sich die Einübung neuer Coordinationsmechanismen durch Veränderung der Methode unter Zuhilfenahme gymnastischer Uebungen, der Massage und Elektrotherapie, noch am meisten bewährt.

Jedenfalls sind diese Methoden rationeller als die hypnotische Suggestion, von der Erfolge nur recht vereinzelt berichtet wurden.

Wenn wir nunmehr zu einer Besprechung der localisirten Krämpfe in den verschiedenen Muskelgebieten übergehen, so werden wir für ihre symptomatologische und pathogenetische Classificirung sowie für ihre Behandlung allemal auf die früheren Erörterungen zurückverweisen müssen. Nach einer nach allen Regeln der neuropathologischen Diagnostik durchgeführten Untersuchung und Abwägung aller ermittelten Symptome ist zunächst die Cardinalfrage zu erledigen, ob der vorliegende Krampf ein Symptom einer organischen (cerebralen, bulbären, spinalen, meningitischen, neuritischen) Erkrankung ist. Weiterhin kommt in Betracht, ob er nachweisbar reflectorisch oder idiopathisch ist, in letzterem Falle, ob er fibrillär, ob klonisch, ob tonisch, ob er eine Contractur darstellt, ob er auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt ist. Wenn dies nicht der Fall ist, hat man zu entscheiden, ob ein Tic impulsif vorliegt, und weiter, ob der localisirte Krampf den Beginn dieser oder einer anderen allgemeinen Krampfneurose darstellt, wobei insbesondere auch die Hysterie in Frage kommt. Ohne Weiteres leuchtet ein, dass Beschäftigungskrämpfe mit seltenen Ausnahmen nur eine Oberextremität betreffen.

I. Gesichtsmuskelkrampf kommt in seinen verschiedenen Formen am häufigsten von allen localisirten Krämpfen zur specialärztlichen Beobachtung. Unter 244 eigenen Fällen von localisirten Krämpfen aller Art betrafen 109, also 44·6%, die Gesichtsmuskeln.

1. Als Myokymie des Facialisgebietes hat *Bernhardt* 1902 dauerndes Flimmern der linken leicht contracturirten Gesichtshälfte einer 27jährigen Frau beschrieben, das innerhalb $2^1/_2$—3 Monaten zurückging. *Newmark* und *Vitek* haben seitdem analoge rechtsseitige, ebenfalls in Heilung übergegangene Fälle mitgetheilt. In dem *Newmark*'schen Falle traten aber

bald nachher die Symptome einer tödtlichen, multiplen Sklerose auf. Ich selbst habe 1886 unter den Frühsymptomen eines durch 10 Jahre von mir beobachteten Falles von multipler Sklerose eines damals 21jährigen Ingenieurs mehrere Wochen lang anhaltende wogende Muskelzuckungen der linksseitigen Stirn-, Lid-, Wangen- und Lippenmuskeln, übrigens ohne jede Contracturerscheinungen, gesehen.

2. Unzweifelhaft reflectorische klonische und tonische Zuckungen der gleichseitigen Augenschliess- und Wangenmuskeln mit Verziehung des Mundes habe ich auf der Höhe der Anfälle einiger Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie des zweiten Astes beobachtet. Solche durch den Schmerz hervorgerufene localisirte Krampfanfälle beschränken sich aber nicht immer streng auf das Gebiet des Facialis. So sah ich bei einem 5jährigen Mädchen nach Zahnschmerz bei entzündlicher Schwellung des Zahnfleisches aufgetretene klonische Zuckungen des linken Mundwinkels und der Stirnmuskeln. Gleichzeitig wurden aber auch die Augen nach links gedreht und zuckte die Schulter. Mit der Rückbildung der Zahnaffection verloren sich die Anfälle binnen 8 Tagen.

3. Der schmerzlose, einseitige, „idiopathische" Gesichtsmuskelkrampf (Tic convulsif im alten Sinne) ist der schon mehrfach erwähnte Prototyp eines streng auf ein Nervengebiet (N. facialis) begrenzten, in Anfällen auftretenden, klonisch-tonischen Krampfes. Ich verfüge über 46 eigene Fälle, und zwar 17 männliche und 29 weibliche. Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes wurde auch schon von *Gowers* u. A. bemerkt. Bei beiden Geschlechtern betraf in meinen Fällen der Krampf häufiger die linke Seite (11 männliche und 18 weibliche). Mein jüngster Patient war ein 9jähriger Knabe, mein ältester eine erst seit 6 Monaten erkrankte 66jährige Frau. Bei älteren Personen lag aber der Beginn des Leidens einige Male auch schon 20 Jahre und mehr zurück.

Die Zuckungen setzen in der Regel in den Augenlidmuskeln als einseitiger Blepharospasmus ein, der die gewöhnliche Form des partiellen Facialiskrampfes ist. Später greifen die Zuckungen auf die Wangenmuskeln (Zygomatici, Levator anguli oris u. s. w.), dann auf Stirn- und Kinnmuskeln über. In voll entwickelten Fällen habe ich, wie andere vor mir, Zuckungen auch der die Ohrmuschel bewegenden Muskeln und auch des Platysma myoides beobachtet und in einem Falle die Klage des Kranken über Knacken im Ohr auf der Höhe der Anfälle auf eine Contraction des M. stapedius bezogen. Niemals überschreitet aber der Krampf das Facialisgebiet und stets bleibt er auf die einmal ergriffene Seite beschränkt.

Die Dauer der einzelnen Anfälle schwankt zwischen kurzen Einzelzuckungen bis zu 15 Minuten und mehr. Bei länger dauernden Anfällen gehen die klonischen Zuckungen auf der Höhe derselben in tonische Krämpfe über. Meist kehrt das Gesicht in den Pausen zur völligen Geradestellung zurück. Indessen habe ich auch einige Male bei gehäuften Anfällen eine leichte Verstärkung der Nasolabialfalte und Verengerung der Augenlidspalte zurückbleiben sehen. Das Auftreten der Zuckungen ist ganz unregelmässig. Dass aber Kauen, Schlucken und Sprechen sie häufig auslösen, wurde bereits erwähnt. Der Wille ist aber ohne jeden Einfluss auf den echten Tic convulsif (idiopathischen Facialiskrampf), sobald er einmal im Gange ist.

Da der Krampf niemals auf die Zungen-, Hals- und Schultermuskeln übergreift, wie bei nachweisbar corticalen Krämpfen, so ist wahrscheinlich,

dass der die idiopathischen Facialiskrämpfe verursachende Reizvorgang nur in dem peripherischen Neuron der Facialisbahn abläuft. Einzelne Obductionsbefunde, z B. von *F. Schultze*, haben gezeigt, dass eine directe Reizung des Facialis durch ein Aneurysma der Arteria vertebralis Facialiskrampf verursachen kann. Immerhin ist aber irgend eine reflectorische Reizung der Trigeminusbahn in der Regel schon deshalb wahrscheinlicher, weil von den schon erwähnten seltenen Fällen von basalen, auf den Facialis drückenden Geschwülsten abgesehen, in welchen ein schnell vorübergehender Krampf eine nachfolgende Lähmung einleitete, eine solche niemals auch nach jahrelanger Dauer des idiopathischen Facialiskrampfes beobachtet wird. *Oppenheim* sah bei einem endocraniellen Tumor der vorderen Schädelgrube, welcher den ersten Trigeminusast lädirte, Spasmus facialis derselben Seite.

Aber nur recht selten können klinisch peripherische Reize (Conjunctivitis, Zahnreiz, Ohraffection u. s. w.) als ursprüngliche Aetiologie nachgewiesen werden. Auch die von *v. Graefe, R. Remak* u. A. beschriebenen Druckpunkte im Gesicht und an den Processus transversi der Halswirbel, von denen die Anfälle ausgelöst oder coupirt werden sollen, habe ich trotz redlichen Bemühens bei wiederholter Prüfung kaum jemals einigermaassen regelmässig wirksam gefunden. Dass nervöse Kopfschmerzen und Migräneanfälle zuweilen den Facialiskrämpfen voraufgingen, wurde schon erwähnt. Nicht immer betraf aber die Hemikranie die Seite des Facialiskrampfes.

Was vorher über die Behandlung der localisirten Krämpfe überhaupt gesagt wurde, gilt besonders für die echten Facialiskrämpfe. Wirkliche Heilungen kommen nur ausnahmsweise vor, häufiger Besserungserfolge; Exacerbationen und Recidive sind häufig.

4. Der postparalytische Gesichtsmuskelkrampf ist eine nicht allzu seltene Begleiterscheinung unvollständig zurückgebildeter schwerer oder mittelschwerer peripherischer Facialislähmungen. Meist besteht schon in der Ruhestellung des Gesichtes eine ganz leichte, wohl auf abgelaufene interstitielle Myositis zurückzuführende Contractur der früher gelähmten Gesichtshälfte, die sich in Verschmälerung der Lidspalte und stärkerer Ausbildung der Nasolabialfalte äussert. Die unvollständig wiedergekehrten willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen können nicht in den einzelnen Gesichtsabschnitten isolirt ohne Betheiligung anderer ausgeführt werden, sondern beim Augenschluss wird durch tonische Mitbewegung der Zygomatici u. s. w. die Nasolabialfalte verstärkt und beim Spitzen des Mundes (Pfeifen) wird das Auge mehr geschlossen. In solchen Fällen sieht man nun nicht selten mehr oder minder auffällige, anscheinende Spontanzuckungen namentlich der Wangen-, zuweilen aber auch der Kinnmuskeln aufblitzen, deren zeitliche Uebereinstimmung mit dem physiologischen Lidschlage ich mehrfach (1881 und 1898) demonstrirt und ausnahmslos beobachtet habe. Während der willkürlichen Unterdrückung des Lidschlages hören die Zuckungen auf. Ich habe diese Spontanzuckungen deshalb als klonische Mitbewegungen des physiologischen Lidschlages gedeutet. Ein von *Hitzig* u. A. angenommener, auf den Facialiskern fortgepflanzter Reizungszustand ist immerhin wahrscheinlich und in den von *R. Remak, Hitzig, Bernhardt, Müller* beobachteten Fällen unabweisbar, in denen der postparalytische Facialiskrampf auch die andere nicht gelähmte Gesichtshälfte, zuweilen selbst in stärkerer Intensität betheiligte.

Die Therapie ist gegen diese Zustände wenig wirksam. Gegen die Contractur der Backe wird am besten durch Dehnung derselben und Anodengalvanisation angekämpft. Ich empfehle den Patienten ausserdem, vor dem Spiegel die Einzelbewegungen einzuüben und dabei die Mitbewegungen möglichst zu unterdrücken. Affectbewegungen des Gesichtes sind behufs Vermeidung der Entstellung thunlichst zu unterdrücken.

5. Der Tic (impulsif) und

6. die Myoklonie im Bereich der Gesichtsmuskeln sind schwer auseinander zu halten und werden von manchen Autoren, z. B. von *Meige* und *Feindel,* zusammengeworfen. Wenn wir als Tic combinirte, allenfalls willkürlich nachahmbare Bewegungen, als Myoklonie klonische, blitzartige Einzelzuckungen von Muskeln definirt haben, so lehrt in der That die Erfahrung, dass beide Zuckungsformen im Gesichte nebeneinander vorkommen.

Von 43 eigenen das Gesicht allein oder vorzugsweise betreffenden Fällen betrafen 26 Fälle das jugendliche Alter (4—20 Jahre) und 30 das weibliche Geschlecht. Wahrscheinlich beruht der hohe Procentsatz von 69% der weiblichen Fälle auf der schon früher als nicht selten in Betracht kommend erwähnten hysterischen Basis. Eine wegen hysterischen Stotterns 1894 von mir vorgestellte Frau hatte auch einen Tic der Gesichtsmuskeln, indem durch nahezu rhythmische Zuckungen des M. epicranius die Stirn quergefaltet, mitunter die Ohren bewegt wurden, zuweilen die Heber der Oberlippe und das Platysma myoides zuckten. Jedenfalls handelt es sich häufig um neuropathisch veranlagte oder belastete Individuen. Ein Schreck, ein Trauma, besonders des Kopfes schien einige Male die Gelegenheitsursache gewesen zu sein, wie denn auch Gesichtstic, namentlich Nictitatio und Blepharospasmus duplex, als Theilerscheinung traumatischer Neurosen von Anderen und mir selbst beobachtet wurden. Ob die bei Kindern nicht selten zu ermittelnde Onanie als ätiologisches Moment in Betracht kommt oder ihrerseits eine gleichzeitige Folge nervöser Veranlagung ist, muss dahingestellt bleiben.

Charakteristisch sowohl für den Tic als die Myoklonie der Gesichtsmuskeln ist, dass die Zuckungen sich nicht auf eine Seite beschränken, sondern meist beiderseitig auftreten, sich überhaupt nicht immer ganz an das Gebiet des N. facialis halten, sondern zuweilen die äusseren Augenmuskeln, die Zungen-, dann auch durch Ausstossen kurzer Laute die Stimmbandmuskeln, mitunter auch Hals- und Nackenmuskeln betheiligen. Auch findet man bei anscheinender Monoklonie im Bereich des Gesichtes nach der Entkleidung zuweilen bisher übersehene hie und da aufblitzende Einzelzuckungen am Rumpfe und an den Extremitäten (Polyklonie, Chorea electrica).

Im Gegensatze zum idiopathischen Facialiskrampfe kann der Wille des Kranken zuweilen die Zuckungen unterdrücken, wofür auch spricht, dass bei der Untersuchung ad hoc die Zuckungen nicht gesehen werden, dagegen um so häufiger auftreten, wenn der Kranke sich unbeobachtet glaubt.

Eine relativ häufige, nicht selten durch Lichtscheu veranlasste Localisation des Gesichtstics sind die Augenlider als frequenter Lidschlag (Nictitatio) oder ausgesprochener Blepharospasmus duplex, zuweilen auch abwechselnd mit unwillkürlichen Seitwärtsdrehungen der Augen. Ausser dem Tic der Augenlider unterscheiden *Meige* und *Feindel* noch den mimischen Tic, den Tic der Nase (Schnüffeltic), den Tic der Lippen (Saugtic), den

Tic des Kinns, betonen aber mit Recht die vielfach vorkommenden Combinationen dieser Einzeltics unter einander und mit klonischen Zuckungen des Fronto-occipitalis, der Kinnmuskeln und des Platysma myoides. Im Fronto-occipitalis können, wie ich es bei einem 16jährigen Mädchen beobachtete, die Zuckungen so stark sein, dass dadurch der Hut wackelt. Auf das Platysma myoides beschränkte oder noch die Kinnmuskeln betheiligende klonisch-tonische Krämpfe habe ich an mehreren Fällen doppelseitig, einmal auch einseitig in rhythmischer Folge oder auch in einzelnen Anfällen bei hysterischen Frauen beobachtet. In einem seit 10 Jahren in meiner Beobachtung befindlichen Falle sind die anfallsweisen Platysmazuckungen eine Theilerscheinung einer der Tabes superponirten Hysterie. Die rhythmischen Platysmazuckungen bilden beiläufig insofern den Uebergang zu der schon erwähnten Chorea rhythmica (hysterica), als sie auch neben rhythmischen beiderseitigen Zuckungen der Schulter- und Armmuskeln vorkommen.

Der Verlauf der Myoklonie und der Tics im Gesicht ist unregelmässig und insofern wechselvoll, als die Zuckungen, wenn sie selbst in einem Bezirke nachlassen, in einem anderen auftreten oder sich generalisiren können. Indessen kommt es doch nicht selten zu einem Rückgang der Erscheinungen. Rückfälle sind indessen häufig.

Bei der Behandlung ist besonders in den kindlichen Fällen für eine möglichste Beseitigung schädlicher, auch psychischer Reizmomente von Seiten der Umgebung, nöthigenfalls durch Aufnahme in ein Sanatorium, Sorge zu tragen. Im Allgemeinen sind calmirende Behandlungsmethoden, z. B. warme Bäder, zu empfehlen, kalte Begiessungen aber zu unterlassen. In einzelnen Fällen glaube ich Nutzen von mässigen Dosen von Arsenik gesehen zu haben, allerdings aber bei gleichzeitiger regelmässig durchgeführter Anodengalvanisation des Nackens (3—4 M.A.), die ich schon 1881 auf Grund günstiger Erfolge in einzelnen, von *Henoch* als Chorea electrica diagnosticirten Fällen empfohlen habe. Inwieweit dabei die Suggestion für den therapeutischen Erfolg eine entscheidende Rolle spielte, lasse ich dahingestellt. Neuerdings ist man immer mehr geneigt, sich von der Psychotherapie noch am meisten zu versprechen. Da aber die schon vorhin besprochene Hemmungstherapie (psychomotorische Zucht) immer den guten Willen und die Aufmerksamkeit des Kranken erfordert, so wird sie bei Kindern nur bei grosser Geduld und Ausdauer des Arztes durchführbar sein.

7. Eine hysterische Contractur der Gesichtsmuskeln kann durch klonische Zuckungen eingeleitet werden, aber auch unvermittelt auftreten und mehr oder minder lange unverändert einseitig oder doppelseitig bestehen. Die Diagnose Hysterie kommt selbstverständlich erst in Betracht, nachdem jede andere Form, und zwar eine durch organische Cerebralerkrankung, z. B. auch des Pons, dann die postparalytische und tetanische Contractur ausgeschlossen ist. Eine hysterische Contractur der Augenschliessmuskeln ist mehrfach beschrieben worden. Sie kommt auch einseitig vor und kann, worauf hier nicht eingegangen werden kann, nach *Parinaud* und *Charcot*, *Nonne* und *Beselin*, *Wilbrand* und *Sänger* eine Ptosis vortäuschen (Ptosis spastica pseudoparalytica). Eine einseitige, meist leichte hysterische Contractur der unteren Abschnitte des Gesichtes ist eine Theilerscheinung des typischen hysterischen Hemispasmus

glosso-labialis, auf welchen ich beim Zungenkrampf zurückkommen werde. Bei diesem pflegt, wie *Charcot, Brissaud* und *Marie* gezeigt und ich 1892 ausführlich dargestellt habe, die halbseitige Contractur durch Vertiefung der Nasolabialfalte und Verziehung der Lippen eine Parese des anderen Mundfacialis vorzutäuschen. Ein von der Seite der anscheinenden Parese aus vor dem Munde vorübergeführtes Licht wird dann aber nicht wie bei echter Parese auf der Seite derselben, sondern nach Ueberschreitung der Mittellinie auf der Seite der Contractur ausgepustet.

Da ganz isolirte halbseitige hysterische Contracturen der unteren Gesichtshälfte ohne Zungencontractur nur selten von *Ollivier, Bourneville, Binswanger* beschrieben sind, will ich es nicht unterlassen, über einen eigenen typischen Fall zu berichten.

Eine 21jährige, an Weinkrämpfen leidende Arbeiterin hat seit mehr als einem Jahre Anfälle, bei welchen nach mehrmaligen Zuckungen in der linken Backe der Mund und der linke Nasenflügel stark nach links gezogen 1—3 Tage lang stehen bleiben. Sie bot bei der Aufnahme ein sehr eigenthümliches Aussehen: Während der obere Theil des Gesichtes bis zur Mitte der Nase abwärts ganz symmetrisch ist, ist der linke Nasenflügel nach links verschoben, der linke Mundwinkel in die Höhe und nach aussen gezogen, die Nasolabialfalte und die Kinnfalte stark markirt. Beim Sprechen, Oeffnen des Mundes keine Veränderung. Die Zunge kommt gerade heraus und ist frei beweglich. Keine Differenz der faradischen Erregbarkeit beider Faciales. Durch Faradisation der rechtsseitigen Muskeln wird der Mund gerade gestellt, kehrt aber nachher wieder in die schiefe Stellung zurück. Indessen ging nach mehrmaliger Faradisation innerhalb weniger Tage die Deviation des Gesichtes ganz zurück.

8. Als Beschäftigungskrämpfe von Gesichtsmuskeln sollte man (nach der Analogie des echten Schreibekrampfes) nur solche ungemein seltenen Fälle anerkennen, die durch bestimmte Verrichtungen des Gesichtes und nur durch diese hervorgerufen werden. Hierher würde ein von *Zenner* als Auctionatorkrampf bezeichneter Fall gehören, in welchem zuerst bei häufiger Wiederholung einer Zahl, später auch bei gewöhnlichem Reden spastische Contracturen verschiedener Gesichtsmuskeln, und zwar hauptsächlich des Orbicularis oris eintraten. Bei einem von *Oppenheim* beobachteten Falle eines Trompeters, der, sobald er das Instrument ansetzte, eine Krampfempfindung im Orbicularis oris bekam, liess sich nicht feststellen, ob sie auf einem Spasmus beruhte, *Bernhardt* erwähnt einen von *Duchenne* beschriebenen Lesekrampf eines jungen Mannes, bei welchem, sobald er zu lesen begann, sich die Augenbrauen durch Contractur der Mm. frontales hoben und die Lider sich krampfhaft schlossen. Dagegen handelt es sich in einem von *Toby Cohn* als Uhrmachertic veröffentlichten Falle nach seiner eigenen Beschreibung um einen fortwährenden typischen klonisch-tonischen Krampf des ganzen linken Facialisgebietes bei einem Uhrmacher, bei welchem nach gewohnheitsmässigem langjährigen monokelartigen Einklemmen der Lupe vor dem linken Auge danach zuerst der Krampf als linksseitiger Blepharospasmus eingesetzt hatte.

Meine Herren! Bevor ich das Kapitel über die localisirten Gesichtsmuskelkrämpfe abschliesse, möchte ich noch hervorheben, dass seit dem berühmten *Hitzig*'schen Falle von traumatischem Abscess in der rechten

vorderen Centralwindung, in welchem die Herdsymptome mit klonischen Krämpfen im Gebiete des linken Facialis, namentlich um Mund und Nase, einsetzten, aber auch die Zunge betheiligten mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen, ähnliche Beobachtungen von corticalen Facialiskrämpfen in grosser Zahl gemacht worden sind. Da die Anfälle aus anscheinender Gesundheit heraus zuerst selten und auch von ganz kurzer Dauer auftreten können und dennoch die Anzeichen eines schweren sich entwickelnden cerebralen Leidens (Tumor u. s. w.) sind, ist es von der grössten Wichtigkeit, die Prognose richtig zu würdigen. Beispielsweise wurde mir ein seit Jahren phthisischer 60jähriger Herr zugeführt, weil er seit vier Wochen fünf Anfälle von höchstens zwei Minuten Dauer gehabt hatte, bei welchen er den Mund nach links verzog, der Unterkiefer sich anspannte und etwas verschoben wurde, die Zunge sich festlegte, so dass er nicht sprechen konnte, ohne dass das Bewusstsein getrübt war. Der objective Nervenstatus war ganz negativ und nicht einmal eine Parese des linken Mundfacialis nachweisbar, die pathognomonische Bedeutung haben kann. Nachdem unter Gebrauch von Jodbrommixtur die Anfälle zuerst ganz zurückgetreten waren, erhielt ich nach sechs Monaten vom Hausarzt den Bericht über den tödtlichen Ausgang; die Anfälle hatten sich gehäuft und war schliesslich Hemiplegia sinistra eingetreten.

Die Diagnose ist im Entwicklungsstadium solcher Fälle häufig nicht leicht, zumal die Hysterie, wie folgende Erfahrung beweist, auch das Symptomenbild des Rindenkrampfes simuliren kann. Die 13jährige Tochter nervöser Eltern wurde mir gebracht, weil sie seit acht Monaten in unregelmässigen Zwischenräumen zahlreiche, etwa fünf Minuten dauernde Anfälle gehabt hatte, bei denen unter Angstgefühl die linksseitigen Backenmuskeln und Augenschliessmuskeln hin und her zucken sollten, die Zunge im Munde nach links verzogen wurde, so dass sie nicht sprechen konnte, sie Farben vor dem linken Auge sieht und eingeschlafenes Gefühl der linken Hand bekommt. Weder Kopf noch Arm sollen zucken und das Bewusstsein bleibt erhalten. Der objective Befund war ganz negativ. Unter psychischer und faradischer Behandlung blieben die Anfälle aus und waren auch nach vier Monaten nicht wiedergekehrt.

II. Localisirter Zungenkrampf ist, wenn man von den fibrillären Zuckungen absieht, recht selten, während die Zunge bei allgemeinen Krampfneurosen, Chorea, Epilepsie, Tic, recht häufig betheiligt ist.

1. Als Myokymie der Zunge kann man sehr wohl die unaufhörlich wogenden fibrillären Zuckungen bezeichnen, welche man an der atrophischen Zunge bei amyotrophischer Bulbärparalyse doppelseitig und einseitig bei Hemiatrophie der Zunge infolge von traumatischer oder neuritischer Hypoglossusparalyse beobachtet. Diese Zuckungen entsprechen ganz den von den Physiologen studirten sogenannten paralytischen Oscillationen. Man darf sie nicht mit dem häufigen Tremor der ruhenden oder herausgestreckten Zunge verwechseln, wie er besonders bei progressiver Paralyse, bei Alkoholismus, Melancholie u. s. w. beobachtet wird.

2. Reflectorischer Zungenkrampf wurde einigemal auf Grund schmerzhafter Mundaffectionen beschrieben, so bei Zahncaries *(Mitchell)*, nach Zahnextraction *(Féré)*, bei den Lingualis betheiligender Trigeminusneuralgie *(Romberg)*. Der Reflexreiz kann aber auch von der Nasenhöhle ausgehen *(Wendt)* oder von noch entfernteren Nervengebieten. Ein Fall von *Galle-*

rani und *Pacinotti* von Krampf der Zunge, der Lippen und des Rachens, der wesentlich als Aphthongie (vergl. später) beim Sprechen auftrat, ging nach Excision eines Porzellanscherbchens aus dem N. occipitalis major allmählich zurück. Es scheint, dass der reflectorische Zungenkrampf noch weniger streng localisirt ist als der idiopathische.

3. Der idiopathische Zungenkrampf tritt nach den Beobachtungen von *O. Berger, Dochmann, E. Remak, Erlenmeyer, Bernhardt, Hirt, Personali, Lange, Sänger* ohne ersichtliche Ursache mit zuweilen auch nächtlichen Anfällen von meist doppelseitigen, mitunter die eine Seite stärker betheiligenden klonischen Zuckungen auf, denen einige Male als sensible Aura eine Parästhesie der Zunge voraufging. So war es in meinem 1883 der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstrirten Falle eines 33jährigen, sonst gesunden Arbeiters, dessen am Mundboden liegende Zunge unter jedesmaliger Verschmälerung und Abflachung ihrer Oberfläche 45—50mal in der Minute gerade vorgestossen wurde, während entsprechende rhythmische Contractionen der zwischen Unterkiefer und Zungenbein liegenden Zungenmuskeln äusserlich gefühlt werden konnten. Die Zungenspitze stiess dabei nicht an die Zähne an. Die Zuckungen wurden stärker, wenn die Zunge mit dem Spatel niedergedrückt wurde. Dann wölbte sich die Zunge hervor, besonders nach links. Die herausgestreckte Zunge wurde rhythmisch noch kräftiger hervorgestossen. Durch Kauen werden die bestehenden Zuckungen verstärkt oder, wenn sie nicht bestanden, regelmässig veranlasst. Es gerieth alsdann die Zunge mehrfach zwischen die Zähne oder wurde sie durch tonischen Krampf an den Gaumen gepresst, so dass das Schlingen verhindert wurde. Bei den durch Kauen hervorgerufenen grösseren Anfällen griff der Krampf später auf die untere Hälfte der linken Gesichtshälfte über mit heftigen klonischen und tonischen Zuckungen der Wangen- und der den Mund umgebenden Muskeln, während der obere Facialis ganz unbetheiligt blieb. Eine schon vorher nachweisbare Parese des linken Mundfacialis war nach den grösseren Anfällen ausgeprägter. Die innerhalb vier Wochen entwickelte Affection ging unter dem Gebrauch von Jodkalium und Bromkalium und täglicher Anodengalvanisation der Inframaxillargegend innerhalb acht Tagen zurück und war, wie ich jetzt hinzufügen will, nicht wiedergekehrt und die Facialisparese verschwunden, als ich den Mann nach zwei Jahren wieder zu untersuchen Gelegenheit hatte. Wie in meinem Falle griff im *Erlenmeyer*'schen der Krampf auf ein Facialisgebiet (das rechte) über. Dagegen gingen im *Hirt*'schen Falle den Zungenkrämpfen jedesmal Kaumuskelkrämpfe voraus. Während in meinem Falle die Anfälle besonders durch den Kauact ausgelöst wurden (*Romberg's* masticatorischer Zungenkrampf), ist in anderen nichts darüber bemerkt, und hörte im *Lange*'schen der tonische Zungenkrampf auf, wenn die Kranke kaute, so dass sie den Tag über immer etwas kaute, um die Zunge im Munde behalten zu können. Auch eine weitere Analyse der bekannten Fälle würde bestätigen, dass der idiopathische Zungenkrampf kein so einheitliches und auf das Hypoglossusgebiet streng begrenztes Krankheitsbild darbietet, wie z. B. der idiopathische Facialiskrampf. Deswegen ist es auch nicht wahrscheinlich, dass die Pathogenese aller idiopathischen Zungenkrämpfe immer die gleiche ist. Soweit sie überhaupt echte Spasmen sind, bleibt es zweifelhaft, ob sie durch den Hypoglossuskern oder etwa von der Zungenregion der Hirn-

rinde vermittelt werden. In beiden Fällen liesse sich das Uebergreifen auf die Bahn des unteren Facialis und des motorischen Trigeminus verstehen. Da in meinem Falle eine Facialisparese nachweisbar war, hatte ich eine partielle corticale Epilepsie angenommen.

Ob die vorhin erwähnte Therapie in meinem Falle zur Heilung beigetragen hat, muss dahingestellt bleiben. Immerhin schien die galvanische Behandlung auch in anderen Fällen, z. B. von *Berger*, wirksam. *Personali* sah Erfolg von Antipyrin in steigender Dosis von 0·8 bis 4·6 pro die, *Sänger* von Eisen und Arsen.

4. Der Zungen-Tic (Tic impulsif der Zunge) kommt nach *Meige* und *Feindel* nur sehr selten isolirt vor. Als Lecktic charakterisiren sie Ticbewegungen, bei welchen die Zunge den freien Rand der Lippen zum Ueberdruss befeuchtet, als Priemtic Bewegungen, bei denen die Zunge zwischen den Zähnen und der Innenfläche der Wangen herumwandert. Wahrscheinlich gehören nach ihrer psychogenen Entstehung in das Gebiet der Zungentics einige von *Erb, Seppilli, Oppenheim* kurz als Zungenkrämpfe erwähnte Fälle bei Hallucinanten und neben psychischen Anomalien.

5. Der hysterische Zungenspasmus tritt als Theilerscheinung des Hemispasmus glosso-labialis, aber auch ohne gleichseitige Facialiscontractur beim Hervorstrecken der Zunge als halbseitiger, tonischer Krampf derselben auf. Er geht nicht selten mit Hemianästhesie meist der anderen Seite einher. In dem 1892 von mir analysirten typischen Falle von Hemispasmus dexter lag die Zunge am Mundboden ziemlich gerade oder etwas nach rechts gewendet. Sie wurde unter unregelmässig wälzenden Bewegungen in stark nach links convexem Bogen ad maximum nach rechts hervorgestreckt, so dass sie fast ganz in der rechten Hälfte der Mundspalte gehalten wurde unter so auffälliger Deviation, wie sie bei Hemiatrophie oder cerebraler Hemiglossoplegie niemals vorkommt. Aus dieser Deviationsstellung heraus konnte die Kranke die Zunge wohl nach oben und unten bewegen, nicht aber nach links über die Mittellinie hinaus. Sobald ich versuchte, sie nach links zu schieben, fühlte ich einen starken Widerstand der rechtsseitigen Zungenmuskeln. War derselbe überwunden und die Zunge in den linken Mundwinkel gebracht, so kehrte sie bei Nachlass des Druckes nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit wie durch willkürliche Bewegung in die Deviationsstellung zurück. Auch wenn durch faradische Reizung der linken Zungenhälfte die Zunge geradegestellt war, nahm sie nach Unterbrechung des Stromes erst nach einiger Zeit die Deviationsstellung wieder ein.

Hysterische Zuckungen der Zunge können auch mit anderweitigen Zuckungen des Gesichtes und Halses u. s. w. einhergehen. So untersuchte ich einen mit schweren hysterischen Anfällen behafteten Fall von Hysteria virilis eines 28jährigen Mannes mit rechtsseitiger Hemiparese und Hemianästhesie, bei dem dauernde, fast rhythmische Zuckungen der rechtsseitigen Backen- und Stirnmuskeln des schmerzlich verzogenen Gesichtes bestanden. Die Zunge wurde unter stossweisen Zuckungen herausgestreckt und nahmen dabei die Gesichtszuckungen zu und griffen auf das rechte Platysma myoides und den rechten Arm über.

6. Der nur beim Versuch zu sprechen eintretende und das Sprechen zunächst vereitelnde articulatorische Zungenkrampf, den man seit *Fleury* (1865) als Aphthongie zu bezeichnen pflegt, wurde von *Fleury,*

Vallin, Mossdorf, Ganghofner, Steinert meist bei jüngeren, irgendwie durch Gemüthsbewegungen (Schreck, Kummer, Gram) alterirten Individuen beobachtet. Bei dem Beginn des Sprechens wird durch tonischen Intentionskrampf der Zungenmuskeln meist die Zungenspitze gegen die Zahnreihen, die Wurzel gegen den Gaumen angepresst. Aber auch diese Art des Zungenkrampfes beschränkt sich kaum jemals auf das Hypoglossusgebiet, sondern betheiligt gewöhnlich die unteren Gesichtsmuskeln, dann auch das Platysma myoides, die Sternocleidomastoidei, die Bauchmuskeln, selbst die Extremitätenmuskeln durch Ballen der Faust *(Steinert)* oder auch Zucken einer Unterextremität *(Ganghofner)*. Gegen eine Verwechslung mit hochgradigem Stottern, bei welchem auch solche ausgedehnte Mitbewegungen vorkommen können, haben sich die Autoren ausdrücklich verwahrt. Als Therapie dieser Zustände dürfte am meisten eine psychische und nach dem günstigen Erfolge von *Mossdorf* die Anodengalvanisation der oberen Nackengegend zu empfehlen sein.

7. Sonstige Beschäftigungskrämpfe der Zunge sind nur vereinzelt, so von *v. Strümpell* bei einem Clarinettenbläser, von *Turner* bei einem Cornetbläser berichtet. Letzterer konnte die zu bestimmten Tönen nöthigen Zungenbewegungen beim Blasen nicht ausführen, wenn er mit der Capelle spielte, während er zu Hause allein es wohl konnte.

III. Die localisirten Krämpfe des Gaumensegels, welche meist in rhythmischen Zuckungen ablaufen, können nur beiläufig erwähnt werden. Sie sind auf organischer Basis sowohl doppelseitig bei Kleinhirntumoren *(Oppenheim)* als auch einseitig bei Aneurysma der Vertebralarterie *(Oppenheim* und *Siemerling)* beobachtet worden. Häufiger sind sie rein functioneller (hysterischer) Natur (*Williams, Scheich, Goldflam, Meyerson, Peyser, Avellis, Bernhardt* u. A.). Auch die verschiedenen Formen des Glottiskrampfes müssen übergangen werden.

IV. Der localisirte Kaumuskelkrampf betrifft wesentlich die von einem Nerven, dem motorischen Trigeminusast, versorgten Mm. temporales, masseteres, pterygoidei, mylohyoideus und digastricus. Es wird gewöhnlich von den Autoren nur die klonische und die tonische Form (Trismus) unterschieden. *Meige* und *Feindel* beschrieben aber auch einen Tic des Unterkiefers (Beiss- und Kau-Tic) und einen psychogenen Trismus.

1. Von klonischen rhythmischen Kaumuskelzuckungen hängt das Zähneklappern bei Frost und Fieberfrost ab. Aehnlich klonische, ganz auf die Kaumuskeln beschränkte Zuckungen kommen wohl nur und dann meist temporär bei Hysterischen vor. Viel häufiger sind klonische Kaumuskelkrämpfe eine Theilerscheinung allgemeiner Krämpfe. Dass sie bei Epilepsie den Zungenbiss verschulden, ist bekannt. Auch in manchen Fällen von Paralysis agitans sieht man rhythmische Zuckungen des Unterkiefers, besonders in horizontaler Richtung (Mm. pterygoidei).

2. Einen tonischen Kaumuskelkrampf (Trismus) darf man erst dann annehmen, nachdem man ausgeschlossen hat, dass eine das Auseinanderbringen der Zähne verhindernde Mundklemme nicht etwa durch eine Ankylose oder Pseudankylose der Kiefergelenke hervorgerufen ist. Maassgebend ist der Nachweis der fühlbaren tonischen Anspannung der Mm. masseteres und temporales. Dieselbe kann durch irgend welche schmerzhafte Reizungszustände im dritten Aste des Trigeminus, auch durch schmerzhafte Zahnaffectionen, besonders leicht bei Kindern durch Zahn-

durchbruch veranlasst sein. Man muss sich aber gegenwärtig halten, dass der Trismus auch das erste Symptom eines Tetanus sein kann, und dass man namentlich bei einer gleichzeitigen Facialislähmung an Kopftetanus zu denken hat. Die vorausgegangene Gesichtsverletzung kann so geringfügig gewesen sein, dass sie vergessen ist. Beispielsweise hatte ich 1883 in einem von mir aufgenommenen, später von *P. Güterbock* beschriebenen tödtlichen Falle eines 34jährigen Mannes, da der Mundklemme angeblich Schmerzen in der Kiefergelenksgegend beiderseits vorausgegangen waren, irrthümlich einen reflectorischen Ursprung aus der Mundhöhle angenommen und deswegen den Fall dem Chirurgen behufs Untersuchung in der Narkose überwiesen. In einem 1901 von mir diagnosticirten und von *Jolly* beschriebenen Falle von Kopftetanus eines 9jährigen Knaben war in seiner Heimat eine Meningitis angenommen worden. In der That kann namentlich im Beginne des Leidens die Diagnose recht schwierig sein, zumal nach Beobachtungen von *P. Richer, v. Eiselsberg, Jolly, Binswanger* auch ein hysterischer Trismus vorkommt und einen beginnenden Tetanus vortäuschen kann. Solche Fälle dürften mit dem von französischen Autoren aufgestellten psychogenen Trismus zu identificiren sein, der auch ein Symptom ausgesprochener Psychosen sein kann. Viel geringer sind die diagnostischen Schwierigkeiten für den Trismus, welcher als Symptom organischer cerebraler Erkrankungen (Meningitis, acute Bulbärparalyse, Ponstumor, Rindenerkrankung) vorkommt, weil die begleitenden Reizungs- und Ausfallserscheinungen auf die richtige Diagnose hinlenken. Auch die bei Kaubewegungen eintretende Kaumuskelstarre, welche der *Thomsen*'schen Krankheit (Myotonie) eigenthümlich sein kann, mag nur kurz der Vollständigkeit wegen erwähnt werden.

3. Der Tic impulsif der Kaumuskeln (Beiss- und Kau-Tic) soll sich nach *Meige* und *Feindel* bei disponirten Individuen, z. B. als Folge einer Erosion der Lippen oder einer leichten Periostitis einer Zahnalveole aus dem unangebrachten Bedürfnis entwickeln können, durch die Kaubewegungen eine Sensation der leidenden Stelle hervorzurufen. Andererseits kann dann die zwangsmässige Ticbewegung des Unterkiefers so heftig werden, dass die Lippen zerbissen werden (Cheilophagie). Auch die Onychophagie, die bekanntlich häufig ein Degenerationszeichen ist, kann man als Beisstic deuten.

V. Localisirte Hals- und Nackenmuskelkrämpfe sind mir nächst den Gesichtsmuskelkrämpfen am häufigsten (in etwa 50 Fällen) vorgekommen (ca. 20%). Dabei sehe ich ganz von dem schmerzhaften permanenten Schiefhals (Caput obstipum oder Torticollis rheumaticus) mit äusserster Intoleranz auch für passive Bewegungen der steifen Halswirbelsäule ab, die wesentlich auf einer zum Theil entzündlichen, zum Theil reflectorischen Verkürzung besonders eines Sternocleidomastoideus infolge einer Erkältung des Nackens oder Entzündung der Halswirbel beruht. Wir wollen auf diesen ebensowenig eingehen, wie auf den ebenfalls wesentlich auf Muskelverkürzung beruhenden congenitalen Schiefhals. Wenn wir uns nur auf die klonisch-tonischen Hals- und Nackenmuskelkrämpfe beschränken, so bietet der Versuch ihrer scharfen Unterscheidung in verschiedene Krankheitsformen grössere Schwierigkeit, als bei den bisher besprochenen Krampflocalisationen.

1. Der Nick-, Salaam- oder Grusskrampf (Spasmus nutans) tritt im frühen Kindesalter meist in der Dentitionsperiode als pagodenartiges,

mehrmals in der Minute sich wiederholendes Kopfnicken oder Kopfwackeln der kleinen Patienten auf und beruht auf klonischen, meist rhythmischen Zuckungen der tiefen Halsmuskeln (Splenius, Biventer, Recti et Obliqui capitis), zum Theil auch beider Sternocleidomastoidei. Diese Zuckungen sind nicht selten mit Nystagmus der Augen vergesellschaft, der besonders auftritt, wenn der Kopf festgehalten wird, oder, wie ich selbst sah, wenn das Kind beim Fixiren eines Gegenstandes seine Kopfbewegungen zeitweilig unterbricht. Diese Krampfform geht in der Regel, wie ich erst kürzlich bei Zwillingen beobachtete, nach einiger Zeit zurück, kann aber auch ein Anfangssymptom schwerer Hirnleiden sein.

2. Myoklonie und Tic sind nicht selten bei disponirten Kindern etwa vom 6. Jahre aufwärts vorzugsweise, wenn auch kaum ausschliesslich, beiderseits in den Hals- und Nackenmuskeln localisirt. Ich habe 13 Fälle dieser Art, und zwar vorwiegend weibliche (10) beobachtet. Man sieht in unregelmässiger Folge hier und da kurze Einzelzuckungen oberflächlicher Halsmuskeln, besonders im Platysma myoides aufblitzen (Myoklonie). Oder es wird durch kurze, meist symmetrische combinirte ruckartige Contractionen der Nackenmuskeln der Kopf schnell nach hinten geworfen oder auch kurz geschüttelt (Tic). Durch rhythmische Halsmuskelzuckungen wurde in einem 1881 von mir vorgestellten Falle von *Henoch*scher Chorea electrica eines 10jährigen Mädchens der Kopf unter fühlbaren Zuckungen der Splenii capitis und sichtbaren des Platysma etwa 60mal in der Minute nach hinten gestossen. Nictitatio und ticartige Gesichtsmuskelzuckungen klären in der Regel die Natur des Leidens auf. Nur selten scheint dasselbe bis in das höhere Alter anzudauern. Indessen zeigte ein 52jähriges Fräulein seit frühester Kindheit bestehende, besonders beim Gehen auftretende, kurze Rucke des Kopfes nach hinten unter gleichzeitigen sichtbaren Zuckungen des Platysma beiderseits. Dass rhythmische Platysmakrämpfe bei Hysterie vorkommen, habe ich, weil dieser Hautmuskel vom Facialis versorgt wird, schon früher bei den Gesichtsmuskelkrämpfen erwähnt.

3. Den klonisch-tonischen Drehkrampf des Halses (Torticollis spasticus) habe ich in 24 Fällen (11 männlichen und 13 weiblichen) im Alter von 13 bis 66 Jahren beobachtet. Nur zweimal hatte er vor dem 20. Lebensjahre eingesetzt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach dem 30. Es wird in der Regel anfallsweise gewaltsam der Hinterkopf (Ohrgegend) nach der Seite des Krampfes abwärts gezogen und das Gesicht unter Hebung des Kinns nach der anderen Seite gedreht, wobei sich wesentlich der Sternocleidomastoideus sicht- und fühlbar contrahirt. Da weiter häufig der Cucullaris derselben Seite sich gleichzeitig anspannt, den Kopf nach hinten zieht, die Schulter hebt und das Schulterblatt der Wirbelsäule nähert, so war man bei der traditionellen, von den einzelnen peripherischen Nerven ausgehenden Darstellung der localisirten Krämpfe früher geneigt, den Drehkrampf schlechthin als Accessoriuskrampf zu deuten. Es ist aber aufmerksamen Beobachtern nicht entgangen, dass auch andere von den obersten Cervicalnerven versorgte Nackenmuskeln, wie der Longissimus capitis, Splenius capitis, Transversospinalis derselben Seite sich am Krampf betheiligen und dass besonders bei längerem Bestehen des intermittirenden Krampfes mit demselben alternirende Contractionen antagonistischer Muskeln der anderen Halsseite hinzukommen. Diese combinirten

Halsmuskelkrämpfe wurden von *Seeligmüller* u. A. so erklärt, dass infolge des Accessoriuskrampfes durch die antagonistische Anstrengung der entsprechenden Muskeln der anderen Seite, den Kopf immer wieder und wieder gerade zu richten, letztere selbst krampfhaft afficirt werden. Nach meinen eigenen Beobachtungen bin auch ich immer mehr zu der Ansicht gelangt, dass ein reiner Accessoriuskrampf sehr selten ist, wenn ich auch *Bernhardt* zugeben will, dass er vorkommt. Uebrigens hat das genauere Studium der Cucullarislähmungen ergeben, dass bei der Innervation dieses Muskels Cervicalnerven erheblich betheiligt sind, so dass man bei einer stärkeren Theilnahme des Cucullaris am Krampf mit der strengen Localisation desselben im Accessoriusgebiet ohnehin nicht auskommt. Es ist dies insofern von praktischer Wichtigkeit, als daraus die mehrfachen Misserfolge der Accessoriusdurchschneidung in Fällen von sogenanntem Accessoriuskrampf leicht verständlich werden.

Aber nicht nur die Begrenzung des Drehkrampfes des Halses auf das Accessoriusgebiet, sondern die Annahme eines echten Krampfes ist für die meisten Fälle angezweifelt worden. *Brissaud* und seine Schüler *Bompaire, Meige* und *Feindel* deuten sie als psychogenen Tic (Torticollis mental). Nur bei irgendwie neuropathisch belasteten oder psychisch alterirten Individuen soll sich aus einer unbedeutenden Irritation im Bereich des Nackens oder durch ihre professionelle Thätigkeit (vergl. unten) veranlasst zunächst als eine Art Angewohnheit das Drehen des Kopfes einstellen und zu einem zwangsmässigen psychogenen Tic (impulsif) entwickeln. Für die Ticnatur des Krampfes soll sprechen, dass er bei Ablenkung der Aufmerksamkeit mitunter aussetzt, und dass die Kranken zuweilen, wie ich in mehreren Fällen bestätigen konnte, durch einen leisen Gegendruck der Finger gegen das Kinn Zuckungen zu unterdrücken vermögen, die so gewaltsam sind, dass weder der Untersucher noch irgend eine Prothese sie überwinden kann. Indessen halten *Meige* und *Feindel* die Differentialdiagnose zwischen Krampf und Tic des Halses nicht für leicht und begründen schliesslich die Ticdiagnose doch wesentlich nur auf dem Nachweis der allen Tickranken eigenen psychischen Anomalien (Sonderlichkeit und Launenhaftigkeit, kindliches geistiges Verhalten).

Nach einer Durchmusterung meiner eigenen Krankengeschichten möchte ich eine reinliche Scheidung der Fälle in solche von echtem Krampfe und solche von psychogenem Tric für ganz unmöglich halten und mindestens glauben, dass hier fliessende Uebergänge vorkommen.

Da der Drehkrampf des Halses als sehr auffälliges und lästiges Leiden die Patienten nicht nur arbeitsunfähig zu machen pflegt, sondern da er besonders beim Gehen u. s. w. auftritt, auch jeden socialen Verkehr zur Last macht, so wird hierdurch ihr launisches und verdriessliches Wesen ausreichend erklärt. Indessen sind auch mir, wie *Oppenheim* u. A., ausgesprochene psychische Störungen (hallucinatorische Verwirrtheit) vorgekommen. Ein 25jähriger Mann mit andauerndem Torticollis spasticus wurde einige Jahre später wegen Exhibitionismus angeklagt. Häufig wurde über Flimmern in den Augen geklagt. Eine 47jährige, seit 7 Jahren von mir beobachtete Frau, bei der sich der linksseitige Accessoriuskrampf innerhalb eines Jahres bis auf geringe Reste zurückbildete, hat als quälendes Symptom fortwährende Photopsien bei normalem Augenbefund behalten. Mehrfach sprach ein gleichzeitiger doppelseitiger Blepharospas-

mus für die Ticnatur des Leidens. Zu ihm kamen in einem 1881 von mir vorgestellten Falle einer 52jährigen Frau eigenthümliche Rollbewegungen der Augen hinzu. In diesem schon 1862 von meinem Vater mit Erfolg behandelten Falle wurde bereits als von ätiologischem Interesse hervorgehoben, dass die Kranke 13 Jahre lang mit dem Haspeln von Wolle beschäftigt war, wobei sie den Kopf fortwährend abwechselnd nach der einen und nach der anderen Seite wenden musste. Diese neuerdings von *Walton* urgirte professionelle Aetiologie schien in 6 weiteren meiner Fälle vorzuliegen (bei einer Balancierarbeiterin, einer Clavierlehrerin, zwei Fräsern, einem Sammetglätter, einem Zahlenreihen vergleichenden Statistiker). In allen diesen Fällen war der Krampf durch lästige Empfindungen des Nackens eingeleitet worden. Meist, aber nicht immer, waren Druckpunkte an einzelnen Processus transversi der Halswirbelsäule nachweisbar, so dass an eine reflectorische Genese zu denken war. Indessen lässt sich etwas Sicheres über die Ausgangsstelle und die Pathogenese des Drehkrampfes des Halses überhaupt nicht sagen. *Oppenheim* hält es für wahrscheinlich, dass die kinästhetischen Centren für die Halsmuskulatur in der Hirnrinde den Ausgangspunkt des Leidens bilden.

Besondere Hartnäckigkeit des Verlaufes und Unwirksamkeit der gesammten antispasmodischen Therapie ist bei dieser Krampfform fast die Regel. Indessen habe ich doch in 4 Fällen unter möglichster Ruhelage und consequenter galvanischer Behandlung des Nackens (besonders der Processus transversi) allerdings erst nach einem Jahre und mehr bis auf einen leichten Schiefstand des Kopfes nahezu Heilung eintreten sehen, davon einen Fall mit $8^1/_2$jähriger Beobachtungszeit. Zweifelhaft ist aber immer der Bestand der Heilung, wobei psychische Einflüsse eine grosse Rolle spielen. Ein 28jähriges Mädchen war zuerst im Alter von 16 Jahren an rechtsseitigem Accessoriuskrampf erkrankt, dann im Alter von 21—25 Jahren während der Zeit ihrer Verlobung ganz frei, nach deren Auflösung aber seit 3 Jahren rückfällig. — Ein 66jähriger, nach den Journalaufzeichnungen meines Vaters von ihm an alternirendem Accessoriuskrampf behandelter Patient hatte später 30 Jahre lang sein Amt als Schullehrer ausfüllen können, als nach einer Gemüthsaufregung ein schwerer Rückfall eintrat.

Die gerade für diese Krampfform von *Meige* und *Feindel* als besonders wirksam gerühmte psychomotorische Zucht (vergl. oben) wird allein oder als Unterstützung anderer, insbesondere auch der galvanischen Behandlung anzuwenden sein. *Hasebrock* erzielte neuerdings Besserung der Kopfhaltung durch elastische, die Thätigkeit der gesunden Antagonisten unterstützende, an Heftpflasterstreifen befestigte Gummizüge.

Nach den von *de Quervain* zusammengestellten günstigen Erfolgen der von *Kocher* operirten Fälle muss seine Operationsmethode, die in der successiven Durchtrennung aller am Krampf betheiligten Muskeln besteht, in besonders schweren Fällen in Aussicht genommen werden. *Kocher* legt auf die Nachbehandlung mit gymnastischen Uebungen grossen Werth. Bei einem im Alter von 40 Jahren an schwerem, erst linksseitigem, dann doppelseitigem Spasmus erkrankten und von mir selbst damals ohne Erfolg behandelten Ingenieur, der nach 11 Monaten von *Kocher* in Etappen mehrfach operirt war, hatte ich nach 6 Jahren Gelegenheit, den vollen Erfolg der Operation zu bestätigen. Die Functionsstörung war eine geringe, die Entstellung durch die tiefe quere Nackennarbe nicht unerheblich.

4. Beiderseitige Contractur der Nackenmuskeln ist, wenn man von dem schon erwähnten schmerzhaften, zum Theil reflectorischen Caput obstipum absieht, als Nackensteifigkeit oder bei stärkerer Entwicklung als Opisthotonus ein Symptom des Tetanus oder organischer Erkrankungen der hinteren Schädelgrube (Tumor, Meningitis u. s. w.). Auch in einem 1890 von mir vorgestellten Falle von leichterer Contractur der Nacken-, grösserer der Schulter- und Oberarmmuskeln mit excessiv gesteigerten Sehnenphänomenen in diesem Gebiete bei Tuberculose hat die von *Goldscheider* ausgeführte Autopsie eine Myelomeningitis cervicalis anterior ergeben, welche die vorderen Cervicalwurzeln gereizt zu haben schien.

Einseitige Contractur eines einzelnen zum Schulterblatt ziehenden Nackenmuskels (Levator anguli scapulae) und der Rhomboidei verursacht bei Serratuslähmungen, wenn sie mit partieller Cucullarislähmung complicirt sind, die sogenannte Schaukelstellung der Scapula. In einzelnen Fällen von *A. Eulenburg, Nové-Josserand, Bernhardt, P. Manasse* u. A. wurde ein erworbener Hochstand der Scapula auf permanente idiopathische tonische Contractur des Levator anguli scapulae und des Rhomboideus zurückgeführt. In dem lange nach den verschiedensten anderen Methoden vergeblich behandelten, von *P. Manasse* 1903 vorgestellten Falle hat die mehrfach wiederholte Durchschneidung der contracturirten Muskeln zur Heilung geführt. Bemerkenswerth ist, dass während der Operation in der Narkose auch klonische Zuckungen der Muskeln beobachtet wurden.

VI. Von allen localisirten Krämpfen im Bereich der Oberextremitäten sind die häufigsten die Beschäftigungskrämpfe, besonders der Schreibekrampf. Da die Beschäftigungsneurosen, von denen die Beschäftigungskrämpfe eine häufige Form sind, Ihnen von anderer Seite dargestellt werden, so habe ich um so weniger Veranlassung, auf sie hier einzugehen, als ich meine eigenen Erfahrungen zum Theil meiner Bearbeitung des gleichnamigen *O. Berger*'schen Artikels der Real-Encyklopädie 1894 eingefügt habe. Ich will hier nur bemerken, dass, während in der Regel der Schreibkrampf sich ausschliesslich innerhalb des Schreibeactes einstellt, ausnahmsweise bei schwererer Erkrankung der Krampf diesen überdauern oder als Intentionskrampf auch bei anderen Verrichtungen auftreten kann. So nahm bei einem Buchhalter, dessen Hand bei jedem Schreibversuch krampfhaft dorsalflectirt und ulnarwärts abgelenkt wurde, diese auch beim Halten kleinerer Gegenstände, z. B. der Spielkarten, dieselbe krampfhafte Stellung an, und trat dieser partielle tonische Radialiskrampf häufig auch bei leerer nicht unterstützter Hand auf. Beiläufig beschrieb auch *L. Laquer* einen im Anschluss an einen Schreibkrampf aufgetretenen selbständigen tonischen Radialiskrampf. Ein anderer Schreibkrampfkranker meiner Beobachtung bekam dagegen beim Schreibversuch einen Beugekrampf des rechten Handgelenkes und der Finger, durch welchen dieselben völlig eingeballt wurden. Dieser ähnlich wie in einem *Gowers*'schen Falle wesentlich das Medianusgebiet betreffende Flexionskrampf trat aber auch auf, wenn beim Zufassen der Daumen gegen die anderen Finger opponirt wurde. Bei der stärksten Entwicklung des Krampfes wurden nicht nur die Finger krampfhaft eingeschlagen, sondern auch die Hand krampfhaft volarflectirt und der Ellenbogen gebeugt. Die unabweisliche Annahme einer cerebralen Genese solcher Krampfformen wird durch folgenden Fall von symmetrischer Irradiation des Beschäftigungskrampfes

bestätigt. Ein seit 15 Jahren an schwerem Schreibekrampf und schmerzhaften Gelenkversteifungen der rechten Hand leidender Beamter, der seit 4 Jahren gelernt hatte, mit der linken Hand zu schreiben, wird seit 2 Jahren sehr dadurch belästigt, dass bei dem linksseitigen Schreiben sich der rechte Daumen krampfhaft (durch Mitbewegung) immer mehr unter die übrigen Finger schiebt. Er kann diese ihm schmerzhaften Krampfbewegungen nur bekämpfen, wenn er während des linksseitigen Schreibens mit der rechten Hand einen Gegenstand umklammert.

Es können aber auch peripherische Reizmomente wohl im Wege des Reflexes derartige secundäre Beschäftigungskrämpfe der Oberextremitäten bewirken, wie mein schon früher erwähnter Fall von Melkerkrampf einer Viehmagd zeigt, die nach angestrengtem Melken zunächst nächtlichen, schmerzhaften Fingerkrampf bekommen hatte und noch in der zweiten Woche nach Aussetzen des Melkgeschäfts bei der Vorstellung anfallsweise bis 15 Minuten dauernde, mit kriebelnden schmerzhaften Empfindungen der Finger beginnende und mit bis in die Schulter aufsteigenden Schmerzen einhergehende Beugekrämpfe der drei ersten Finger (Medianuskrampf) darbot. In diesem Falle bestand eine beiderseitige, nach dem elektrodiagnostischen Befunde der Entartungsreaction degenerative, rechts stärkere Medianusneuritis mit entsprechender Sensibilitätsstörung auch im Gebiete des N. radialis superficialis dexter. Da andere Fälle von professioneller Neuritis meist nicht mit solchen localisirten Krämpfen einhergehen, so musste allerdings eine besondere „spasmophile" Disposition vielleicht auf hysterischer Basis hinzukommen. In derselben Weise lässt sich erklären, dass localisirte Krampfanfälle oder rhythmische, klonisch-tonische Zuckungen oder tonische Krämpfe infolge von Ueberanstrengung irgend welcher Art sehr viel seltener beobachtet werden als die sogenannten Beschäftigungslähmungen. *Hochhaus* sah bei einem 9jährigen Knaben nach angestrengtem Turnen 40—50mal in der Minute auftretende Zuckungen im rechten M. triceps und Supinator longus, ich selbst bei einem 10jährigen Mädchen rhythmische Zuckungen des rechten Biceps und Supinator longus nach Klimmzügen, *Bernhardt* (1901) bei einem Arbeiter, der mehrfach schwere eiserne Kisten gehoben hatte, etwa 150mal in der Minute sich wiederholende klonische Zuckungen im linken M. pronator teres, *Brissaud* (1902) bei Korkschneidern, die die beiden letzten Finger der linken Hand eingeschlagen halten müssen, eine permanente spastische Retraction derselben.

Ebenfalls nur bei besonderer Disposition kommen nach Traumen (mit und ohne äussere Verwundung) localisirte (hysterotraumatische?) Armkrämpfe in sehr verschiedener Ausdehnung vor. Bekannt sind seit *Romberg*, *W. Mitchell* u. A. die gelegentlich an Amputationsstümpfen vorkommenden meist schmerzhaften Muskelzuckungen. Oft genügen aber auch Verletzungen ohne äussere Wunde beziehungsweise Narbenbildung. Bei einer 18jährigen Dame bestanden seit 2 Jahren nach Fall auf den rechten Ellenbogen aufgetretene Zuckungen nur des rechten Daumens, sobald er eine mittlere Oppositionsstellung einhält. Ein 9jähriges Mädchen bekam mehrere Wochen nach einer Distorsion des rechten Handgelenkes, als sie wieder schreiben sollte, einen Anfall, bei dem sich die rechte Hand zur Faust ballte und bis zu 12 Stunden nicht wieder geöffnet werden konnte. Ein 9jähriger Knabe hatte 3 Tage, nachdem ihm sein Bruder mit der Ruthe über den rechten Arm geschlagen hatte, andauernde rhythmische Zuckungen des rechten

Armes bekommen, die nach 2 Tagen plötzlich aufhörten und nur Zittern beim Schreiben hinterliessen. Ein 18jähriges, von mir im Fortbildungscurse vorgestelltes Mädchen hatte täglich 4—5 Anfälle, bei welchen ohne klonische Einleitungszuckungen die rechte Hand sich zur Faust schloss, diese dorsalflectirt wurde, der Ellenbogen gebeugt und der Oberarm krampfhaft adducirt wurde. Weder Kopf noch Facialis betheiligten sich am Krampfe. Es wurde ermittelt, dass dieser Krampf durch Druck auf eine schmerzhafte Stelle am Rücken des Vorderarmes hervorgerufen werden konnte. Nach regelmässiger Anodengalvanisation dieser Stelle allmähliche Heilung. Dieser wohl entschieden hysterische Hemispasmus brachialis wurde auf das Eindrücken eines Ueberbeins von der Patientin zurückgeführt. Namentlich bei Kindern beobachtet man auch ohne traumatische Aetiologie, wohl stets auf hysterischer Basis, zum Theil nach Gemüthseindrücken (Schreck u. dgl.) recht mannigfach charakterisirte Krampfarten der Oberextremität, die sich gerade wegen der offenbar psychogenen Entstehung und der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsform nur schwer systematisch darstellen lassen und vielfache Uebergänge zur hysterischen Contractur, zur Chorea rhythmica hysterica, dann zum Tic impulsif zeigen. Ein 11jähriges, schon 2 Jahre zuvor wegen Graphotremor in meiner Behandlung befindliches Mädchen bot seit kurzem eine unter Schmerz im linken Ellenbogen aufgetretene Contractur des linken Armes, die ihm etwa die Stellung einer cerebralen spastischen Hemiplegie verleiht und zugleich mit fast rhythmischen Zuckungen der Adductoren der Schulter einhergeht. Unter Arsenik und galvanischer Therapie Heilung in 3 Monaten bis auf zurückbleibenden Tremor. Ein 11jähriger Knabe hatte nach Schreck über einen losfahrenden Eisenbahnzug Anfälle von Zuckungen, bei denen die Arme ruckweise an den Thorax adducirt werden, die Hände einander genähert werden. Mitunter zucken auch die Beine und werden hochgezogen oder trampeln sie beim Sitzen. Auch wird der Kopf zuweilen nach der Seite gedreht. Heilung unter Valylgebrauch und faradischer Bürste. Ein schwer hysterisches 13jähriges Mädchen hat Anfälle, bei welchen der rechte Arm und zuweilen auch der Fuss über den Kopf geworfen wird. Bei Druck auf die Ovarialgegend ballen sich die Hände krampfhaft ein. Aber auch bei Erwachsenen sind namentlich rhythmische, ausgedehnte Armkrämpfe zum Theil bei Unfallkranken beobachtet worden. Hierher gehört ein von *A. Eulenburg* 1897 als Schreckneurose aufgefasster, mit Hemianästhesie einhergehender Fall von rhythmischen Zuckungen des linken Pectoralis major, der Clavicularportion des Deltoideus und einzelner Bündel des Serratus bei einem Unfallkranken.

Die nicht immer leichte Unterscheidung solcher Fälle von sicher rein functionellen Armkrämpfen gegenüber anderen Formen ist von der grössten Wichtigkeit. Ich muss mich darauf beschränken, die in Betracht kommenden Affectionen nur anzuführen.

Es sind dies 1. Formen der echten Epilepsie, die mit einer sensiblen und motorischen Aura in der Oberextremität einsetzen, besonders durch Narbenreiz, meist nach Fingerverletzungen; 2. corticale Armkrämpfe, die auch mit rhythmisch-klonischen Zuckungen einsetzen und nicht über das Gebiet des Armes aufzusteigen und das Bewusstsein zu alteriren brauchen, meist aber von mehr oder minder bald vorübergehenden Lähmungen gefolgt sind; 3. Anfälle von Tetanie, die besonders das Ulnarisgebiet meist doppelseitig betreffen, aber nur bei dem Vorhandensein der charakteristischen, elektro-

diagnostischen Erscheinungen als solche anerkannt werden dürfen. Denn es kommen noch aus anderen Ursachen Ulnariskrämpfe und Contracturen vor. So sah ich bei einem 11jährigen Mädchen einen nach einer Indigestion (Erbrechen) aufgetretenen hysterischen Intentionskrampf im linken Ulnarisgebiete beim Zugreifen oder beim Rückwärtsstrecken des Armes bei ausgesprochener Analgesie des Armes. Die Anfälle verschwanden nach faradischer Pinselung. Ein anderes 11jähriges Mädchen hatte seit 3 Monaten eine zuerst nach dem Schreiben vorübergehend aufgetretene, nachher permanente Contractur des rechten Ulnarisgebietes, die durch labile Galvanisation des Ulnaris geheilt wurde. Bei einem 39jährigen Manne beobachtete ich eine nach mehrfachem nächtlichen Schlafen im Freien in Texas allmählich aufgetretene, permanente, übrigens schmerzlose, spastische Contractur des linken Ulnarisgebietes, besonders des Flexor carpi ulnaris ohne sonstige nachweisbare Störung der Sensibilität, der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit. Die Contractur war am Morgen nur gering und verstärkte sich im Laufe des Tages immer mehr zu der Stellung eines Ulnaristetanus. Der Erfolg der Galvanisation war hier nur ein ganz vorübergehender.

Auf die verschiedenen Formen des sich mitunter zu Schüttelkrampf steigernden Zitterns, besonders die Paralysis agitans, dann die Chorea, die Athetose, den Tetanus, die Myotonia, die sich mit besonderer Vorliebe an der Oberextremität geltend macht, brauche ich wohl nicht zurückzukommen. Dass auch Tic impulsif im Bereich der Oberextremität vorkommt, sei noch erwähnt. *Meige* und *Feindel* beschrieben besonders den Kratztic, dann auch den unwiderstehlichen Drang, an den Nägeln der Hände und Füsse zu reissen.

VII. Localisirte Krämpfe der quergestreiften Rumpfmuskeln kommen an den Brustmuskeln, dem Zwerchfell und den Bauchmuskeln vor.

Brustmuskelkrämpfe werden verhältnismässig selten, meist beiderseitig und wohl nur auf hysterischer Basis beobachtet. Bei einer 24jährigen, schwer hysterischen Amerikanerin sah ich etwa 70mal in der Minute sich rhythmisch wiederholende stossweise Zuckungen der Pectorales und der Einwärtsroller der Arme, die auch beim Erheben derselben und beim Gehen nicht aufhörten. Solche Fälle hat man auch als Chorea rhythmica hysterica bezeichnet.

Durch klonischen Zwerchfellkrampf wird der bekannte, oft recht lästige Singultus (Schluckauf) verursacht, indem durch brüske Zwerchfellzusammenziehung ohne gleichzeitige Erweiterung der Glottis das inspiratorische Geräusch entsteht. Das Leiden wird durch Derivantia, Vesicatore, Faradisation der Magengrube, auch krampfstillende innerliche Mittel, Ablenkung der Aufmerksamkeit meist erfolgreich bekämpft. Verhältnismässig selten sind Fälle von langdauernden klonischen Zwerchfellkrämpfen. Ein 65jähriges hochgradig kyphoskoliotisches Stiftsfräulein hatte seit 3 Jahren angeblich nach einer Influenza unter Schmerzen in der Magengrube aufgetretene rhythmische Zuckungen des ganzen Oberkörpers, die sich als Zwerchfellzuckungen (48—54 in der Minute) auch durch die Beobachtung des *Litten*schen Zwerchfellphänomens analysiren liessen und von Mitbewegungen der Erectores trunci und der Quadrati lumborum begleitet waren. Unter Anodengalvanisation des Nackens und Rückens ging die Tachypnoe auf 36—30 zurück und liessen die Zuckungen allmählich nach.

Ebenfalls als meist hysterischer Natur, aber auch bei Tetanus und Tetanie vorkommend, ist von *Duchenne* u. A. der tonische Zwerchfellkrampf als recht qualvolles Leiden beschrieben worden, indem unter Vorwölbung des Epigastriums und des Hypochondriums die Athemnoth sehr gross wurde. Energische Hautreize an der unteren Thoraxgegend, heisse Vollbäder sind hier am Platze.

Recht selten scheinen isolirte Krämpfe der Bauchmuskeln zu sein, wenn man von ihrer Betheiligung an tetanischen Anfällen, epileptischen Krämpfen und der Polyklonie absieht. Auch bei ihnen ist Hysterie wohl die häufigste Aetiologie. Ein 31jähriger Mann, der seit der Krankheit vielfach an Kopfschmerz litt, hatte seit 4 Wochen unter Schmerzen in der Magengrube und Appetitlosigkeit aufgetretene klonische Zuckungen der Bauchmuskeln, die bei der Rückenlage als stossweise arhythmische Zuckungen beider Recti, Obliqui von mir beobachtet wurden und so stark waren, dass der ganze Rumpf erschüttert wurde. Regelmässig wurden sie durch Druck auf das Epigastrium ausgelöst. Athmung und Zwerchfell waren unbetheiligt. Für die hysterische Natur sprach eine ausgesprochene gürtelförmige Hautanästhesie vom Scrobiculus cordis abwärts bis unterhalb des Nabels. Unter Hautfaradisation und galvanischer Behandlung Heilung innerhalb von 3 Wochen.

Selbst einseitige Bauchmuskelzuckungen sind von *Duchenne* und *Bernhardt* beschrieben worden.

VIII. Localisirte Krämpfe im Bereich der Unterextremitäten kommen mehr oder minder selten in nahezu allen Ihnen schon von anderen Gebieten bekannten Erscheinungsformen vor.

1. Die Myokymie wurde schon in den für diese Krankheitsbezeichnung grundlegenden Fällen von *Kny* und *Fr. Schultze* vorzugsweise in der Wadenmuskulatur beobachtet, in welcher es übrigens in einzelnen dieser Fälle zeitweilig zu schmerzhaften Wadenkrämpfen kam. Nur im Ischiadicusgebiet localisirt waren sie jedoch in den von *J. Hoffmann, Bernhardt* und mir selbst (Neuritis, pag. 96) beobachteten Fällen von doppel- oder einseitiger Ischias. Bemerkenswerth ist, dass in allen diesen Fällen das Achillessehnenphänomen fehlte, also eine neuritische Erkrankung wahrscheinlich war.

Dass aber Myokymie einer Unterextremität lediglich als Folge ihrer Ueberanstrengung auftritt und erst nach Beseitigung derselben ganz allmählich zurückgehen kann, hat mich folgende Beobachtung gelehrt: Bei einem 24jährigen, seit dem Alter von 2 Jahren an spinaler Kinderlähmung des rechten Beines (Cruralisgebiet ausser Sartorius, Tibialis- und Peroneusgebiet mit Ausnahme des Tibialis anticus) mit erheblicher Verkürzung desselben leidenden Chemiker hatte sich infolge von Ueberanstrengung des linken Beines durch langes Stehen im Laboratorium eine erhebliche Hypertrophie und zugleich andauerndes schmerzloses Muskelzucken entwickelt. Man sah im Stehen bei athletenförmiger Anspannung der Muskeln des linken Beines andauerndes Muskelwogen seiner gesammten Muskeln und auch im Liegen sowohl einzelne blitzförmige als auch wogende Zuckungen, in ihrer Intensität wechselnd, in den Wadenmuskeln und Oberschenkelmuskeln, auch der Streckseite. Die elektrische Erregbarkeit war links normal und die galvanischen Zuckungen blitzförmig. Galvanische Behandlung und eine Cur in Wildbad wirkten wohlthätig. Die Zuckungen hielten aber auch nach Wechsel des Berufes noch lange an und waren, als ich den

Herrn nach 9 Jahren wieder untersuchen konnte, erst seit 3 Jahren ganz verschwunden.

2. Klonische Zuckungen werden im Cruralis- und Obturatoriusgebiet, anscheinend reflectorisch, zuweilen durch irgendwelche Reizmomente im Bereich der Beckenhöhle hervorgerufen. Ich selbst habe 1874 ein Mädchen beobachtet, welches nach einem Flintenschuss in das Becken bei eingeheilter Kugel anhaltende klonische Zuckungen der Oberschenkelmuskeln der entsprechenden Seite darbot.

Hierher gehören wohl im Anschlusse an Erkrankungen der Geschlechtsorgane, der Blase und des Darmes, sowie an Hüftgelenksentzündungen bisweilen beobachtete Zuckungen. Von *Bernhardt* 1901 beschriebene, namentlich die rechtsseitige Adductorenmuskulatur betreffende und sich klonisch etwa 120mal in der Minute wiederholende Zuckungen waren bei dem an Leistenbruch leidenden Patienten etwa 3 Wochen nach der doppelseitigen Radicaloperation aufgetreten.

Einzelne analoge Fälle sind vorzüglich auch nach Ueberanstrengung beim Stehen oder Marschiren von *A. Eulenburg, Fr. Schultze, Niebergall* beschrieben, wie auch klonisch-tonische Krämpfe des Iliopsoas und Rectus femoris ohne sonst ersichtliche Veranlassung bei neurasthenischen Individuen (*Klemperer, Koch* u. A.).

Beiläufig können sich, wie ich besonders bei einem 10jährigen Knaben beobachtete, die blitzförmigen Zuckungen der Myoklonie lediglich auf die Oberschenkelmuskeln beiderseits beschränken. Nur zuweilen wurden in diesem Falle auch Zuckungen in den Bauchmuskeln bemerkt.

Man muss aber bei dem Auftreten anfallsweise einseitiger klonischer Zuckungen im Oberschenkel sich stets gegenwärtig halten, dass mit ihnen auch corticale Epilepsie auf organischer Basis einsetzen kann. In einem 1889 von mir geschilderten Falle, bei dem *Oppenheim* einen linksseitigen Hirnrindentumor obducirte, beobachtete ich zuerst nur rhythmische Zuckungen des rechten Extensor quadriceps, welche in lebhaften Excursionen sich 20mal innerhalb 10 Secunden wiederholten. Auch die Wade zuckte etwas mit. Die Anfälle beschränkten sich zunächst nur auf das rechte Bein, das er nach denselben ein bis zwei Tage schleppte. Erst in späteren Anfällen setzten die Zuckungen zwar auch wieder im rechten Oberschenkel ein, griffen aber auf die rechte Bauchhälfte, dann die rechte Schulter über, der Kopf wurde nach rechts gezogen, die Schulter gehoben und kam es so zu ausgebildeten Rindenkrämpfen. Auch in einem traumatischen Falle von Rindenepilepsie eines 11jährigen Knaben sah ich die Zuckungen ebenfalls am linken Oberschenkel (Extensor quadriceps) rhythmisch mit langsamer Frequenz einsetzen, dann auf die Bauchmuskeln, den Sternocleidomastoideus, Platysma, Schultermuskeln, Pectoralis übergreifen. Unmittelbar nachher bestand schlaffe Lähmung der das linke Fussgelenk und die Zehen bewegenden Muskeln. Uebrigens ist dieser Beginn des Rindenkrampfes im Beine nicht regelmässig.

So begann in einem 1902 von mir erwähnten, wegen der nach dem Anfalle zurückbleibenden Parese des rechten Unterschenkels, des Fussphänomens und des *Babinski*'schen Zehenreflexes von mir als corticale Epilepsie angesprochenen Falle der Anfall regelmässig mit Zuckungen in der rechten grossen Zehe, die sich dann auf den Unterschenkel erstreckten, gelegentlich auch auf den Oberschenkel, dort aber in der Regel stehen

blieben. Während in Fällen dieser Art also den Hemiparesen und Monoparesen klonische Zuckungen vorausgehen, werden noch viel seltener diese als posthemiplegische Bewegungsanomalie beobachtet. Besonders erwähnenswerth ist ein von *Bernhardt* 1894 vorgestellter Fall von rechtsseitiger Hemiplegie, in deren Ablauf sich ein dauernder wahrer Plantarklonus des Fusses ausgebildet hatte, indem bei Equinovarusstellung desselben die Wadenmuskeln und der M. tibialis posticus über 200mal in der Minute zuckten. Es musste dieser Plantarklonus als Abart der sogenannten posthemiplegischen Chorea und Athetose aufgefasst werden. Nur beiläufig mag erwähnt werden, dass leichte klonische Zuckungen der Zehenstrecker die sogenannten athetoiden Spontanbewegungen ausmachen, die bei Polyneuritis und mitunter auch bei Tabes beobachtet worden sind. Es fehlt aber auch nicht an Beobachtungen in der Literatur von idiopathischen und functionellen rhythmischen Zuckungen einzelner Peronealmuskeln meist bei jugendlichen Individuen *(Jobert, Bernhardt)*.

3. Ein tonischer Krampf von allerdings meist nur kurzer Dauer ist der sehr häufige schmerzhafte Wadenkrampf, der vielen von Ihnen aus eigener Erfahrung bekannt sein dürfte, da er besonders nach Ermüdung auch bei Gesunden meist nächtlich und durch irgend eine heftige unzweckmässige Bewegung veranlasst (Plantarflexion) im Schlafe gewöhnlich einseitig auftritt. Die Wade fühlt sich bretthart an und ist auf Druck sehr schmerzhaft, mitunter auch noch einige Zeit nachher. Ob Varicen eine Rolle für seine Entstehung spielen, ist streitig. Dagegen ist wohl sicher, dass abnorme Blutmischung zu demselben disponirt, weil Wadenkrampf bei Cholera, Typhus, Diarrhoen, Diabetes, Alkoholismus, allerdings aber auch bei Gravidität, hier vielleicht auch als Stauungserscheinung besonders häufig vorkommt. Die örtliche Schmerzhaftigkeit spricht für eine peripherische Entstehung dieser Crampi.

Viel seltener sind tonische idiopathische ausgedehntere Unterschenkelmuskelkrämpfe, die besonders beim Gehen auftreten. Ein von mir beobachteter 31jähriger Schlosser litt seit einem halben Jahre beim Gehen und Tragen von Lasten an Anfällen von klonischem Krampf im rechten Tibialisgebiet, der mit kurzen Zuckungen der Zehenbeuger begann. In den beobachteten Anfällen war die Achillessehne so maximal gespannt, dass die passive Dorsalflexion des Fusses ganz behindert wurde. Neben diesem tonischen Krampf sah ich kurze Zuckungen der Zehenbeuger und, als der Wadenkrampf nach der Anodengalvanisation nachliess, auch im Peroneusgebiete. Der Anfall hielt bis zu 3 Stunden an. Die Sehnenphänomene waren nicht alterirt, dagegen schien die mechanische Erregbarkeit der Muskeln erhöht, ohne dass Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar war. Unter Ruhe und Galvanisation wurden innerhalb von 2 Monaten die Anfälle sehr viel seltener und kürzer. Man kann diesen Fall allenfalls den Beschäftigungskrämpfen der Unterextremitäten anreihen, wie sie *Duchenne* bei einem Drechsler, *Eulenburg* bei einem Neusilberarbeiter, *Stuertz* bei einem Lohgerber, *Schultz* bei Tänzerinnen infolge der Ausübung der Spitzenpas beschrieben.

Immerhin sind diese Fälle tonischen Krampfes, die beim Gehen oder bei Tretbewegungen auftreten, auseinander zu halten von den von *Bamberger, Guttmann, Frey* u. A. beschriebenen sogenannten saltatorischen Reflexkrämpfen. Beim Aufsetzen der Füsse auf den Erdboden wird bei dieser

Affection durch klonische Zuckungen in den unteren Extremitäten der ganze Körper jedesmal sprungweise in die Höhe geschnellt. Da die Sehnenphänomene in diesen Fällen regelmässig enorm gesteigert gefunden wurden, so wurde nach dem Vorgang von *Erb* meist eine ausserordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit des Rückenmarks als Ursache der Affection angesehen. *Oppenheim* fasst das Leiden, über das ich eigene Erfahrungen nicht besitze, als eine seltene Erscheinungsform der Hysterie auf. Seine Prognose ist in der Regel eine günstige gewesen.

4. Vom Tic impulsif der Unterextremitäten (Geh- und Spring-Tic) beschreiben *Meige* und *Feindel* mehrere Formen, so den gegen das andere Bein gerichteten Fusstritt, das Ausschlagen des Fusses, den Stampftic, den Kniebeugungstic, den Springtic, und belegen sie mit Beispielen. Sie geben zu, dass der Tic der Unterextremitäten isolirt sehr selten auftritt.

Ein von mir im Alter von 6¾ Jahren an einer Chorea hysterischen Charakters behandeltes Mädchen wurde mir im Alter von 14 Jahren wieder zugeführt, weil sie seit mehreren Jahren immer häufiger beim Gehen mit dem rechten Bein hopste. Ihr Gang war nach wenigen Schritten durch eine Art Polkatritt des rechten Beines unterbrochen, der durchaus den Charakter einer willkürlichen Bewegung hatte. Faradisation beseitigte die Störung innerhalb von 8 Tagen. Nach einem Jahre kam sie wieder mit ausgesprochenem Tic impulsif, Schütteln des Kopfes, doppelseitiger Nictitatio u. s. w.

Meine Herren! Das vielgestaltige Gebiet der localisirten Krämpfe habe ich Ihnen noch mehr auf Grund meiner eigenen Erfahrungen als der Literaturangaben darzustellen versucht. Da letztere also nur unvollständig sein würden, nehme ich von einem Literaturverzeichnis Abstand und verweise Sie in dieser Beziehung auf den II. Theil des *Bernhardt*'schen Werkes „Ueber Erkrankungen der peripherischen Nerven“ in der *Nothnagel*'schen Sammlung, der 1904 in zweiter Auflage erschien, sodann auf *Binswanger's* Hysterie (1904) in demselben Werke, endlich auf *Meige* und *Feindel*, Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung, übersetzt von *Giese* (1903).

23. VORLESUNG.

Tabes dorsalis.

(Rückenmarksschwindsucht. Graue Degeneration der spinalen Hinterstränge. — Ataxie locomotrice progressive. — Locomotor Ataxy.)

Von

Wilh. Erb,

Heidelberg.

I. Einleitung und Historisches.

Meine Herren! An Wichtigkeit und Häufigkeit wird die Tabes* von keiner anderen chronischen Erkrankung des Rückenmarks erreicht, sie ist am vielseitigsten bearbeitet, am eingehendsten studirt, in dem Reichthum ihrer Erscheinungen, in der Zahl der von ihr gestellten wissenschaftlichen Probleme, in der Fülle immer neuer bei ihr auftretender Gesichtspunkte unübertroffen.

Sie ist klinisch wie anatomisch hinreichend scharf charakterisirt, eine der am besten begründeten spinalen Krankheitsformen; **klinisch** — trotz der unendlichen Mannigfaltigkeit der bei ihr auftretenden Symptome durch eine Reihe von Erscheinungen, die mit grösster Regelmässigkeit immer wiederkehren und den eigentlichen Grundstock des Krankheitsbildes ausmachen, um den sich gelegentlich zahllose andere Einzelsymptome ankrystallisiren: in einem ersten Krankheitsstadium sind es im wesentlichen Störungen in der sensiblen Sphäre (Schmerzen, Parästhesien, Hypästhesien, Anästhesien von typischer Form und Localisation, Ermüdungsgefühl) gemischt mit Störungen gewisser Hirnnerven (Optici, Augenmuskelnerven) und in der Blasen- und Geschlechtssphäre —; in einem zweiten Stadium aber durch das Hinzutreten einer neuen höchst charakteristischen motorischen Störung: der tabischen Ataxie und Coordinationsstörung, welche das klinische Bild beherrscht — **anatomisch,** wenigstens im Groben, durch eine graue Degeneration der spinalen Hinterstränge und der hinteren Wurzeln, neben allerlei anderen, regelmässig wiederkehrenden, mehr accidentellen Läsionen.

* Wir halten mit *Möbius* das jetzt überall acceptirte einfache Wort „Tabes" für vollkommen ausreichend, um die Krankheit in nicht misszuverstehender Weise zu bezeichnen.

Die genauere Erkenntnis dieser merkwürdigen und vielseitigen, schwer in das Leben des Einzelnen und der Gesellschaft eingreifenden Erkrankung ist lediglich eine Errungenschaft des 19. Jahrhunderts. Vergeblich hat man in den Schriften der Alten von *Hippokrates* an nach einer zutreffenden Schilderung der Tabes gesucht; es ist kaum denkbar, dass die typische Eigenart der Krankheit den grossen Beobachtern aller früheren Zeiten entgangen sein und in ihren Schilderungen nicht erkennbar geworden sein sollte. Die Tabes scheint im Alterthum und noch lange Jahrhunderte später nicht existirt zu haben. Heutzutage, wo wir wissen, dass die wesentlichste, fast ausschliessliche Vorbedingung für das Entstehen der Tabes die Syphilis ist, erscheint dies begreiflich, da ja die neueren Forschungen mit immer grösserer Bestimmtheit darauf hinweisen, dass die Syphilis erst gegen Ende des 15. Jahrhunderts, nach der Entdeckung Amerikas, nach Europa verpflanzt wurde.

Genauer auf die Geschichte der Lehre von der Tabes einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es genüge zu sagen, dass dieselbe eigentlich erst von der Mitte des vorigen Jahrhunderts datirt; nach vorhergegangenen einzelnen Mittheilungen über die Krankheit von *Horn* (1827), *Stanley* (1840), *Steinthal* (1844) u. A. waren es besonders die eingehenden Schilderungen von *Todd* (1847), *Romberg* (1851) und *Duchenne* (1858/1859), welche die Aerztewelt mit der Krankheit bekannt machten; besonders die klassische Schilderung von *Romberg* und die meisterhafte klinische Darstellung von *Duchenne*, der die Krankheit zuerst als „Ataxie locomotrice progressive“ bezeichnete, haben dem Krankheitsbilde dauerndes Leben verliehen und eine Fülle von Untersuchungen und Arbeiten über die angeblich „neue“ Krankheit hervorgerufen. Das 7. Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts zeitigte eine Flut von wichtigen und umfassenden klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten, hauptsächlich in Frankreich (*Trousseau, Charcot, Vulpian, Dujardin-Beaumetz, Mar. Carré, Topinard, Jaccoud* und viele Andere), weniger in England; in Deutschland aber erschienen im Jahre 1863 drei Arbeiten von *Eisenmann, Leyden* und *Friedreich*, die einen Markstein in der Entwicklung der Tabeslehre auch in pathologisch-anatomischer Beziehung bedeuten. Zahlreiche andere Arbeiten deutscher Autoren schlossen sich an; klinische und anatomische Untersuchungen häuften sich und es erschien in den ausführlichen Darstellungen, welche in der Mitte der Siebzigerjahre von *Leyden* und *Erb* gegeben wurden, ein vorläufiger Abschluss erreicht.

Aber mit nichten! der Gegenstand erwies sich als unerschöpflich und in allen Culturländern werden ihm eingehende Forschungen gewidmet; eine wahre Hochflut von Tabesarbeiten, nach Tausenden zählend, hat sich über uns ergossen, endlos, überwältigend!*

Zunächst wurde dadurch eine weitgehende Vertiefung und Specialisirung der Symptomatologie der Tabes herbeigeführt: die Erkenntnis der reflectorischen Pupillenstarre, des Fehlens der Sehnenreflexe, der Hypotonie der Muskeln, der specielleren Formen und Localisationen, der Topographie der Sensibilitätsstörungen, die sich dem alten *Romberg*'schen Symptom angliederten, die Feststellung einer Unzahl von sogenannten visceralen Symptomen (Magen- und Darmkrisen, Larynxkrisen, Nieren-, Blasen-, Ge-

* S. die Berichte von *Möbius*, 1—14.

nital- und Herzkrisen etc.) und der so wichtigen trophischen Störungen (der tabischen Arthropathie, des Zahnausfalles, der Knochenatrophie etc.), die Beschreibung der nucleären und bulbären Hirnnervenstörungen, der peripher-neuritischen Muskelatrophien, der Recurrenslähmung und vieles Andere füllten die Literatur und enthüllten einen früher ungeahnten Reichthum an Einzelsymptomen.

Nebenher gingen umfassende pathologisch-anatomische Arbeiten mit den verbesserten Methoden unserer Tage, mit neuen unerwarteten Aufschlüssen und sehr wechselnden Auffassungen; leider ist gerade auf diesem Gebiete noch sehr vieles unklar geblieben und eine Versöhnung der widersprechenden Ansichten noch nicht gelungen.

Anders ging es mit der Förderung der Aetiologie der Tabes. Seit dem Ende der Siebzigerjahre entspann sich eine lebhafte, bis jetzt anhaltende Debatte über dieselbe, als *Fournier* und *Vulpian* mit der Behauptung hervortraten, dass bei der grossen Mehrzahl aller Tabischen sich Syphilis in der Anamnese fände und deshalb die Tabes als eine von der Syphilis ausgelöste „parasyphilitische" oder, wie Andere wollten, metasyphilitische Affection anzusehen sei. Ich selbst habe bei meiner sofort begonnenen Prüfung dieser Angaben deren Richtigkeit durchaus bestätigt gefunden und mich auf die Seite der französischen Autoren gestellt; mir folgten dann *Gowers, Strümpell, Möbius* u. A., während sonst in Deutschland von fast allen Seiten sich zunächst Widerspruch erhob. Es entspann sich ein sehr lebhafter Kampf zwischen beiden streitenden Parteien: statistisches Material und Casuistik wurden in Menge herbeigeschafft, Gründe und Gegengründe vorgebracht, die pathologische Anatomie und die Therapie zur Entscheidung angerufen. Das Resultat liegt jetzt vor: es geht dahin, dass der Kampf zu Gunsten der Annahme des Zusammenhanges der Tabes mit der vorausgegangenen Syphilis entschieden ist, wenn auch die Acten über die feinere Art und das Wesen des Zusammenhanges noch keineswegs geschlossen sind.

Es ist festgestellt, dass fast ausnahmslos alle hervorragenden Neurologen und inneren Kliniker, dass fast alle neueren und neuesten Lehr- und Handbücher diesen Zusammenhang rückhaltslos anerkennen, und zwar nicht blos bei uns, sondern überall, in Frankreich, England, Amerika, Russland, Italien in gleicher Weise. Nur von wenigen hervorragenden Stellen (*v. Leyden, Goldscheider, Moczutkowski* u. A.) wird der Widerspruch noch aufrecht erhalten, der Zusammenhang negirt. Es ist zu hoffen, dass die Fülle und Beweiskraft der statistischen, klinischen und anatomischen Thatsachen auch diesen Widerspruch noch besiegen wird.

Viel Arbeit ist auch gewendet worden an die Besprechung der allgemein-pathologischen Fragen, Fragen der Physiologie und Pathologie des Rückenmarks, die sich naturgemäss an die Tabes anknüpfen: die Lage der sensiblen Bahnen, die Leitung der verschiedenen sensiblen Eindrücke im Rückenmark, die Erscheinungen der verschiedenen Reflexe, die Lage ihrer Bahnen, die Pupilleninnervation, vor allem auch die typische Coordinationsstörung: die Ataxie und vieles andere, ohne dass darin überall schon abschliessende Ergebnisse zu erblicken wären.

Selbstverständlich sind auch vielfache Discussionen geführt worden über das eigentliche Wesen und die Entstehung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, über ihre engeren Beziehungen zur

Syphilis, über die Pathogenese der einzelnen Störungen, über die nächsten Ursachen ihrer eigenartigen Localisation u. s. w.

Endlich ist man in den letzten Jahren auch der feineren Ausarbeitung der einzelnen Formen des Leidens näher getreten, man hat die „formes frustes", die verschiedenen Abarten der Tabes incompleta würdigen gelernt, ihre Combinationen, ihre ausserordentlich wechselnden Verlaufstypen erkannt; man ist zu einem weit umfassenderen Gesammtbild der vielseitigen Krankheit gelangt, als man es früher aus den reinen und typischen Fällen abstrahirt hatte; das pflegt ja in der Nervenpathologie vielfach so zu gehen: zuerst werden nur die typischen Formen beachtet und daraus das Krankheitsbild geschaffen; erst nach und nach erkennt man dann, dass dasselbe überall über die ihm anscheinend gezogenen Grenzen hinausgreift, Varietäten, Uebergangsformen, Beziehungen zu verwandten Vorgängen hat, die dem Praktiker oft nicht geringe Schwierigkeiten bereiten.

Durch alles dies ist aber auch die Diagnose der Tabes vertieft und verfeinert worden; wir erkennen jetzt mit ziemlich grosser Sicherheit und in frühen Stadien des Leidens schon die Anwesenheit der grossen Gefahr und erst in unseren Tagen, in diesem Jahrhundert, ist uns in der Lumbalpunction und der Cytodiagnostik der Lumbalflüssigkeit ein mächtiges und vielversprechendes Hilfsmittel für die Diagnose gegeben worden.

Dass auch die Prognose des Leidens sich heute ganz anders darstellt als vor 50 Jahren, als *Romberg* seinen berühmten hoffnungslosen Ausspruch that, werden wir später sehen.

Natürlich ergab sich aus den neueren ätiologischen Erkenntnissen eine Neubearbeitung und Vertiefung der Therapie, die jetzt noch in der Entwicklung und Ausbildung begriffen ist und vorläufig noch nicht zu grossen Resultaten geführt hat; neue Behandlungsmethoden sind in die Therapie eingeführt worden, wie die Nervendehnung, die Suspension und die orthopädische Therapie, die zum grossen Theil wieder von der Bildfläche verschwunden sind; von grösserer Bedeutung bleibt nur die von *Frenkel* eingeführte, von *v. Leyden* und seiner Schule besonders gepflegte und begünstigte „compensatorische Uebungstherapie" (Bewegungstherapie, Rééducation des mouvements der Franzosen), die sich freilich nur gegen ein spätes Symptom der Tabes, die Ataxie, richtet, aber hier oft gute Erfolge zeitigt.

Resumiren wir kurz, welche Fortschritte die Lehre von der Tabes in den letzten 30 Jahren gemacht hat und mit welchem Besitzstand sie in das neue Jahrhundert eintritt, so können wir sagen, dass wohl die Aetiologie des Leidens die wichtigste Umgestaltung erlitten hat, dass ihre Neubearbeitung schon zu einem vorläufigen Abschluss gelangt ist durch den Nachweis der engeren Beziehungen zur Syphilis, dass aber trotzdem auch auf diesem Gebiete noch sehr vieles zu erforschen bleibt, in Bezug auf die Hilfsursachen, die feinere Pathogenese etc.

Sehr vervollkommnet ist andererseits auch die Symptomatologie der Tabes und mit ihr die Erkennung der einzelnen Formen, Uebergänge, die Diagnose, wie auch die Prognose derselben.

Trotz allen Mühens ist immer noch sehr unfertig die pathologische Anatomie und die Pathogenese der Krankheit; unfertig ist noch vieles Theoretische und Allgemeinpathologische; unfertig und vielfach unbefriedigend ist auch noch der Stand der Therapie der Tabes.

Also trotz allen Fortschritts, trotz enormer Arbeit und der riesig angewachsenen Literatur bleibt doch dem 20. Jahrhundert noch ein gerüttelt Maass von Arbeit an der Tabeslehre vorbehalten.

Möge es ihm gelingen, noch recht weit in die Tiefe dieser Probleme vorzudringen!

II. Aetiologie. (Die Ursachen der Tabes.)

Es ist klar, dass mit der Einführung der Tabes als einer wohl charakterisirten Krankheitsform in die Pathologie auch die Frage nach ihren Ursachen gestellt wurde. Auf ihre Beantwortung wurde nicht sehr viel Mühe und Scharfsinn verwendet. Man begnügte sich damit, vorwiegend zwei ätiologische Momente als wirksam zu bezeichnen: sexuelle Excesse und Erkältung, und nicht einmal diese blieben unbestritten; daneben wurde noch von Ueberanstrengung, starken Gemüthsbewegungen, von nervöser Disposition, vom rheumatischen Process, von *Duchenne* auch — ohne Betonung — von Syphilis gesprochen. Ueberzeugend aber waren diese ätiologischen Annahmen für Niemand.

Erst mit der Angabe *Fournier's* von der Häufigkeit der Syphilis in der Vorgeschichte der Tabes (1875), die sehr bald von *Vulpian, Grasset, Gowers* und von mir selbst bestätigt wurde, trat ein neues Moment auf, welches nun der Ausgangspunkt für zahlreiche und weittragende Untersuchungen wurde. Die Zahl der Anhänger der *Fournier*'schen Lehre, welche durch grosse Statistiken, Betonung einzelner klinischer Beobachtungen und allgemeine Erwägungen den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes immer klarer herauszufinden und sicherer festzustellen suchten, wuchs von Jahr zu Jahr; die Anfangs sehr grosse Zahl der Gegner, die mit Gegenstatistik und vielerlei Gründen die Ansicht bekämpften, die anderen ätiologischen Momente in den Vordergrund zu schieben und ihre Wichtigkeit und Häufigkeit zu betonen suchten, schmolz mehr und mehr zusammen; viele sind aus energischen Gegnern überzeugte Anhänger der Lehre geworden und nur ganz wenige noch halten mit Zähigkeit an ihrem Widerspruche fest.

Es wird Sache der folgenden, mit den hauptsächlichsten Thatsachen belegten Darstellung sein, die Ergebnisse dieser nunmehr seit 25 Jahren geführten Untersuchungen klar zu stellen, wobei der Leser für alle Details auf die Specialarbeiten zu verweisen ist. Eine eingehende und kritische Darstellung würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

Betrachten wir zunächst die mehr allgemeinen Umstände, unter welchen die Tabes auftritt, um dann erst auf die specielleren, direct veranlassenden Momente einzugehen!

Die Tabes ist eine im Ganzen nicht seltene, jedenfalls unter den chronischen Erkrankungen des Rückenmarks die häufigste Erkrankung; ob sie in unseren Tagen häufiger geworden ist, wie manche annehmen, ist nicht sicher festgestellt, wenn auch nicht unwahrscheinlich, besonders im Hinblick auf die ihr nahe verwandte Schwesterkrankheit des Gehirns, die progressive Paralyse, für welche dieser Nachweis wohl sicher feststeht.

Sie ist eine Krankheit des erwachsenen und mittleren Lebensalters, sie beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle zwischen dem 25. und 50. Jahr; sie ist sehr selten bei Greisen, doch hat man einzelne Fälle gesehen, die jenseits des 60. und selbst 70. Lebensjahres begannen; fast

ebenso selten ist sie bei Kindern, doch häufen sich in neuerer Zeit die Fälle von Tabes bei Kindern und zur Zeit der Pubertät (infantile und juvenile Tabes).

In Bezug auf das Geschlecht ergibt sich, dass die Tabes weit überwiegend bei Männern vorkommt; für meine eigene grosse Erfahrung, die sich wesentlich auf die höheren Stände erstreckt, stehen den 1258 tabischen Männern nur 63 Weiber (also genau 20:1) gegenüber. Andere Beobachter fanden aber viel grössere Procentsätze für die Frauen, so dass sich das Verhältnis auf 10:1, 7:1, 5:1, selbst 2·5:1 stellt. Es zeigte sich, dass hier zwischen den höheren und niederen Ständen ein sehr grosser Unterschied besteht, ebenso zwischen den verschiedenen Beobachtungsorten: bei Frauen der höheren Stände ist die Tabes ungemein selten; sie ist dagegen bei den Männern der höheren Stände relativ häufiger als bei den Männern niederer Stände, während sie zugleich bei den Frauen niederer Stände relativ viel häufiger ist als bei den Frauen höherer Stände, so dass die Zahl der tabischen Frauen der niederen Stände sich jener der tabischen Männer in diesen Ständen mehr nähert. Dieses Verhältnis tritt besonders in den grossen und ganz grossen Städten hervor.

Ueberhaupt ist die Tabes zweifellos in den Städten viel häufiger als auf dem Lande; je grösser die Städte sind, desto häufiger findet man die Tabes, besonders auch bei den Frauen der niederen Stände.

In den Culturländern ist sie viel häufiger als bei rohen uncivilisirten Völkern; die „Civilisation" mit allen ihren vielfachen Schädlichkeiten scheint überhaupt von hervorragendem Einfluss zu sein.

Von nicht geringem Einfluss scheint auch der Stand der Kranken zu sein; die gebildeten Stände sind häufiger betroffen als die ungebildeten; unter jenen vor allem Kaufleute, Geschäftsreisende und Officiere; Geistliche fast nie; die viel im Freien lebenden Stände, die Erkältungsschädlichkeiten und Strapazen ausgesetzt sind, nicht in besonderem Maasse.

Schon diese ganz eigenthümlichen Verhältnisse des Vorkommens der Tabes deuten auf eigenthümliche ätiologische Momente hin; sie können mit den banalen Schädlichkeiten der Erkältung, der sexuellen Excesse, des Trauma etc. kaum erklärt werden.

Sehen wir nun zu, was die letzten 25 Jahre über die eigentlichen veranlassenden Ursachen der Tabes gelehrt haben!

Unter diesen gebührt nach allen unseren Erfahrungen der Syphilis die bei weitem hervorragendste Stelle. Ihre Bedeutung geht zweifellos aus der Statistik hervor, natürlich nur aus einer Statistik mit vorzüglichem Material, auf Grund sorgfältigster Anamnese und exacter klinischer Beobachtung gesammelt.

Ich lege als Beispiel hier zunächst meine eigene Statistik zu Grunde, die ich — ursprünglich ausgehend von der Ansicht, dass die Tabes mit der Syphilis nichts zu thun habe! — in 25 Jahren gesammelt habe! Ich glaube für ihre Richtigkeit und Gründlichkeit einstehen zu können, und die Thatsache, dass ihre Ergebnisse von der ersten Stunde an (1879) bis heute genau die gleichen geblieben sind, scheint mir auch für ihre Zuverlässigkeit zu sprechen.

Ich gehe auf die einzelnen Schwierigkeiten und Fehlerquellen dieser Untersuchungen nicht weiter ein; sie sind schon oft besprochen und gewürdigt worden und lassen sich bei einiger Uebung und Sorgfalt zum grossen Theil überwinden.

Das beste Material für diese Statistik bieten selbstverständlich die tabischen Männer der gebildeten Stände dar; von ihnen allein sind meist zuverlässige und exacte Angaben zu erhalten, viel besser als von Männern niederer Stände oder gar von den Frauen, bei welchen bekanntlich die Feststellung früherer Syphilis oft nur sehr schwer und meist auf Umwegen (durch den Ehemann, den Arzt, die sociale Vorgeschichte, Krankenhausacten, genaue Untersuchung auf Residuen der Syphilis, der Nachkommenschaft, Aborte etc.) gelingt; darüber hat *Nonne* speciell sehr belehrende Mittheilungen gemacht.

Meine vor Kurzem publicirte Zusammenstellung* von 1100 Tabikern der höheren Stände ergibt nun, dass unter ihnen sich 89·45% früher venerisch Inficirte befinden; unter diesen 62·90%, die sicher secundäre Syphilis hatten, 26·54%, die nur von einem Schanker zu erzählen wussten; unter diesen letzteren sind aber zweifellos noch sehr Viele, die sicherlich (wegen Bezeichnung des Schankers als eines harten, wegen Hg- und Jodbehandlung, wegen Leukoplakie des Mundes, Aborten der Frau etc.) ebenfalls als syphilitisch angesehen werden dürfen.

Von den übrigen 10·55%, welche die Infection negirten, waren jedoch ebenfalls noch Viele der Infection in höherem oder geringerem Grade verdächtig (wegen wiederholter Tripperinfection, Bubonen, zweifelhafter Geschwüre, reichlicher Leukoplakie des Mundes, wegen Aborten und Todtgeburten ihrer Fauen etc. etc.) und jedenfalls durchaus nicht sicher als frei von jeder Infection zu betrachten. Genauere Aufstellungen in dieser Beziehung ergeben sogar (in den letzten 900 Fällen), dass höchstens 3% (genauer 2·8%) der Fälle übrig bleiben, bei welchen die genaueste Anamnese und Untersuchung gar keinen Anhaltspunkt für eine vorausgegangene Infection bieten. Jeder, der mit der Geschichte der Syphilis occulta, „Syphilis ignorée", Syphilis insontium einigermaassen vertraut ist, wird die Bedeutung dieser Thatsache zu würdigen wissen.

Jedenfalls geht aus dieser grossen Statistik hervor, dass unter je 100 Fällen von Tabes bei Männern der höheren Stände sich ca. 90 früher mit Syphilis oder Schanker Inficirte und nur 10 angeblich Nichtinficirte befinden.

Ein in der That sehr frappantes und fast überwältigendes Ergebnis! Und doch würden diese Zahlen an sich noch nicht sehr viel beweisen (könnte man doch mit solchen Statistiken wohl auch ermitteln, dass 80 oder 90 oder mehr Procent von Tabischen früher Masern oder Schnupfen oder Angina oder Influenza u. dergl. gehabt haben!), wenn nicht zugleich nachgewiesen werden kann, dass bei den Nichttabischen aus den gleichen Ständen durchaus andere Verhältnisse bestehen; es muss also die Gegenprobe gemacht, d. h. festgestellt werden, wie viel Procent Inficirter und Nichtinficirter sich unter den gleichen Kategorien, d. h. bei nichttabischen Männern der höheren Stände im Alter von über 25 Jahren finden. Ich habe von Anfang an diese Gegenprobe gemacht und dabei, um ja nicht ein zu günstiges Resultat zu erhalten, nicht einmal die Paralytiker, die Kranken mit Hirnlues etc. ausgeschieden; sie erstreckt sich jetzt auf 10.000 Männer der höheren Stände und ergibt, dass sich unter diesen nur 21·5% früher Inficirte und 78·5% Nichtinficirte befinden; von den Ersteren hatten 9·8% angeblich nur Schanker, dagegen 11·7% secundäre Syphilis.

* Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 1—4.

Das Resultat ist schlagend: Nichtinficirte bei der Tabes 10·5% — bei Nichttabischen 78·5%; Inficirte bei der Tabes 89·5% — bei den Nichttabischen 21·5%! Also bei den Tabischen finden sich fast $4^1/_2$mal so viel Inficirte, als unter den nichttabischen Männern der gleichen Bevölkerungsschichten!*

Diese Statistik halte ich für die wichtigste und ausschlaggebende, weil an dem zuverlässigsten Material gewonnen; aber auch meine Statistiken an Männern der niederen Stände und an Frauen mit Tabes geben annähernd gleiche Resultate! Ich führe sie kurz an.

Unter 158 Tabikern der niederen Stände finden sich 77·2% Inficirte und 22·8% Nichtinficirte, also weniger als bei den höheren Ständen, aber immerhin Angesichts der hier der Erhebung sich bietenden Schwierigkeiten ein sehr hoher Procentsatz. Dafür ergibt aber auch die Gegenprobe, die ich an den Patienten meiner Klinik anstellen liess, unter 1300 Fällen (Männern über 25 Jahren) nur 6·54% Inficirte gegenüber 93·46% Nichtinficirten. Diese überraschend niedere Zahl der Inficirten erklärt sich wohl aus dem Umstand, dass sich meine Klinik wesentlich aus einer vorwiegend ländlichen Bevölkerung recrutirt. Doch haben andere Beobachter (z. B. *Kuhn, Sarbó, Collins* u. A.) auch keine wesentlich höheren Zahlen bei den niederen Ständen gefunden.

Schliesslich noch die Tabes bei Weibern! Der Einfachheit wegen nehme ich die höheren und niederen Stände zusammen, bemerke jedoch, dass bei den ersteren die Infection viel regelmässiger und sicherer nachweisbar war (bei einer letzten Serie von 16 Fällen bis zu 86·7%) als bei den letzteren. Bei beiden zusammen also fand ich in 63 Fällen 44·44% sicher, 36·5% wahrscheinlich inficirt und bei 19·05% keine Infection nachweisbar. Dies Ergebnis steht in hinreichend befriedigendem Einklang mit den Ergebnissen bei Männern.

Soweit meine eigene Statistik! Es liegt mir fern, dieselbe als allein maassgebend zu betrachten; aber eine kurze Umschau in der massenhaften Literatur darüber — auf welche in allen Details einzugehen hier unmöglich ist — lehrt sofort, dass von vielen, ja den meisten anderen Beobachtern ganz ähnliche, ja noch höhere Procentzahlen ermittelt worden sind; ich führe einige an und bemerke dabei, dass die früheren Statistiken — aus dem Anfang der Achtzigerjahre — wohl zum Theil nicht ganz zuverlässig sind, wie schon zur Evidenz daraus hervorgeht, dass manche Beobachter Anfangs kleine, bei fortgesetzter Erfahrung aber immer grössere Zahlen fanden!

Aus Frankreich**:	Inficirte
Fournier (letzte Zusammenstellung 1000 Fälle) .	93%
Labbé	93 „
Martineau	95 „

* Auch seitens der pathologischen Anatomie hat man sich endlich dazu entschlossen, einmal die „Gegenprobe" zu machen. *Fritz Lesser* berichtet soeben, dass er in den Leichen von 96 Tabischen in 28% die Syphilis mit Sicherheit feststellen konnte, bei allen zur Section gelangten Fällen über 35 Jahre aber nur in 9·5%; also bei Tabischen 3mal so häufig!

** Aus Frankreich sind mir in den letzten Jahren nur sehr wenige Statistiken zur Kenntnis gekommen; man ist dort — wie ich aus mündlichen Mittheilungen weiss — eben ganz allgemein der Ansicht, dass die Tabes in fast allen Fällen eine syphilogene Erkrankung sei (vergl. *Déjérine* und *Thomas*, Malad. d. la moëlle épinière. Paris 1902).

	Inficirte
Déjérine	97 %
Ferras	91 „
Belugou und *Faure* (1903—1960 Fälle)	77 „
Aus Deutschland und Oesterreich:	
Voigt zuerst (1881) 67%, dann (1885)	82 „
Rumpf (1883) 66%, dann (1887)	85 „
Gg. Fischer, sicher 72%, wahrscheinlich	90 „
Seeligmann (G. Fischer)	86 „
Eisenlohr	60 „
Bernhardt zuerst 40%, 60%, 58%, zuletzt	83 „
Remak (1884)	63·5 „
Strümpell	90 „
Hirt (319 Fälle)	92 „
Gerlach (Hitzig)	ca. 78 „
Fr. Schultze	66—71 „
Kuhn (Jolly's Klinik, niedere Stände, 240 Fälle)	60·3—81·6 „
Silex (Berlin)	81·5 „
Dinkler (37 Fälle)	93 „
Schittenhelm (Kast's Klinik, niedere Stände)	67·8 „
Sarbó (Budapest) höhere Stände	86·6 „
„ „ niedere Stände	74·6 „
Redlich (niederste Schichten)	65·2 „
v. Halban (v. Krafft-Ebing's Klinik, 236 Fälle)	13·5 + 73 „
Coester (Wiesbaden, 93 Fälle)	82·8 „
Determann (132 Fälle) sichere Lues	(7·2 +) 72 „
Aus England:	
Gowers (1889) 170 Fälle	75—80 „
Althaus (1881) 90·6%, dann (1884)	86·5 „
Byrom Bramwell	76 „
Mott (1903)	sicher über 70 „
Aus Amerika:	
Seguin	72 „
Spitzka	80 „
Bonar (286 Fälle)	69 „
Dana (50 Fälle)	68 „
Collins (140 Fälle)	80 „
Aus Italien:	
Negro (232 Männer 1901)	89 „
Aus Russland:	
Minor	60—70 „
Gajkiewiez	90 „
Anfimow (322 Fälle)	83 „
Tumpowski (Warschau, 257 Fälle)	64 „
Homén (Helsingfors)	83 „
Moczutkowski, sicher 36%, wahrscheinlich	72·2 „

u. s. f.

Die Statistiken über die Tabes bei Weibern geben sehr viel mehr schwankende Zahlen, wie das am Ende sehr begreiflich ist. *Möbius* fand (in 13 + 5 Fällen) 80—93%, *Minor* (8 Fälle) 100%, *Redlich* (30 Fälle, niederste Sände) sicher 23·4%, *Kuhn*, Berlin (78 Fälle), sichere und verdächtige zusammen 64·1%, *Kron* (Berlin, 41 Fälle) sicher 44%, höchst wahrscheinlich 12% = 56%, *Nonne* (22 Fälle) 77·3%, *Silex* (8 Fälle) 87%, *Fehre* (Klinik von *Gerhardt*) (41 Fälle) ca. 66%, *Collins* (16 Fälle) 70% sicher, *Kojewnikoff* 63%, *Friederichsen* 39·3%, *Negro* (25 Fälle) 68%, *Schittenhelm* 54% u. s. w.

Die Zahl der in diesen Statistiken verwertheten Tabesfälle beläuft sich jedenfalls auf mehrere Tausende; sie sprechen alle dieselbe Sprache wie meine Beobachtungen.

Aber ich verschweige nicht, dass es auch Statistiken mit erheblich geringeren Procentzahlen gibt und gegeben hat, z. B. von *A. Eulenburg* mit 36·8%, *Hofmann* ca. 37%, *Petrone* 48% u. A. mehr. Selbst bis in die neueste Zeit sind noch solche veröffentlicht worden, meist mit relativ geringen Zahlenreihen, so dass man sie ruhig zu den grossen, oben angeführten Statistiken hinzu addiren könnte, ohne deren Resultat wesentlich zu ändern. Nur zwei von denselben verdienen, weil von sehr hervorragender Stelle kommend, unsere Beachtung: Es sind die von *Storbeck* und *Gutmann* aus dem *v. Leyden*'schen Beobachtungskreise. Beide Statistiken bringen gemischte Fälle, Männer und Weiber, höhere und niedere Stände, zusammen. *Storbeck* berechnet bei seinen 108 Fällen 20·4% oder höchstens 30·6% sicher Syphilitische (für die 75 Männer seiner Statistik allein konnte ich freilich 60% früher Inficirter, wenn auch nicht sicher Syphilitischer herausrechnen!) und *Gutmann* findet unter 111 Fällen nur 35% mit vorausgegangener Syphilis; sogar wenn er noch 20 Fälle aus den Acten einer Lebensversicherungs-Gesellschaft hinzurechnet, nur 28·6%!

Ich muss bekennen, dass diese niederen Zahlen, wie sie auch noch in einigen anderen Statistiken zum Ausdruck kommen, mir nach meiner eigenen Erfahrung wie der von zahlreichen anderen Beobachtern völlig unverständlich sind, um so mehr, als gleichzeitig aus anderen Berliner Beobachtungskreisen (*Jolly's* und *Gerhardt's* Klinik, *Silex*, *Kron* und Andere) sehr viel grössere, ja mehr als doppelt so hohe Zahlen vorliegen. Es hat auch nicht viel Zweck, über die etwaigen Ursachen dieser grossen Differenzen sich zu verbreiten; es mögen Zufälligkeiten des Materialzuflusses sein, die ja bei den relativ kleinen Zahlenreihen eine Rolle spielen können, oder eine nicht genügend eindringliche und zielbewusste Untersuchung oder die Beimengung unzuverlässigen Materials, wie z. B. der Frauen aus den niederen Ständen (*Storbeck* hat unter seinen 111 Fällen nicht weniger als 33 Weiber, unter welchen nur 2 [!!] sicher syphilitisch gewesen sein sollen, verwerthet), oder allzu grosses Vertrauen auf werthloses Actenmaterial, z. B. die Invaliditätsacten tabischer Militärpersonen oder die Versicherungsanträge der Lebensversicherungs-Gesellschaften, die doch über die vorausgegangene Syphilis zweifellos ganz unzuverlässig sind — welche diese geringen Zahlen verschulden. Darüber wird die Zukunft Aufschluss bringen. Jedenfalls aber glaube ich sagen zu dürfen, dass diese Statistiken mit relativ geringen Zahlenreihen gegenüber der überwältigenden Masse der Fälle mit hohen Procentzahlen gar nicht ins Gewicht fallen, und dass sie,

wie schon gesagt, auch wenn man sie zu den Zahlen hinzuaddiren würde, das Resultat nicht wesentlich ändern könnten.

Und dies Resultat ist eben, dass der Tabes in ca. 70—90% der Fälle eine syphilitische Infection und Durchseuchung vorausgeht. Erfahrene Syphilidologen, die sich der bekannten Thatsachen der Syphilis occulta und ignorée erinnern, sind der Ansicht, dass dies ebenso gut sei, als wenn man in 100% die Syphilis constatirte!

Die hier entstehende Frage, wie lange denn die syphilitische Infection dem Ausbruch der Tabes vorausgeht, erledigt sich einfach dahin, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle (ca. 70—80%) die Tabes zwischen dem 5. und 20. Jahre nach der Infection einsetzt; in den ersten 5 Jahren auch noch ziemlich häufig (wenigstens vom 3. Jahr an), nach dem 20.—30. Jahr nur noch sehr selten; doch liegen einzelne Angaben vor, nach welchen die Tabes nach 34 und selbst nach 38 Jahren zum Ausbruch kam (der letzte Fall sogar durch die positive Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit erhärtet!). Die Tabes folgt also im Allgemeinen der vorausgegangenen syphilitischen Infection in den gleichen Zwischenräumen nach wie die übrigen Formen der tertiären, visceralen, cutanen und mucösen Syphilis, würde somit dem sogenannten „Tertiarismus" durchaus parallel gehen.

Das Endergebnis aller dieser statistischen Untersuchungen lässt sich nun einfach in dem von mir schon öfter ausgesprochenen Satze ausdrücken, dass fast alle Tabischen früher syphilitisch inficirt gewesen sind und dass demnach kaum jemand die Chancen hat, tabisch zu werden, der nicht syphilitisch inficirt gewesen ist.*

Selbstverständlich ergibt sich daraus aber auch der weitere Schluss, dass diese vorausgehende syphilitische Infection die constanteste und wesentlichste, man darf sagen, nahezu unerlässliche Vorbedingung für die Entstehung der Tabes sein muss.

Sehr naheliegend ist aber dann auch die Schlussfolgerung, dass die Tabes, wenn auch nicht in allen, so doch in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ein directer Folgezustand der Syphilis, eine postsyphilitische oder sicher syphilogene Erkrankung ist, oder auch, dass sie vielleicht geradezu eine Spätform der Syphilis des Nervensystems darstellt.

Dieser Schluss wird von den Meisten gezogen, von Einigen nur in modificirter Form acceptirt, von einzelnen Wenigen direct bestritten; diese Letzteren wollen überhaupt von dem Zusammenhange der Tabes mit der Syphilis nichts wissen.

Es mag zugegeben werden, dass — trotz ihrer imponirenden Sprache — die Statistik allein diesen Schluss nicht rechtfertigt, den Zusammenhang der Tabes mit der vorausgegangenen Syphilis noch nicht sicher beweist.

Sehen wir uns also nach anderen Thatsachen und Erfahrungen um, welche zur Stütze dieses Schlusses angeführt werden können, dann finden

---

* Dieser Ausdruck „syphilitisch inficirt" ist in dem weiteren Sinne hier gebraucht, dass auch die blosse Infection mit einem Schanker eine grosse Präsumption für eine wirklich syphilitische Durchseuchung gibt (vergl. darüber *Erb*, Aetiol. der Tabes. *Volkmann*'sche Samml. klin. Vortr., N. F. Nr. 53, pag. 521, 1892).

wir, dass die klinische Beobachtung der letzten Jahrzehnte eine Fülle von Erfahrungen geliefert hat, welche übereinstimmend zu der Annahme drängen, dass die Tabes in der That eine syphilogene Erkrankung, eine, wenn auch eigenartige Manifestation der Syphilis ist. Ich führe einige an.

Zunächst die regelmässige, zeitliche Folge der Tabes nach der Syphilis; nach 3—10 bis höchstens 20 Jahren folgt sie derselben, sehr selten später. Damit hängt zusammen, dass bei sehr spät erworbener Syphilis auch sehr spätes Auftreten der Tabes beobachtet wird; es liegt eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, in welchen nach einer frischen syphilitischen Infection im 48., 54., 55., 57. und 68. Jahre die dazu gehörige Tabes im 58., 59., 66., 68. und 70. (!) Jahre auftrat; schon das einfache Zusammentreffen zweier an sich schon sehr seltener Ereignisse in derselben Reihenfolge lässt auf einen inneren Zusammenhang schliessen.

In gleichem Sinne spricht das ungewöhnlich frühe Auftreten der Tabes bei früh erworbener Syphilis (z. B. Infection mit 19 Jahren — Tabes mit 22 Jahren!); besonders schlagend ist hier das neuerdings häufiger beobachtete Vorkommen der Tabes bei Kindern (infantile und juvenile Tabes), das fast ausnahmslos auf hereditäre oder in den ersten Lebensjahren erworbene Syphilis zurückgeführt werden kann; die Beobachtungen von *Rumpf, Fournier, Dydinski, Brasch, Kron, Gumpertz, Babinski, Souques,* mir, *Linser, Brookshank-James, v. Rad, Nonne* u. A. lassen darüber nicht den mindesten Zweifel. Dabei tritt die interessante Thatsache hervor, dass die infantile Tabes beide Geschlechter in annähernd gleicher Häufigkeit betrifft, ebenso wie die hereditäre Lues.

Das Auftreten der Tabes bei noch florider Syphilis spricht ebenso wie das Vorhandensein verschiedener tertiärer Symptome an Haut, Schleimhaut, Knochen etc. bei schon länger bestehender Tabes für den engen Zusammenhang beider; nicht minder auch das Auftreten von anderweitigen Erscheinungen der Nervensyphilis, von Hemiplegien, Paraplegien, nächtlich exacerbirenden Kopfschmerzen etc.; alle diese Dinge sind gelegentlich und gar nicht so selten beobachtet worden. (Auf die in gleichem Sinne sprechenden pathologisch-anatomischen Thatsachen wird noch zurückzukommen sein.)

Ferner ist bedeutungsvoll das durchaus parallele Verhalten in der Häufigkeit des Vorkommens der Syphilis und der Tabes bei Männern und Frauen der höheren und niederen Stände; beide sind bei Männern der höheren Stände viel häufiger als bei Frauen, während in den niederen Ständen das Verhältnis beider für die Frauen sehr viel ungünstiger wird; *Minor* hat nachgewiesen, dass bei den Juden in Russland die Syphilis sowie die Tabes sehr viel seltener sind als bei den Russen; das Gleiche gilt auch von den verschiedenen Ständen: diejenigen Stände, deren Mitglieder sich besonders häufig der syphilitischen Infection aussetzen, wie Kaufleute, Geschäftsreisende, Officiere etc., liefern auch das grösste Contingent der Tabischen; bei Geistlichen kommt die Syphilis sowohl wie die Tabes fast nie vor; die wenigen tabischen Geistlichen aber, die ich selbst gesehen habe, hatten sämmtlich Syphilis.

Geradezu schlagend aber ist das Auftreten der Tabes bei Ehepaaren; es kommt gar nicht selten vor, dass Mann und Frau nach-

einander an Tabes erkranken (in ähnlicher Weise kann auch Tabes mit Paralyse combinirt sein); sie sind fast alle nachweisbar syphilitisch gewesen (*Raecke* fand dies in 90%, *Hudovernig* in 96·3% und *Pourreyron* sogar in 98% der Fälle!). Es ist klar, dass es hier nicht die Gemeinsamkeit des Milieus, der Lebensverhältnisse, Schädlichkeiten, Excesse etc. sein kann, welche die Tabes auslöst, sonst müssten ja unter den Hunderttausenden von Ehepaaren, für welche dies zutrifft, doch auch viele erkranken, die nicht syphilitisch sind; nur das Moment der Syphilis ist allen gemeinsam und das ätiologisch Wirksame.

Die Bedeutung dieser Thatsachen wird noch erhöht durch die Fälle, in welchen sich bei den Kindern solcher tabischen Ehepaare ebenfalls Tabes oder Paralyse (infantile und juvenile) oder Hirnlues findet (sogenannte familiäre Tabes).

Die enorme Seltenheit der Tabes bei Jungfrauen braucht nicht mehr angeführt zu werden; man hat in der That auch einzelne „Virgines" mit Tabes beobachtet: fast immer war aber doch Syphilis bei ihnen nachweisbar, aber sie hatten sie entweder hereditär oder in der Kindheit oder später auf extragenitalem Wege erworben.

Auf den merkwürdigen, aber noch nicht hinreichend geprüften Umstand, dass Tabiker immun gegen Syphilis zu sein scheinen, will ich hier nur kurz hinweisen. Viele Tabiker in den frühen Stadien ihres Leidens setzen sich der Gefahr der Infection aus: von einem ausgesprochenen Tabiker mit frisch erworbener Syphilis ist mir aber noch nichts bekannt geworden, und selbst wenn sich einmal ein solcher fände, würde die zweifellose Möglichkeit der Reinfection seine Beweiskraft in negativem Sinne doch erheblich schmälern.*

Von einzelnen Symptomen, die in dem Krankheitsbild der Tabes für den syphilitischen Ursprung sprechen, seien zunächst die Augenmuskellähmungen erwähnt, die besonders in den Frühstadien der Tabes und als Vorläufer derselben ja so häufig beobachtet werden; jeder erfahrene Augenarzt wird bei ihnen — wenn nicht direct andere Schädlichkeiten, Gifte, Hirnleiden etc. nachweisbar sind — zunächst an Syphilis denken, von welcher sie fast ausschliesslich herrühren. Weit bedeutsamer ist eines der constantesten und wichtigsten Symptome der Tabes: die spinale Miosis mit reflectorischer Pupillenstarre *(Argyll-Robertson)*. Es ist *Babinski* und anderen französischen Autoren gelungen, dasselbe als regelmässig auf Syphilis beruhend festzustellen, und es wird von ihnen als nahezu pathognostisch für die Syphilisdurchseuchung hingestellt; diese Ansicht hat durch die Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit eine interessante Bestätigung gefunden.

Die Lymphocytose dieser Flüssigkeit, die sich nahezu constant bei der Tabes findet und schon jetzt als ein klinisches Symptom von grossem Werthe anzusehen ist, wird uns später noch beschäftigen; hier sei nur gesagt, dass sie mit aller Entschiedenheit für die syphilitische Natur der

---

* Hier wäre wenigstens eine „Möglichkeit" der „experimentellen" Prüfung dieser Frage gegeben, wie sie von *v. Krafft-Ebing* auf dem Moskauer Congress für die Paralyse mitgetheilt wurde. Dieser Weg dürfte aber nach Lage der Sache kaum gangbar sein.

Tabes spricht. Die Sache ist aber noch zu neu, um jetzt schon ein irgend wie abschliessendes Urtheil zu gestatten.

Jeder, der ohne Vorurtheil die hier angeführten Thatsachen würdigt und dabei die Ergebnisse der Statistik im Auge behält, wird zugeben müssen, dass sie alle sehr entschieden in dem Sinne des oben ausgesprochenen Satzes, „dass die Tabes sicher eine syphilogene Erkrankung ist", sprechen, und dass jede einzelne von ihnen, wenn auch an sich nicht absolut beweiskräftig, doch die Beweiskraft der anderen verstärkt und dass ihre Summe einen sehr starken „Indicienbeweis" für den Zusammenhang mit der Syphilis bildet.

Und doch wird dieser Zusammenhang auch heute noch nicht allgemein anerkannt, von einzelnen hervorragenden Gegnern noch völlig negirt. Aus verschiedenen Gründen:

Die Statistik als solche wurde für diese Untersuchung verworfen, die einzelnen Daten der Statistik für falsch erklärt, ihre Bedeutung herabgesetzt; davon kann wohl heute nicht ernstlich mehr die Rede sein; die Statistik ist unbedingt als ein werthvolles Hilfsmittel für unsere Forschung anzuerkennen und ihre Ergebnisse sind nach und nach so uniform und überzeugend an Zahl und Qualität geworden, dass dagegen kein Widerspruch mehr zu erheben ist.

Man suchte die Entscheidung bei der pathologischen Anatomie und glaubte, dass die tabischen Veränderungen im Rückenmark nicht specifischer Natur, nicht den anerkannten syphilitischen Veränderungen (gummösen, zelligen Infiltrationen, Entzündungen, Wucherungen etc.) conform seien und deshalb nicht syphilitischer Natur sein könnten. Man schrieb der pathologischen Anatomie die Berechtigung zu, zu entscheiden, was syphilitisch sei und was nicht. Mit Unrecht! Die pathologische Anatomie ist nach ihrem heutigen Wissen und Können durchaus nicht im Stande, mit Sicherheit zu sagen, was syphilitisch ist, noch viel weniger, dass gewisse Veränderungen nicht syphilitisch sind. Wenn sich trotzdem die Uebung — und zwar mit gutem Recht! — eingebürgert hat, gewisse Veränderungen, die kleinzelligen Infiltrationen, die „gummösen" Producte an Gefässen, Meningen, im Centralnervensystem als zweifellos syphilitische zu bezeichnen, so ist dies nur ein Gewohnheitsrecht, für welches die pathologische Anatomie zwingende Beweise nicht beibringen kann. Die Berechtigung hierzu ist ihr lediglich von der klinischen Beobachtung zugegangen, und auch heute noch ist die klinische Beobachtung in erster Linie entscheidend für diese Fragen. Und wenn wir Kliniker heute kommen und sagen, hier sind spinale Krankheitsformen, wie z. B. die Tabes, in welchen in 90% der Fälle vorausgegangene Syphilis nachweisbar ist, so muss die pathologische Anatomie wohl oder übel die gefundenen Veränderungen als syphilitische oder syphilogene ansprechen. Darüber kann sie nicht wohl hinaus und wenn sie Zweifel hegt, so kann sie eben doch nicht beweisen, dass diese Dinge, speciell hier die grauen Degenerationen, nicht syphilitischen Ursprungs sind. Es wird auch, so weit ich sehe, von den pathologischen Anatomen in wachsender Uebereinstimmung anerkannt, dass in der That diese grauen Degenerationen, die primäre Atrophie der Nervenbahnen und Nervenzellen, ebenso gut von der Syphilis ausgelöst werden können wie die „specifischen" zelligen Infiltrationen, wenn sie auch kein so charakteristisches Aussehen haben.

Ich habe diese Frage wiederholt und eingehend schon im Jahre 1892 und jetzt wieder 1902* behandelt und glaube nachgewiesen zu haben, dass aus sehr triftigen Gründen diese grauen parenchymatösen Degenerationen und Atrophien mit annähernd dem gleichen Rechte der Syphilis zugeschrieben und als syphilogene bezeichnet werden können wie die sogenannten „specifischen" gummösen Spätproducte der Syphilis. Ich muss den Leser auf diese Arbeiten verweisen, um hier nicht allzu breit zu werden.

Es kommt hinzu, dass in immer steigender Häufigkeit bei der Tabes neben der typischen grauen Degeneration der Hinterhörner sich noch ausgesprochene „specifische" Veränderungen an den Meningen, den Gefässen etc. nachweisen lassen. Ich habe diese Fälle in der zuletzt genannten Arbeit zusammengestellt. Die besten französischen Beobachter (*Nageotte* z. B.) wollen sogar neuerdings bei der Tabes regelmässig solche „specifische" Veränderungen, kleinzellige Infiltrationen an den Meningen und besonders den kleinen Venen derselben finden, welche sie als geradezu typisch für die Syphilis erklären.

Dieselben (*Pierre Marie, Nageotte* u. A.) sehen überhaupt den pathologisch-anatomischen Ausgangspunkt der Tabes jetzt mit steigender Sicherheit in einer „Syphilose" der Meningen und erblicken in der Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit, welche sich bei der Tabes nahezu constant findet, die erwünschte Bestätigung für diese Ansicht. Auch dieser zweifellos pathologisch-anatomische Befund spricht also entschieden für die syphilogene Natur der tabischen Veränderungen. Wir kommen später darauf zurück.

Nimmt man alle diese Thatsachen und Erwägungen, die ja zum Theil noch der Bestätigung und Erweiterung bedürfen mögen, zusammen, so kann meines Erachtens der Einwand, der auf Grund der pathologischen Anatomie erhoben wurde und für besonders beweisend galt, unmöglich aufrecht erhalten werden; er zerfällt in nichts.

Und das gilt auch von dem so oft erhobenen, als besonders schlagend erachteten Einwand, dass die Tabes nichts mit der Syphilis zu thun haben könne, weil bei ihr eine specifische antisyphilitische Behandlung erfolglos sei. Abgesehen davon, dass dieser Einwand auch objectiv unrichtig ist, denn es gibt zweifellos eine Anzahl von Fällen, in welchen sich eine specifische Behandlung nützlich erweist und an Heilung grenzende Besserung herbeiführt, so beweist es doch gar nichts gegen die syphilitische Natur des Leidens, wenn es durch Hg und Jod nicht geheilt werden kann. Wer in aller Welt wagt es denn zu behaupten, dass alle Krankheitsformen bei früher Syphilitischen, die durch Hg und Jod nicht geheilt werden, auch nicht syphilitischer Natur sein können? Warum kommen denn die zahlreichen Fälle mit der schönsten „specifischen" Meningitis, Meningomyelitis und Encephalitis, mit Gummata, mit specifischer Endokarditis, mit Hepatitis und Aortitis auf den Leichentisch, auch wenn sie gewaltige Hg-Curen gebraucht und Jodkali in Massen geschluckt haben? Damit sollte man doch nicht immer wieder kommen!

---

* *Erb*, Die Aetiologie der Tabes. *Volkmann's* Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge, 1892, Nr. 53, pag. 529. — *Erb*, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1902, XXII.

Schon am Anfang der Discussion angestellte Erwägungen haben klargestellt, dass bei der Art der tabischen Veränderungen, bei der primären (oder secundären) Degeneration der Nervenelemente, bei der schleichenden Entwicklung, der langen Dauer und dem progressiven Charakter des Leidens die Chancen einer specifischen Behandlung ausserordentlich gering sind: wenn oft nicht einmal die specifischen Producte, die zelligen Infiltrationen, mit der specifischen Behandlung zu beseitigen sind, wie viel weniger wird dies mit den schweren Gewebsstörungen der Fall sein, welche die nervösen Elemente selbst betreffen! Also auch dieser Einwand kann den Thatsachen gegenüber nicht aufrecht erhalten werden.

Noch ein letzter Einwand ist neuerdings mit einer gewissen Zuversicht erhoben worden, nämlich der, dass die Tabes doch relativ selten gegenüber der Häufigkeit der Syphilis auftrete; man hat geradezu die Forderung aufgestellt, statistisch zu untersuchen, wie viel Syphilitiker tabisch würden und nicht, wie viel Tabiker syphilitisch gewesen seien. Und da notorisch von den Syphilitischen immer nur sehr wenige tabisch werden, wies man triumphirend darauf hin, dass ergo die Tabes keine Folge der Syphilis sein könne. Jeder, der die Pathologie der Syphilis kennt, wird sofort ersehen, dass dies ein Trugschluss, dass die Fragestellung eine gänzlich verfehlte ist. Die Syphilis ist eine Krankheit, die zahllose Früh- und Spätsymptome macht: einige von diesen sind sehr häufig und fast constant, viele seltener, einzelne ganz selten, aber alle sind sie Symptome der Syphilis! Sollen etwa die Lebersyphilis, die syphilitische Aortitis, die Herzgummata, die syphilitische Meningitis und Meningomyelitis, die syphilitische Spinalparalyse, die Hirn- und Rückenmarksgummata u. a. m. aus der Pathologie der Syphilis ausscheiden und für nicht syphilitisch erklärt werden, weil sie seltene Folgen der Syphilis sind? Gewiss nicht! Ich glaube, das wird niemand verlangen. Nun, alle diese Dinge sind wesentlich, zum Theil ganz erheblich seltener als die Tabes! Behalten wir also die Tabes ruhig unter den postsyphilitischen Erkrankungen! Sie hat dazu ein gutes, ja geradezu besseres Recht, als die genannten anderen Formen. Es ist niemals davon die Rede gewesen, dass viele Syphilitische tabisch werden müssten, niemals, dass „wo viel Syphilis, auch viel Tabes" zu erwarten sei! Mit nichten! Nur dies, dass die Tabiker fast alle früher syphilitisch gewesen sind! Und darauf kommt es an: dass unter 100 Tabischen mindestens 80—90 (vielleicht noch mehr) früher inficirt waren, ist das Entscheidende, nicht aber, wie viele von 100 Syphilitischen tabisch werden, ob 1 oder 2, oder 5 oder 10. Das ist an sich ja interessant zu erfahren, um die Gefahren der Syphilis in ihrem Werthe abzuschätzen, aber nicht um den Zusammenhang mit der Tabes zu erweisen.*

Eine solche Fragestellung, auf andere Dinge angewendet, würde zu ganz sonderbaren ätiologischen Anschauungen führen: es gibt Tausende von Alkoholisten und wie wenige bekommen Polyneuritis oder Lebercirrhose! Unzählige Bleiarbeiter mit dem Zeichen der Bleiintoxication, und wie wenige bekommen Bleilähmung oder Schrumpfniere! Unzählige Fälle

* Auch die Behauptung, dass unter den Prostituirten die Tabes verhältnismässig sehr selten sei, zerfällt bei genauerer Betrachtung in nichts: *Kron* fand unter 36 über 25 Jahre alten Prostituirten sogar fünf mit Tabes (unter 148 jüngeren aber keine) und *Jadassohn* betonte schon 1896, dass Tabes bei Prostituirten häufig vorkomme.

von Diphtherie, und wie selten sind postdiphtherische Lähmungen! Tausende von Tuberculösen, und wie viele bekommen Addison? Auf diesem Wege erforscht man die Aetiologie nicht!

Auf dieselbe falsche Fragestellung läuft auch der oft gehörte und für besonders schlagend gehaltene Einwand hinaus, dass die Tabes in gewissen Ländern, welche von der Syphilis stark heimgesucht sind (ebenso wie die Paralyse), gänzlich fehle oder sehr selten sei. Es sind das Länder mit theils ganz uncivilisirter, zum Theil aber auch etwas mehr und selbst hochcivilisirter Bevölkerung: wie Bosnien und Hercegovina, Abessynien, bei den Kirgisen, bei den Negern in Ostafrika und Amerika, aber auch in Japan. Das erscheint ja zunächst recht auffallend; aber wenn auch die Thatsachen richtig wären, so würden sie doch lediglich unter denselben Gesichtspunkt fallen wie die Häufigkeit des Vorkommens der Tabes bei Syphilitikern überhaupt. Dieselben müssen ja nicht tabisch werden und es mögen ja in den allgemeinen Lebensverhältnissen, in der mehr oder weniger entwickelten Civilisation dieser Länder genug Gründe sein, welche das verhindern; vielleicht handelt es sich aber auch um eigenartige, modificirte, abgeschwächte Formen der Syphilis wie überhaupt bei der endemischen Lues!

Aber nicht einmal die Thatsachen sind richtig, wie mehrfache neuere Mittheilungen beweisen; ich habe übrigens die Frage in der letzten Zeit an zwei Stellen* schon genauer behandelt und gefunden, dass alle Aussicht ist, auch von diesen Seiten noch ganz andere Dinge zu hören: in Japan gibt es Tabische genug *(Nose)* mit hohen Procentzahlen von Syphilis, in Abessynien ist sie nicht so selten (nicht seltener als unter den Nervenkrankheiten Wiens, *v. Halban*), bei den Negern Amerikas kommt sie vor, und zwar stets mit Syphilis, auch in Bosnien und der Hercegovina taucht sie schon auf — was will man mehr? Die jüngsten Verhandlungen des VIII. deutschen Dermatologencongresses in Sarajevo (September 1903) scheinen ein hochinteressantes Material in dieser Richtung geliefert zu haben; dasselbe kann aber erst nach Erscheinen des ausführlichen Congressberichtes kritisch verarbeitet werden und dürfte zu ganz interessanten Thatsachen und Fragestellungen führen.

Ich will aber absichtlich hier nicht genauer auf diese Frage eingehen und überlasse diese ganze exotische Tabes gerne den Kritikern. Hier habe ich nur die Tabes in den Culturländern Europas und Amerikas zu behandeln und glaube mich auf dieselbe und speciell auf die Tabes bei Männern der gebildeten und höheren Stände beschränken zu dürfen; was sich für diese als richtig und unumstösslich herausstellt, dürfte wohl auch für die übrigen Bevölkerungsschichten und das andere Geschlecht Geltung haben.

Die Zusammenfassung all des Bisherigen führt wohl zu dem Schluss, dass für die genannte Bevölkerungskategorie die Tabes zweifellos eine syphilogene Erkrankung ist.

Aber damit ist die ganze Frage noch nicht gelöst, die Aetiologie der Tabes noch nicht erschöpft. Gibt es nicht noch andere Ursachen der-

---

* *Erb*, Syphilis und Tabes. Offener Brief an Prof. *v. Krafft-Ebing*, Jahrbuch f. Psych. u. Neurologie, 1902. — *Erb*, Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 1—4.

selben? Oder können solche ausgeschaltet werden? Das ist doch nöthig zu untersuchen.

Es steht zweifellos fest, dass nur relativ wenige Syphilitische später tabisch werden; wie viele, das wissen wir noch nicht; vielleicht 1 bis 2, vielleicht auch 3 bis 5 oder mehr Procent; das wird nach den einzelnen Orten und Bevölkerungsschichten verschieden sein.

Warum aber werden diese Wenigen tabisch?

Und damit kommen wir auf die Frage der die Tabes bei den Syphilitischen auslösenden Momente, auf ihre Hilfsursachen. Es sind dies im Wesentlichen die vor 1880 allgemein als Ursachen der Tabes aufgezählten Schädlichkeiten nebst einigen neu hinzugekommenen, die nun in ihrer Bedeutung untersucht werden sollen. Ich habe bereits 1892 an beinahe 300 Tabesfällen, an welchen ich die betreffenden Angaben genau zu erheben bemüht war, eine Untersuchung über diese Dinge angestellt*, auf die ich hier verweisen möchte. In allerneuester Zeit ist eine ganz ähnliche Untersuchung von *Schittenhelm*** veröffentlicht worden, mit ganz ähnlichen Resultaten. Ich darf mich deshalb hier kurz fassen.

1. Die directe Heredität spielt bei der Tabes so gut wie gar keine Rolle — wie ja auch bei einer „exogenen" Krankheit, als welche uns die Tabes jetzt erscheint, nicht zu verwundern ist; es müsste sonst auch bei der Unzahl von Tabikern, die es gibt und die lange Zeit zeugungsfähig sind, die Tabes bei Vater und Sohn oder bei Mutter und Kindern doch wohl etwas häufiger sein. In den ganz vereinzelten Fällen, wo dies beobachtet wurde, ist fast immer Syphilis in beiden Generationen nachweisbar gewesen, sie beweisen also gar nichts für die Heredität der Tabes. Damit ist auch schon das Urtheil gesprochen über die sogenannte „Familientabes", Vorkommen der Tabes bei Geschwistern, bei Eltern und Kindern u. s. w. In den nicht ganz seltenen Fällen von Tabes bei Brüdern ist fast stets die Syphilis nachweisbar gewesen (ich habe ja deren bereits eine ganze Anzahl publicirt); in den neuerdings mehr gewürdigten Fällen von Tabes bei Eltern und Kindern (siehe solche Fälle in meiner letzten Arbeit 1904) ist regelmässig die Syphilis der Eltern und die hereditäre Lues der Kinder nachweisbar. Aber, wenn auch dies Vorkommen vielleicht durch die Eigenart des syphilitischen Giftes erklärt werden muss, so bleibt immerhin die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, dass in manchen Familien eine gewisse Disposition besteht, an Tabes zu erkranken, wenn die Syphilis bei ihnen Eingang findet.

2. Das würde denn schon in das Gebiet der neuropathischen Belastung fallen, deren Bedeutung für die Entstehung der Tabes von *Charcot* und seiner Schule zweifellos ganz ausserordentlich übertrieben worden ist. Wenn man jede nervöse Erkrankung, auch bei entfernten Familienmitgliedern schon als Zeichen neuropathischer Belastung ansieht, kommt man freilich auch bei der Tabes zu sehr grosser Häufigkeit derselben — wahrscheinlich aber ebenso bei den meisten anderen Krankheiten. Ich fand dieselbe in kaum $^1/_3$ der Fälle (28%), während *Fournier* nur 25%, *Möbius, Oppenheim, Voigt, Rehlen* sogar nur 9—14% constatiren konnten. Das würde ja eigentlich schon jeden nennenswerthen Einfluss ausschliessen.

---

* L. c. *Volkmann*'sche Sammlung, 1892.

** *Schittenhelm*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., 1903, XXIV.

Eigene Nervosität der Kranken fand ich in 42% der Fälle, auch eine Zahl, die nicht zuverlässig ist und nicht viel über das hinausgehen dürfte, was speciell der Nervenarzt heutzutage bei seinen über 25 Jahre alten männlichen Kranken findet. Immerhin kann der in unseren Tagen zweifellos wachsenden nervösen Belastung und Nervosität vielleicht ein gewisser Einfluss in dem Sinne zugestanden werden, dass sie das Nervensystem in seiner Resistenz herabsetzt und seine Fähigkeit, durch die syphilitische Noxe afficirt zu werden, erhöht.

Von einer angeborenen, endogenen Veranlagung speciell zur Tabes zu sprechen, eine Anschauung, die in dem Satze *Benedikt's* gipfelt: Tabicus non fit, sed nascitur — ist gewiss nicht erlaubt. Man braucht nur die Consequenzen dieses Satzes Angesichts der heute feststehenden Aetiologie und Pathologie der Tabes ernstlich durchzudenken, um seine Abenteuerlichkeit zu erkennen: Sollen am Ende die Einzelnen mit einer Prädestination für die Syphilis geboren werden?

3. Die Erkältung, eine Zeit lang die von den Autoren bevorzugteste Schädlichkeit, ist zweifellos eine Ursache für die Auslösung der Tabes. Selbst wenn man berücksichtigt, wie gedankenlos vielfach die Erkältung von den Kranken als Ursache beschuldigt und von den Aerzten als solche acceptirt wird, wenn man erwägt, wie viele Kranke, die Jahre lang ihre Schmerzen als „rheumatische" ansehen, der festen Meinung sind, sie müssten sich erkältet haben, wenn sie es auch nicht genauer angeben können, so bleibt doch immerhin noch eine gewisse Anzahl übrig, bei welchen schwerere einmalige oder wiederholte Erkältungsschädlichkeiten den ersten Tabessymptomen unmittelbar vorausgingen, bei welchen längere Einwirkung von feuchtkalten, zugigen Arbeits-, Wohn- und Schlafräumen, Arbeiten in Sumpf und Wasser, im Schnee, Reisen in grosser Winterkälte, u. dergl. mit gutem Grund als Veranlassung des Leidens angenommen werden können; aber auch dies fast ausschliesslich bei früher Syphilitischen. Ueberdies wird nach meiner Statistik die Erkältung überhaupt nur in 34·5% angegeben und diese Zahl ist wahrscheinlich aus den angeführten Gründen noch zu hoch. Jedenfalls ist aber gar nicht daran zu denken, dass die Erkältung als die wichtigste und fast ausschliessliche Ursache der Tabes anzusehen sei.

4. Sexuelle Excesse, die in der Anfangszeit unserer genaueren Bekanntschaft mit der Tabes als fast ausschliessliche Ursache beschuldigt wurden und in allerneuester Zeit wieder von *Moczutkowski* rehabilitirt werden sollten, spielen offenbar keine hervorragende Rolle nach dem allgemeinen Urtheil der meisten neueren Autoren. Ich fand sie nur in 15·8% angegeben, was vielleicht etwas zu niedrig ist, weil sie natürlich oft schwer festzustellen sind. Zweifellos sind sie in einzelnen Fällen als auslösendes Moment wirksam, bei sehr excessivem sexuellen Leben, bei jungen Ehemännern, die von der Hochzeitsreise mit den ersten tabischen Symptomen heimkehren, besonders, wie ich wiederholt gesehen, bei älteren Männern, Fünfzigern, die noch einmal eine junge Frau genommen hatten.

5. Ein Aehnliches gilt von körperlichen Ueberanstrengungen und Strapazen: z. B. in Feldzügen und auf der Jagd, auf anstrengenden Reisen und im Manöver, im alpinen Sport, Radeln, Skifahren etc., ebenso die Ueberanstrengung bei sogenannten Beinarbeitern, die den ganzen Tag stehen und gehen müssen, wie z. B. Kellner, Schutzmänner, Ausläufer, Post-

boten etc. Ich fand derartiges in 27% der Fälle beschuldigt, zum Theil mit Unrecht, wie dies speciell für die Nähmaschinenarbeiterinnen durch *Kron* festgestellt erscheint. Auch hier ist die Annahme gerechtfertigt, dass alle diese Dinge das Nervensystem schwächen und seine Resistenz gegen die syphilitische Noxe herabsetzen.

Und hier kommen wir auch auf die von *Edinger* aufgestellte Ersatzhypothese zu sprechen, nach welcher der durch jede Arbeit, Function, Anstrengung etc. gesteigerte Stoffverbrauch nicht wieder in richtiger Weise ersetzt wird und dadurch zu mangelhafter Ernährung und Degeneration der functionirenden Elemente führt. Diese mangelhafte Restitution soll besonders unter gewissen Umständen, vor allem bei vorhandener Syphilis, bei Anämie, schlechter Ernährung, Allgemeinkrankheiten etc. eintreten und so die charakteristischen tabischen Degenerationen im Centralnervensystem herbeiführen. Diese Hypothese ist von *Edinger* in geistreicher und ansprechender Weise für eine ganze Reihe von Functionen und ihre Störungen bei der Tabes durchgeführt worden, scheint mir aber doch noch sehr der weiteren Stütze bedürftig; denn Tausende und Abertausende von Menschen erfahren täglich diese Schädlichkeiten und werden nicht tabisch, wenn sie nicht zugleich syphilitisch sind. Und ebenso gibt es unzählige durch Krankheiten, Anämie, Tuberculose, Verdauungskrankheiten, Noth und Kummer geschwächte Menschen, welche durch die gleichen Schädlichkeiten nicht tabisch werden, wenn sie nicht zufällig auch luetisch sind. In der That steht auch *Edinger*, wie ich von ihm selbst weiss, ganz auf dem Boden der Anschauung, dass die Syphilis die wesentlichste und fast alleinige Ursache der Tabes ist, sieht aber in seiner Hypothese eine Erklärung dafür, dass überhaupt bestimmte Rückenmarks- und Nervenbahnen den Angriffen der syphilitischen Noxe zugänglich werden und dass daraus gerade das typische Symptomenbild der Tabes und in einzelnen Fällen auch ebenso das atypische Bild der Tabes zu Tage tritt. Das müsste allerdings noch genauer bewiesen werden; vorläufig scheint mir dies doch noch viel mehr von der specifischen Einwirkung des syphilitischen Virus als von der Art und Localisation der übermässig in Anspruch genommenen Function abzuhängen.

6. In gleichem Sinne wirken aber auch wahrscheinlich noch geistige Ueberanstrengungen, Ueberarbeitung im Beruf, Aufregungen, Gemüthsbewegungen, welche mir nicht selten von den Kranken als ursächliche Schädlichkeiten genannt wurden; auch sie wirken depravirend, schädigend auf das gesammte Nervensystem und setzen somit seine Resistenz gegen die syphilitische Noxe herab. Genauere Zahlen kann ich aber dafür noch nicht angeben.

7. Traumata verschiedenster Art, Sturz vom Pferd oder aus grosser Höhe, schwere Erschütterungen des Körpers, Fracturen der Beine, Jahre lang wiederholte Erschütterung bei gewissen Arbeiten, Eisenbahn- und gewerbliche Unfälle etc. sind öfters beschuldigt worden und haben auch unter der neueren Unfallgesetzgebung eine erhöhte Bedeutung erlangt. Mehrere Autoren (*E. Schulze, Spillmann* und *Parisot, Trömmer, Klemperer* u. A., zuletzt *v. Leyden*) sind für dieses Moment eingetreten, andere (*Hitzig, Mendel, Collins,* zuletzt *Windscheid* und *Schittenhelm*) haben scharfe Kritik an demselben geübt. Schon der Umstand, dass Trauma überhaupt nur in wenig über 5% aller Tabesfälle vorausging, weist demselben eine ganz

untergeordnete Rolle in der Aetiologie der Tabes zu. Fälle, in welchen mit Sicherheit keine Syphilis vorausgegangen ist, und in welchen sicher vor dem Trauma noch gar keine tabischen Symptome vorhanden waren — welche also den genetischen Zusammenhang wirklich zu beweisen im Stande wären — sind äusserst selten; die meisten halten einer strengen Kritik nicht Stand. Angesichts der jetzt vorliegenden Beobachtungen, wo chronisch progressive Erkrankungen des centralen Nervensystems, wie z. B. progressive Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose, chronische Poliomyelitis anterior, multiple Sklerose, Syringomyelie u. dergl. sich an Traumata anschlossen, bleibt wenigstens die Möglichkeit einer rein traumatischen Tabes offen; die ist aber gewiss ungemein selten. Zweifellos aber scheint mir erwiesen, dass bei vorhandener Lues ein solches Trauma gelegentlich das auslösende Moment für die Tabes geworden ist, dass sich daran die ersten tabischen Symptome anschlossen, und ebenso — noch viel häufiger — dass eine schon vorhandene, in der Entwicklung begriffene Tabes durch ein solches Trauma erheblich verschlimmert und in ihrem Verlauf beschleunigt wurde.

8. Die Einwirkung gewisser Gifte muss ebenfalls ins Auge gefasst werden. Ich sehe von den Wirkungen des Ergotins ab, das nach *Tuczek's* wichtigen Untersuchungen zu einer der Tabes bis zu einem gewissen Grade ähnlichen, aber doch nicht mit ihr identischen Erkrankung des Rückenmarkes führen kann, die man wohl auch als „Ergotintabes" bezeichnet hat; ebenso von der sogenannten „Alkoholtabes", die nichts anderes ist als eine periphere multiple Neuritis, die nur in einzelnen Symptomen an Tabes erinnert.

Dass auch das Quecksilber ein „Tabesgift" sei, und dass die Syphilitischen, welche lange und viel mit Hg behandelt wurden, eben deshalb an Tabes erkranken, ist von mehreren Seiten behauptet worden. Schon *Fournier* u. A. haben diese groteske Behauptung längst widerlegt und neuerdings ist sie wieder von *Neisser* und *P. Cohn* gründlich ad absurdum geführt; abgesehen davon, dass die Tabes niemals unter den Folgezuständen der chronischen Hydrargyrose figurirt hat (bei Spiegelarbeitern etc.), hat sich zur Evidenz herausgestellt, dass die übergrosse Mehrzahl der Tabiker überhaupt gar nicht oder nur in ganz flüchtiger und mangelhafter Weise mit Hg behandelt wurden. Das dürfte genügen, um diese immer wiederkehrende Behauptung auf ihren wahren Werth zurückzuführen.

Wohl aber ist die Frage erlaubt, ob nicht die so häufig im Uebermaass genossenen Gifte: Alkohol und Tabak einen gewissen Einfluss auf die Entstehung der Tabes haben. Ich finde sie nur in circa 18% der Fälle erwähnt, eine offenbar zu niedere Zahl! Dass jedes von diesen Giften allein für sich im Stande wäre, die Tabes auszulösen, halte ich für ganz unwahrscheinlich — ja gegenüber der Thatsache, dass wir ja ein anderes specifisches Gift als Hauptursache des Tabes kennen gelernt haben, fast für ausgeschlossen; andererseits aber auch für sehr möglich und wahrscheinlich, dass diese Gifte eventuell der syphilitischen Noxe den Boden bereiten oder mit ihr zusammen die Tabes auslösen. Darüber sollen erst weitere Untersuchungen entscheiden.

9. Von anderweitigen Krankheiten, Infectionen etc., welche als Ursachen der Tabes auftreten könnten, ist nicht viel bekannt. Natürlich kann die Tabes gelegentlich auch nach solchen Erkrankungen auftreten, wenn dieselben die Resistenz gegen das syphilitische Virus herab-

setzen. Die Erfahrungen der letzten 15 Jahre haben mich u. A. gelehrt, dass die Anfangs so harmlos aufgenommene Influenza eine solche Krankheit ist; jedenfalls ist zweifellos, dass eine vorhandene Tabes (wie ja auch sehr viele andere Krankheiten) häufig durch hinzutretende Influenza ganz erheblich verschlimmert und zu rascherem Fortschreiten angeregt wird; zweifellos auch, dass die ersten tabischen Symptome gelegentlich nach einer Influenza auftreten; ob aber diese allein für sich und ohne vorhandene Syphilis die Tabes auslösen kann, steht noch dahin und müsste erst noch bewiesen werden. Mir ist zur Zeit nichts davon bekannt.

10. Endlich muss ich noch den Tripper erwähnen, den ich selbst erst in allerjüngster Zeit* in diese Discussion hereingezogen habe. Und zwar auf Grund einer Statistik von freilich erst 50 Fällen von Tabes, nach welcher sich in 90% derselben Tripper in der Vorgeschichte fand (selbstverständlich auch 88% Syphilis!), wiewohl in der männlichen Bevölkerung höherer Stände (600 Fälle) sich nur 50% Tripper nachweisen liessen! Genauere Ueberlegungen und Untersuchungen lehrten jedoch, dass — da fast alle Tabischen mit der Prostitution verkehrt und Syphilis gehabt haben — mit ihnen eigentlich nur diejenigen anderen Männer zu vergleichen sind, welche ebenfalls Syphilis oder Schanker gehabt hatten, und bei diesen fanden sich 75%; also kein genügender Unterschied, um daraus eine ersichtliche Bedeutung des Trippers für die Entstehung der Tabes abzuleiten. Dies geht auch noch aus einer anderen Fragestellung hervor, welche zeigt, dass unter den (45) tripperkranken Tabikern sich gegen 90% gleichzeitig Syphilitische fanden, unter 265 tripperkranken Nichttabikern jedoch nur 34·7%.

Ich halte es zur Zeit noch für höchst unwahrscheinlich, dass der Tripper einen Einfluss auf die Entstehung der Tabes hat; immerhin ist die Sache weiter zu untersuchen; die Combination und Cumulation der „Gifte", der „Toxine", ist vielleicht doch von Bedeutung. Auch kann dabei an die früher einmal von *Hitzig* (1892) aufgestellte Hypothese erinnert werden, dass die Tabes vielleicht nicht von dem eigentlichen Syphilisgift, sondern von einem anderen specifischen, besonderen Gift ausgelöst wird, welches zugleich mit dem Syphilisgift, gelegentlich aber auch mit dem Gift des weichen Schankers (oder wohl auch, so darf man hinzufügen, mit dem der Gonorrhoe?) übertragen wird, und wem fällt dabei nicht auch die merkwürdige Thatsache der „Syphilis a virus nerveux" ein?

Von weiteren, etwa noch als Ursachen der Tabes anzusehenden Schädlichkeiten ist zur Zeit nichts bekannt, aber es ist selbstverständlich, dass die aufgezählten Schädlichkeiten auch gelegentlich gehäuft auftreten: es gibt Menschen genug, die sich rücksichtslos allen Strapazen und Erkältungsschädlichkeiten und Ueberanstrengungen aussetzen, daneben im Uebermaass trinken und rauchen, die Nächte am Spieltisch oder mit Weibern verbringen u. s. w. und dadurch nur um so leichter der Tabes verfallen, wenn sie früher inficirt waren. Ich kenne eine ganze Anzahl von Tabischen, welche derartiges ohne Weiteres zugestanden haben.

* * *

Bei der grossen Zahl der hier aufgezählten möglichen „Ursachen" der Tabes liegt schon der Gedanke nahe, dass die Tabes häufig das Er-

* *Erb*, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 1—4.

gebnis des Zusammenwirkens mehrerer Ursachen sein wird; es ist wünschenswerth, zu erfahren, welche von diesen Ursachen die wichtigsten und ausschlaggebenden sind; schon aus den mitgetheilten Statistiken ergibt sich dafür ein gewisser Anhaltspunkt: sie lehren, dass der Tabes in $^9/_{10}$ aller Fälle eine syphilitische Infection, in ca. $^1/_3$ Erkältung, in $^1/_4$ Strapazen, in ca. $^1/_6$ sexuelle Excesse, in $^1/_{20}$ Traumen vorausgehen und dass über $^1/_3$ der Tabeskranken aus neuropathischen Familien stammt.

Wenn schon hieraus der weit überwiegende Einfluss der Syphilis hervorgeht, so wird dieser aber noch weit evidenter, wenn wir untersuchen, ob und in welcher Häufigkeit jede von diesen Ursachen allein für sich die Tabes auslösen kann. Ich habe hierüber seinerzeit (1892) eine Tabelle veröffentlicht, welche lehrt, dass (in 281 Fällen) der Entwicklung der Tabes vorausgingen:

Syphilis allein	in	27·0%	der	Fälle
Neuropathische Belastung allein	„	0·7	„	„ „
Erkältung allein	„	1·4	„	„ „
Strapazen allein	„	0·3	„	„ „
Sexuelle Excesse allein	„	1·0	„	„ „
Trauma allein	„	0·3	„	„ „

Daraus ergibt sich, wie mir scheint, der weitaus vorschlagende Einfluss der Syphilis mit voller Evidenz. Es zeigt sich, dass die anderen Schädlichkeiten für sich allein sämmtlich fast gar keine Bedeutung haben, sondern dass sie (wie aus einer am gleichen Ort mitgetheilten Tabelle ersichtlich ist) fast ausnahmslos nur dann wirksam zu sein scheinen, wenn sie mit der Syphilis combinirt sind.

Und so führen denn alle diese Thatsachen und Betrachtungen übereinstimmend und zwingend zu der Schlussfolgerung, dass die Syphilis die häufigste und wichtigste Schädlichkeit ist, welche für die Entstehung der Tabes in Betracht kommt. Sie ist jedenfalls in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die entscheidende, die Hauptursache der Tabes, neben welcher die anderen — an sich ja sehr divergenten — Schädlichkeiten nur als Hilfsursachen, als auslösende, determinirende Momente in Betracht kommen.

Merkwürdiger Weise scheint sich dabei herauszustellen, dass der Tabes besonders häufig nur leichte, rasch heilende, fast symptomlose Formen der Syphilis vorausgehen, die denn auch entsprechend wenig oder gar nicht behandelt sind. Das bedarf noch einer genauen Untersuchung. Jedenfalls hat aber auch die Erfahrung gelehrt, dass auch eine gründliche und lange fortgesetzte specifische (Hg-) Behandlung nicht mit Sicherheit im Stande ist, einen späteren Ausbruch der Tabes zu verhüten. Dieses Schicksal theilt sie aber auch mit allerlei anderen Formen des Tertiarismus.

Mit der Anerkennung der Syphilis als der Hauptursache der Tabes fällt denn auch sofort ein helles Licht auf die allerlei Eigenthümlichkeiten in dem Vorkommen und der Häufigkeit der Tabes, wie dies *Möbius* in seiner Abhandlung „über die Tabes“ (1897) in lichtvoller und überzeugender Weise auseinandergesetzt hat: so das Auftreten der Tabes im mittleren Lebensalter, selten bei Greisen und Kindern; ihre überwiegende Häufigkeit bei Männern, ihre grosse Seltenheit bei Frauen der höheren, ihre grössere Häufigkeit bei solchen der niederen Stände; ihr Vorkommen bei

Kindern in gleicher Häufigkeit bei beiden Geschlechtern, ihre grössere Häufigkeit in den grösseren Städten, ihre Bevorzugung gewisser Stände, Verschonung anderer (Geistliche!) u. s. w. Ich empfehle dem Leser, diese Einzelheiten selbst etwas genauer durchzudenken — sie haben eine starke überzeugende Kraft.

Und es geht auch aus allem hervor, dass die „Civilisation" mit allen ihren nervenschädigenden Consequenzen, mit der Steigerung der Lüderlichkeit und Genusssucht, der weiten Ausbreitung der Syphilis, der Ueberanstrengung und Reizung der nervösen Centren u. s. w. wohl einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Tabes hat, und dass somit auch für sie, ganz ebenso wie dies *v. Krafft-Ebing* so prägnant in Moskau für die progressive Paralyse ausgedrückt hat, die „Syphilisation und Civilisation" die maassgebenden Factoren sind. Und damit dürfte auch Licht fallen auf die grosse Seltenheit der Tabes in uncivilisirten Bevölkerungen, auch wenn diese stark von der Syphilis durchseucht sind.

Nach allen diesen Auseinandersetzungen darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass es auch Fälle von Tabes gibt, in welchen auch durch die genaueste Anamnese und Untersuchung keine Spur, ja kaum eine Möglichkeit der syphilitischen Infection nachzuweisen ist. Die in meiner Haupttabelle noch restirenden 10% Nichtinficirter reduciren sich allerdings bei schärferem Zusehen noch erheblich, indem in vielen Fällen wenigstens die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer syphilitischen Durchseuchung erkennbar ist. Aber 3% bleiben doch mindestens von jedem Verdachte frei. Und endlich habe ich gar nicht wenige Fälle gesehen (ca. 5%), bei welchen sich auch durch die genaueste Befragung überhaupt gar keine Ursache für das Leiden, weder Syphilis, noch eine sonstige Schädlichkeit auffinden liess. Was ist in diesen Fällen anzufangen?

Bekanntlich verficht *Möbius* in sehr energischer Weise und mit ausgezeichneter Begründung den Satz, dass die Tabes unter allen Umständen eine metasyphilitische (syphilogene) Erkrankung, eine primäre Atrophie nervöser Theile sei, deren conditio sine qua non die Syphilis ist.

Alle Thatsachen führen zu dem Schluss, dass nur ein chronisch wirkendes Gift die Ursache der Tabes sein kann. Dies ist gegeben in dem Gift der Syphilis. Dieses ist an sich ebenso specifisch und eigenartig, wie es die Tabes als Krankheit ist. Die Wahrscheinlichkeit, dass es in der Pathologie noch irgend ein anderes Gift gibt, welches genau die gleiche Krankheit hervorrufen könnte, ist sehr gering; jedenfalls existirt kein Beispiel davon. Folglich sei die Syphilis mit ihrer Giftwirkung als die einzige und ausschliessliche Ursache der Tabes anzusehen.

Ich gestehe, dass die Ausführungen von *Möbius* sehr viel Ueberzeugendes und geradezu Verführerisches haben. Die paar Procente von Tabischen, bei welchen keine Syphilis nachweisbar ist, würden nicht das mindeste Hindernis bilden, die Tabes als ausschliesslich syphilogen anzusehen; die Erfahrungen mit der Syphilis occulta, die Thatsache, dass in 30—65% der Fälle von zweifelloser Spätsyphilis (Gummata etc.) sich keinerlei Anhaltspunkte für die vorausgegangene Infection finden, beweisen das. Aber die Zahl der „zweifelhaften" Fälle ist doch so gross, dass man nicht so ohne Weiteres sie einer logischen Folgerung zu Liebe ignoriren darf. Und die Möglichkeit, dass doch am Ende irgend ein anderes, uns

noch unbekanntes, infectiöses, bakterielles oder sonstiges Gift oder eine Combination von anderweitigen Schädlichkeiten gleichfalls eine Tabes auslösen könnte, besteht doch zweifellos. Und wenn heute ein solches Gift noch nicht bekannt ist, so kann es doch morgen gefunden werden. Wir sind doch noch nicht am Ende — sondern eher erst am Anfang! — unseres Wissens über derartige „Giftwirkungen".

Und so muss ich denn, so sehr ich auch für meine Person der Ansicht von *Möbius* zuneige und ihre Richtigkeit für überaus wahrscheinlich halte, doch bei meiner wiederholt schon ausgesprochenen Ansicht bleiben, dass es zur Zeit noch nicht sicher nachweisbar ist, dass die Tabes ausnahmslos in allen Fällen eine syphilogene Erkrankung sei.

Als Resultat dieser ausführlichen Auseinandersetzungen über die so wichtige Frage nach den Ursachen der Tabes ergibt sich nun für meine persönliche Ueberzeugung, die, so weit ich sehe, von den meisten Fachgenossen heute getheilt wird, nur der Schluss: „dass unter allen Ursachen der Tabes die Syphilis die weitaus wichtigste und häufigste ist, dass die Tabes in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle — vielleicht in allen — auf Syphilis beruht; dass sie aber eine relativ nur seltene Folge oder Manifestation der Syphilis ist, und dass die übrigen, ausführlich besprochenen Schädlichkeiten nur Hilfsursachen, die Krankheit auslösende Momente sind."

Wie jedoch die Syphilis wirkt, was das Wesen der tabischen Erkrankung ist, wie sich ihre Pathogenese gestaltet, welchen Antheil an ihrem Auftreten die sogenannten Hilfsursachen haben, das soll erst nach Kenntnisnahme der pathologischen Anatomie der Tabes erörtert werden.

Jetzt wollen wir uns zunächst mit dem Krankheitsbilde derselben beschäftigen.

III. Symptomatologie.

Seit meiner eingehenden Schilderung des Krankheitsbildes der Tabes in dem *Ziemssen*'schen Handbuch (1876) hat dasselbe noch zahlreiche Ergänzungen, eine nach vielen Richtungen genauere und verfeinerte Ausarbeitung erfahren, wenn auch nicht sehr vieles von wesentlicher Bedeutung hinzugekommen ist.

Ich will versuchen, um nicht in allzu grosse Breite zu verfallen, die allgemeinen Züge, gleichsam den wesentlichen Kern des Krankheitsbildes in möglichst scharfen Umrissen zu zeichnen, und dabei die prägnantesten und wichtigsten Einzelheiten desselben thunlichst hervortreten lassen; dabei wird besondere Rücksicht auf das neu Hinzugekommene, auf die für die Diagnose, für den Praktiker besonders bedeutungsvollen Symptome zu nehmen sein; die zahlreichen, mehr inconstanten, nicht so typischen und wesentlichen Erscheinungen sollen wie eine Art von Rankenwerk das an sich so vielseitige, interessante und unerschöpfliche Hauptbild umgeben.

Wir unterscheiden bei der Tabes gewöhnlich ein erstes einleitendes, prodromales, auch neuralgisches oder präataktisches Stadium, welches sehr verschieden lange dauern kann, selten nur wenige Monate, meist viele Monate, mehrere Jahre, zuweilen selbst Decennien lang* und

* Erst in den letzten Jahren habe ich zwei Fälle gesehen, wo typische, lancinirende Schmerzen mit einzelnen objectiven Tabessymptomen volle 22—24 Jahre bestanden, ohne dass auch nur eine Spur von Ataxie nachweisbar war.

welches mit dem Eintritt der für die Tabes charakteristischen und so eigenartigen motorischen Störung, der Ataxie, endigt.

Dieses Stadium ist charakterisirt durch eine Reihe von subjectiven Störungen, welche gewöhnlich die Scene einleiten und sich in verschiedenen Gebieten localisiren: die wichtigsten davon sind eigenartige Störungen der Sensibilität, lancinirende Schmerzen, Parästhesien der unteren Extremitäten und des Rumpfes, Gefühle von Ermüdung und Unsicherheit der Beine, beginnende Blasen- und Geschlechtsschwäche, und endlich Störungen von Seiten gewisser Hirnnerven (der Augenmuskelnerven — Diplopie, Strabismus und der Optici — Amblyopie, Sehschwäche) — auf der anderen Seite durch eine Anzahl von höchst wichtigen objectiven Symptomen, welche schon in sehr früher Zeit das schwere Leiden mit Sicherheit erkennen lassen: nämlich die reflectorische Starre der Pupillen, das Fehlen der Patellarreflexe, das Schwanken beim Schliessen der Augen, gewisse typische Sensibilitätsstörungen an den Beinen und dem Rumpf (Hypästhesien der Füsse und des Rumpfes in bestimmter Localisation, Hypalgesie, Analgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung, Kältehyperästhesie in bestimmten Regionen u. s. w.), endlich Strabismus, Doppelbilder, Amblyopie durch Atrophie der Sehnerven.

Die Krankheit kann mit jedem dieser Symptome beginnen; manchmal geht das eine oder andere von den subjectiven wie von den objectiven den anderen kürzere oder längere Zeit voraus, bis sich dann die übrigen Symptome dazu finden. Gewisse Symptome aber eröffnen fast constant die Scene, andere seltener.

Zu den ersteren gehören vor allem die so ausserordentlich typischen lancinirenden (neuralgiformen, blitzartigen) Schmerzen: lebhafte, stechende, bohrende, blitzähnlich durchfahrende Schmerzen, anfallsweise auftretend, bald da, bald dort localisirt, an der einmal befallenen Stelle dann aber oft stundenlang, tagelang immer wiederkehrend; sie sind von sehr wechselnder Intensität, oft nur als plötzliche, kaum schmerzhafte „Blitzer" mit Zusammenknicken erscheinend, oft aber auch bis zu rasender, unerträglicher Heftigkeit gesteigert, durch ihre häufige Wiederkehr und Dauer zur grössten Qual der Kranken sich gestaltend (Tabes dolorosa); die Stellen, die jeweils der Sitz der Schmerzen sind, pflegen meist in grösserer oder geringerer Ausdehnung stark hyperästhetisch gegen leichtes Streichen, Berührung der Kleider etc. zu sein, während kräftiger Druck auf dieselben eher erleichtert; meist sitzen sie in der Haut, nicht selten aber auch in der Tiefe der Weichtheile, in den Knochen, in gewissen Nervengebieten (Ischiadicus) localisirt; fast immer befallen sie zunächst die unteren Extremitäten, Waden, Schienbeine, Fussrücken, Oberschenkel; dann rücken sie herauf zum Rumpf als Gürtelschmerzen heftigster Art, zum Thorax, und nur selten, wenigstens im Beginn des Leidens, befallen sie die obere Körperhälfte, die Arme (Ulnarisgebiet), den Hals und selbst das Gesicht (Tabes superior); sie erscheinen fast stets vom Witterungswechsel (Regen, Nebel, Wind, dem ersten Schnee, niederem Barometerstand, Gewitter, schwüler Luft) beeinflusst, erscheinen deshalb besonders häufig im Frühling und im Herbst; sie werden daher meist für „rheumatische" gehalten und nicht wenige Kranke wollen zunächst von „Schmerzen" nichts wissen, wohl aber von einem „Rheumatismus"!

Von anderen Dingen sind besonders Ueberanstrengungen, körperliche Erschütterungen, Gemütsbewegungen, der Coitus, directe Kälteeinwirkung etc. als schmerzauslösend bekannt.

Jeder erfahrene Arzt wird an der Art der Localisation, der Heftigkeit, dem Auftreten der Schmerzen, wie sie hier geschildert sind, die tabischen, lancinirenden Schmerzen mit Leichtigkeit erkennen und sie sofort von rheumatischen oder echt neuralgischen Schmerzen unterscheiden, und das ist sehr wichtig. Sie gehören jedenfalls zu den constantesten Symptomen des Frühstadiums, sind in ca. 90% aller Fälle vorhanden und in der grossen Mehrzahl der Fälle (ca. 70%) auch das erste Symptom des Leidens; manchmal bestehen sie Jahre lang, selbst Jahrzehnte lang, ohne dass sich irgend welche weitere Erscheinungen einstellen.

Ihnen zunächst folgen dann Parästhesien, die ebenfalls sehr selten fehlen, aber in sehr wandelbarer und mannigfaltiger Form und Localisation auftreten: hierher gehören die Gefühle von Formication, von Taub- und Pelzigsein an den Fusssohlen und Unterschenkeln, das Gefühl, als wenn man auf Filz oder Wolle, auf einer Gummiblase oder dergleichen gehe; auch Gefühle von Brennen oder Kälte, Gefühl von Spannung um die Fuss- und Kniegelenke, wie wenn dieselben von Apparaten eingeschnürt wären u. s. w. Sie sind nicht selten in ganz eigenartiger Weise localisirt, im Peroneusgebiet, an der vorderen Fläche der Oberschenkel (Cutaneus femor. lateral.), ganz besonders häufig und typisch aber um den After, am Perineum, Hodensack (oder der Vulva), also den untersten Rückenmarkssegmenten entsprechend; an den oberen Extremitäten sind es besonders die Ausbreitungen des N. ulnaris am Vorderarm und an der Hand, welche von diesen Empfindungen betroffen werden und zur Aufstellung der „Ulnarissensation" geführt haben; gelegentlich sind sie auch im Gesicht, dem Trigeminusgebiet beobachtet (Taubheits-, Spinnwebengefühl etc.).

Vielleicht am meisten charakteristisch sind jedoch diese Parästhesien am Rumpf, wo sie in Form des bekannten und vielbeschriebenen Gürtelgefühls erscheinen, jener eigenartigen Parästhesie, welche wie ein breites Band oder ein Gürtel den Rumpf in verschiedener Höhe (Thorax, Epigastrium, Nabelgegend, Hypogastrium) umgibt, in Form von Formication oder häufiger von einer lästigen Spannung, von Eingeschnürtsein, Beklemmung, das sich bei manchen Kranken zu einem unerträglichen Panzergefühl steigert; es erscheint, wie gesagt, in gleicher Weise wohl auch gelegentlich um die Knie- und Fussgelenke, um die Waden herum.

Manche Kranke haben auch schon selbst bemerkt, dass sie Hyperästhesie der Haut, speciell gegen Temperatureindrücke, meist am Rumpfe haben, viel empfindlicher gegen kaltes Wasser geworden sind u. s. w. Ebenso dass sie im Dunkeln, besonders beim Treppensteigen unsicher sind, dass sie früh beim Waschen des Gesichts den Halt verlieren, über die Schüssel fallen etc., die subjectiven Zeichen des *Romberg*'schen Symptoms.

Frühzeitig schon — häufig aber schon lange vorher, als isolirtes prämonitorisches Symptom und dann wohl als eine frühere Localisation der Syphilis aufzufassen — erscheinen Störungen der Augenmuskeln, den Kranken selbst als undeutliches Sehen, Doppelsehen, Augenschwindel bemerkbar. Es sind Paresen und Paralysen der Augenmuskeln, welche am häufigsten den Oculomotorius und Abducens, viel seltener den Trochlearis betreffen; sie sind häufig nur ganz vorübergehender, flüchtiger Natur,

bestehen einige Tage oder Wochen, auch Monate lang in wechselnder Intensität und verschwinden dann wieder. In einzelnen Fällen bleiben sie aber auch dauernd bestehen.

Manche Kranken wissen auch wohl anzugeben, dass die eine oder andere Pupille sich erweitert habe, dass sie im Lesen durch Accommodationsstörungen behindert sind, u. dergl. Genaueres hierüber ergibt jedoch erst die objective Untersuchung.

Dasselbe gilt für die bei einem gewissen Procentsatz (10—15%) der Fälle langsamer oder schneller fortschreitende Abnahme der Sehschärfe, Trübung und Einengung des Gesichtsfeldes, Abnahme des Farbensinnes; meist schreitet dieselbe rasch und unaufhaltsam weiter und führt zu bleibender Erblindung; gelegentlich aber sieht man auch langdauernde Stillstände, selbst Besserung des Leidens eintreten, oder die Sache bleibt auf ein Auge beschränkt und kann das andere lange Jahre verschonen. Auch dies Symptom geht nicht selten — bis 10 Jahre — dem Auftreten der übrigen tabischen Symptome voraus.

Demnächst erstrecken sich die subjectiven Beschwerden der Kranken auf die Beine — Gefühl von Ermüdung, verminderte Ausdauer und Leistungsfähigkeit im Gehen und Stehen, eine leichte Unsicherheit, besonders im Dunkeln, werden geklagt, ohne dass man davon zunächst viel sieht; sie sind zum grössten Theil noch der sensiblen Sphäre angehörige Symptome, vielleicht als Parästhesien in den sensiblen Muskelnerven aufzufassen; doch ist zweifellos häufig auch eine Abnahme der motorischen Leistungsfähigkeit nicht zu verkennen, bis endlich die Sache ihren deutlicheren Ausdruck in der allmählich auftauchenden Ataxie findet.

Endlich gehören zu den gewöhnlichsten Erscheinungen des ersten Stadiums (in circa 80%) noch die Störungen der Blasen- und Geschlechtsfunction in den verschiedensten Formen, seltener als Reizerscheinungen, meist in Form von paretischen Zuständen.

Seitens der Blase von ersteren besonders Dysurie, Hyperästhesie des Blasenhalses, manchmal auch Schmerzen neuralgiformer Art, weit häufiger aber Paresen: zuerst leichte Retention, verlangsamte Entleerung mit Nachträufeln, sehr seltene Entleerung — oder das Gegentheil, ein mässiger Grad von Incontinenz, Nöthigung, bei sich meldendem Drang sofort zu uriniren, häufige Entleerung, manchmal in die Kleider oder in das Bett. Meist ist diese Störung nur leichter Art, selten so hochgradig, dass die Kranken zum Katheter greifen oder Urinale tragen müssen; doch kommt auch das gelegentlich oder in dauernder Weise vor; dann pflegt natürlich auch der Blasenkatarrh nicht auszubleiben.

Analoge Störungen in der Mastdarmfunction sind sehr viel seltener; am ehesten klagen die Kranken noch darüber, dass sie wegen Hypästhesie der Analregion das Gefühl der herannahenden oder sich vollziehenden Entleerung nicht mehr haben und sich deshalb, besonders bei diarrhoischem Stuhlgang, nach Abführmitteln, verunreinigen.

Störungen der Geschlechtsfunction pflegen schon im ersten Stadium der Tabes selten zu fehlen. Wenn auch Reizerscheinungen nicht selten vorhanden sind, so ist doch die Hauptsignatur dieser Störungen die Geschlechtsschwäche. Sie äussert sich in Abnahme der Potenz, verminderter sexueller Leistungsfähigkeit, ungenügender Erection, verfrühter Ejaculation, Gefühl von Ermüdung, Unbehagen, Schwächegefühl, Schmerzen

post coitum; schliesslich in Pollutionen, Spermatorrhoe ohne Erection etc. Dabei kann die Libido noch unverändert fortbestehen und steht für die Kranken in einem schreienden und unerfreulichen Gegensatz zu ihrer Kraft. Das Ganze endet schliesslich mit völliger Impotenz. Doch kann dieselbe auch recht spät eintreten; ich kenne Tabiker genug, die während ihrer Krankheit Jahre lang mehr oder weniger vollkommen leistungsfähig blieben, eine Reihe von Kindern zeugten und — oft zu ihrem Schaden — den Coitus häufiger ausübten als erlaubt.

In seltenen Fällen beobachtet man im Beginn des Leidens eine gesteigerte sexuelle Erregbarkeit, selbst Satyriasis; aber dies selten mit gesteigerter Potenz, meist schon mit allen Zeichen beginnender sexueller Schwäche, die dann auch in der Regel zu höheren Graden fortschreitet.

Bei tabischen Frauen erfährt man selten etwas von diesen Dingen; am ehesten noch die Abnahme der Geschlechtslust und der Wollustempfindung beim Coitus; doch gab eine tabische Prostituirte mir einmal an, dass sie im ersten Stadium eine gesteigerte Libido und Wollustempfindung gehabt habe und ihrem Beruf mit besonderem Enthusiasmus oblag. Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett erleiden durch die Tabes keine Störung.

Den hauptsächlichsten subjectiven Symptome des I. Stadiums der Tabes stehen nun gewöhnlich sehr früh gewisse objective Symptome gegenüber, welche die Diagnose der Tabes mit Sicherheit ermöglichen und von welchen die vier zunächst zu erwähnenden die constantesten und wichtigsten sind.

Zunächst die reflectorische Pupillenstarre *(Erb)*, mit oder ohne Miosis (das sogenannte *Argyll-Robertson*'sche Symptom). Sie ist eines der frühesten und constantesten Symptome der Tabes und Gegenstand unzähliger Untersuchungen gewesen. Sie kommt in mindestens 80—90% aller Tabesfälle vor, besteht meist schon sehr frühe, manchmal schon vor allen übrigen Symptomen und in der Regel ganz stabil, wenn einmal vorhanden.

Sie besteht darin, dass die Pupille bei erhaltenem Sehvermögen weder direct noch indirect auf Lichteinfall sich verengert, also lichtstarr ist, während sie bei Convergenz und Accommodation für die Nähe sich noch deutlich zusammenzieht. Gelegentlich fehlt auch die letztere Bewegung und man spricht dann von totaler Pupillenstarre, die nicht von gleicher Bedeutung wie die rein reflectorische ist. Die tabische Pupille ist bei directer und indirecter Erregung lichtstarr. Ihre Erkennung ist meist nicht schwer, erfordert aber eine gewisse Uebung und Sicherheit in der Untersuchung. Man muss besonders die Accommodation dabei ausschalten, bei genügender Lichtstärke (Tages- oder Lampenlicht, mit oder ohne Reflector) untersuchen; der Cornealreflex, grosse Engigkeit der Pupillen, sehr dunkle Färbung der Iris machen oft erhebliche Schwierigkeiten dabei; sie lassen sich aber überwinden. Manchmal findet sich die reflectorische Starre nur einseitig; häufig auch nur in Form einer grossen Trägheit und sehr geringen Ausgiebigkeit der Reaction, die aber bei jugendlichen Individuen schon eine grosse Bedeutung hat. (Die sehr seltene paradoxe Reaction der Pupille — d. h. scheinbare Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall — ist ohne praktische Bedeutung und wahrscheinlich auf accommodative Vorgänge zurückzuführen.)

Fast immer ist die reflectorische Pupillenstarre mit Abnormitäten der Pupillenweite verbunden, und zwar am häufigsten mit mehr oder weniger

hochgradiger Verengerung der Pupille — Miosis. Die Pupillen sind dann auf einen bis einen halben Millimeter Durchmesser reducirt, was den Kranken den sogenannten „stechenden Blick" verleiht. Dieser Combination hat man den Namen der „spinalen Miosis" gegeben. Sie ist die häufigste Pupillenanomalie und trotz der oft erstaunlichen Enge der Pupillen kann man dann meist noch ihre weitere Verengerung bei der Accommodation sehen. Miosis und reflectorische Starre gehören aber nicht nothwendig zusammen, sie sind selbständige Symptome, die zu verschiedenen Zeiten auftreten und auch jedes für sich allein bestehen können; gewöhnlich ist die reflectorische Starre das frühere und allein bestehende, viel seltener geschieht dies mit der Miose. Aber gelegentlich findet sich auch Mydriasis, ein- oder doppelseitig, besonders wenn totale Pupillenstarre vorhanden ist. Die Pupillendifferenz hat bei der Tabes viel geringere Bedeutung als bei der Paralyse. Gelegentlich zeigt die tabische Pupille auch gewisse Formveränderungen, sie ist verzogen, elliptisch u. dergl., das ist ohne Bedeutung. Regelmässig fehlt, wie ich zuerst gefunden, bei der lichtstarren Pupille auch der sensible Pupillenreflex, d. h. die Erweiterung der Pupille auf sensible Hautreize; die Pupille ist also in jedem Sinne reflectorisch starr. Auf die ungemein schwierige Frage der genaueren Localisation und Pathogenese dieser Pupillenphänomene kommen wir später noch zurück.

Das zweite objective Symptom von hervorragender Bedeutung ist das Fehlen der Sehnenreflexe, in erster Linie das Fehlen der Patellarreflexe (*Westphal*'sches Symptom), d. h. die Unmöglichkeit, die sonst eigentlich bei allen gesunden Menschen leicht auszulösenden Patellarreflexe mit allen Hilfsmitteln der Untersuchung (auch mit dem *Jendrassik*schen Verfahren) zum Vorschein zu bringen, natürlich unter der Voraussetzung, dass keinerlei Motilitätsstörung, keine Atrophie des Quadriceps, keine periphere Nervenstörung etc. vorhanden ist! Auch dies Phänomen ist eines der frühesten und constantesten, besteht in über 90—95% der Fälle und hat deshalb die grösste diagnostische Bedeutung; es kann ein- und doppelseitig vorhanden sein, znnächst oft nur als einseitige Abschwächung vor dem gänzlichen Erlöschen erscheinen; aber es kann auch verspätet eintreten und selbst bei voll ausgeprägter Tabes längere Zeit, Jahre lang fehlen, die Patellarreflexe können in seltenen Fällen also erhalten bleiben. Ueber ihre Prüfung, die am besten im Liegen oder Sitzen bei nicht ganz rechtwinklig gebeugtem Knie und bei völliger Entspannung des Quadriceps geschieht, brauche ich mich hier nicht weiter zu verbreiten; ein geübter Untersucher wird dabei nur selten Schwierigkeiten finden, die nicht zu überwinden wären. Dieselben treten eher gerade bei nicht Tabischen auf, bei welchen es manchmal nicht sofort gelingt, den Patellarreflex zu erzielen (bei gespannter Aufmerksamkeit, Unfähigkeit, den Quadriceps willkürlich zu erschlaffen etc.); grosse Erfahrung lässt aber auch diese Fälle gewöhnlich richtig beurtheilen.

Von besonderer Bedeutung aber ist es gewesen, dass man sich in neuerer Zeit nicht auf die Untersuchung der Patellarreflexe beschränkt, sondern auch die übrigen Sehnenreflexe in das Bereich derselben gezogen hat; es sind dabei wichtige Dinge zu Tage gekommen.

Vor allem in dem Verhalten der Achillessehnenreflexe. Es hat sich herausgestellt, dass dieselben gewöhnlich parallel mit den Patellarreflexen verschwinden, ja in nicht seltenen Fällen noch früher als diese, ein- oder

doppelseitig; sie können aber auch länger vorhanden sein als die Patellarreflexe. Da auch sie ebenfalls bei allen oder fast allen gesunden Menschen auszulösen sind *(Sarbó)*, hat diese Thatsache eine ganz besondere Bedeutung für die Frühdiagnose der Tabes. Man prüft sie am besten in der Seitenlage mit gebeugtem Knie und schlaffem Fussgelenk, während man die Sohle mit der einen Hand leicht unterstützt und dann mit dem Hammer vom Calcaneus aufwärts die Achillessehne an verschiedenen Stellen (meist ist nur eine wirksam) beklopft, eventuell mit Zuhilfenahme des *Jendrassik*schen Verfahrens. Auch beim Knien des Kranken auf einem Stuhl, an dessen Lehne er sich mit den Händen kräftig stützt, gelingt die Auslösung leicht. Nach Allem, was wir jetzt wissen, ist das Fehlen des Achillessehnenreflexes (besonders auch das einseitige Fehlen) ein ebenso wichtiges Symptom wie das des Patellarreflexes.

Auch an den oberen Extremitäten können die Sehnenreflexe bei der Tabes erlöschen und fehlen, weniger wichtig sind in dieser Beziehung die Sehnen- und Periostreflexe am Handgelenke als der Tricepssehnenreflex. Die Behauptung von *Frenkel* freilich, dass das Fehlen dieses Reflexes ebenso wichtig und vielleicht noch früher und constanter sei als das Fehlen des Patellarreflexes, ist entschieden unrichtig. Der Reflex ist bei Gesunden durchaus nicht constant und fehlt bei Tabischen nur in einem Theil der Fälle schon im ersten Stadium. Nur bei der sogenannten Tabes superior, die in den oberen Brust- und Cervicalsegmenten ihren Ursprung nimmt, ist das Fehlen des Tricepsreflexes, besonders auch das einseitige Fehlen desselben, von einer gewissen Bedeutung und unter Umständen ganz werthvoll.

Das dritte und am längsten bekannte objective Tabessymptom ist das Schwanken im Stehen bei Schliessen der Augen, das sog. *Romberg*'sche Symptom; es ist ausserordentlich häufig (über 90%) und wichtig, leicht zu prüfen und zu erkennen. Lässt man die Kranken ruhig, am besten mit einander möglichst genäherten „geschlossenen" Füssen (für feinere Prüfungen wohl auch auf einem Fusse) stehen und sie nun die Augen schliessen, so tritt ein mehr oder weniger deutliches Schwanken, eine Art Pendeln um die Körperachse ein, das zunehmend deutlicher wird und in den höchsten Graden zu drohendem Hinfallen oder wirklich zu plötzlichem Hinstürzen des Kranken führt. Es ist zweifellos auf eine Störung des sog. Muskelsinnes zurückzuführen, jener complicirten centripetalen Empfindungen, die von der Haut, den Gelenken, Sehnen und besonders den Muskeln ausgehen und zur Orientirung im Raum, zur Erhaltung des Gleichgewichtes und der aufrechten Stellung im Raum unbedingt erforderlich sind; es beruht auf der hierdurch bedingten Unsicherheit der zum ruhigen Stehen erforderlichen complicirten Muskelactionen und tritt meist schon sehr früh im Laufe der Tabes ein, lange bevor die eigentliche Ataxie beginnt.

Es ist der erste Ausdruck jener Störungen des Muskelsinnes, die das Gefühl von der Lage und Haltung der Glieder, die Empfindung über Maass und Richtung der von diesen ausgeführten Bewegungen und ebenso auch der denselben passiv mitgetheilten Bewegungen betreffen und auf die ich Sofort bei den Störungen der Sensibilität zurückkomme. Diese — die störungen der Haut- und Muskelsensibilität — bilden eine vierte wichtige Symptomengruppe des ersten Stadiums, eine Vielheit von ein-

zelnen Symptomen, die zum Theil nach ihrer Art und Eigenthümlichkeit sowohl wie durch ihre Localisation geradezu charakteristisch und vom grössten Werthe sind. Auch für sie haben die letzten 25 Jahre noch manche Erweiterung und Vertiefung unserer Kenntnisse gebracht.

Beginnen wir mit den unteren Extremitäten! Die Prüfung der Sensibilität kann hier mit den einfachsten Methoden geschehen, soll aber sorgfältig gemacht und öfters wiederholt werden, ist für den Beobachter wie für den Kranken eine meist sehr zeitraubende und ermüdende Sache. (Für die Tastempfindung genügt Pinselberührung oder leichte Berührung mit dem Finger, auch mit allerhand glatten und rauhen Gegenständen, Berührung mit Spitze und Knopf der Nadel, für die Schmerzempfindung Nadelstiche, starkes Kneifen von Hautfalten, der faradische Strom mit der *Erb*'schen Elektrode; für die Temperaturempfindung Berührung mit Reagensgläsern, die mit heissem und kaltem Wasser gefüllt sind, gläsernen oder steinernen Briefbeschwerern etc.; für die Raumempfindung die bekannten Methoden etc.)

Da zeigt sich zunächst, dass die Tastempfindung in den ersten Stadien meist nicht oder sehr wenig gelitten hat; leichte Abstumpfung an den Fusssohlen und Zehen, den Fussrändern, der vorderen Unterschenkelfläche, manchmal bis hinauf zum Knie und Oberschenkel, das ist alles; manchmal aber, und in den späteren Phasen der Krankheit sehr gewöhnlich, begegnen wir auch einer erheblichen Herabsetzung bis zur völligen Aufhebung des Tastgefühls, weit herauf bis über den Rumpf und die oberen Extremitäten und bis zum Kopf.

Viel wichtiger und constanter sind die Störungen der Schmerzempfindung; gerade in den Anfangsstadien sehr häufig eine sehr deutliche Hypalgesie, selbst bis zur völligen Analgesie; man kann eine Hautfalte mit grober Nadel durchstechen, ohne dass es die Kranken merken, Hautfalten am Fussrücken oder an anderen Stellen sehr energisch kneifen (was für Gesunde äusserst schmerzhaft ist), ohne dass die Kranken davon etwas anderes als eine Berührung empfinden; jedenfalls keinen Schmerz. Nicht selten findet sich diese Hypalgesie nur fleckweise an den unteren Extremitäten und am Rumpf. Damit verbindet sich weiterhin oder besteht wohl auch für sich allein eine Verlangsamung der Schmerzempfindung, die sich auf $^1/_4$—$^1/_2$—2 Secunden und mehr ausdehnen kann und dann von einer lebhaften Schmerzempfindung, manchmal sogar von einer lebhaft gesteigerten Nachempfindung gefolgt ist. In solchen Fällen, wo die Verlangsamung im Vordergrund steht und die Schmerzempfindung nicht erheblich herabgesetzt ist, haben die Kranken dann bei Schmerzreizen eine sog. Doppelempfindung: zuerst die der Berührung und dann die des Schmerzes.

Etwas anders verhält sich die faradocutane Sensibilität. Gewöhnlich ist sie analog der Schmerzempfindung, d. h. sie ist sowohl für das Empfindungsminimum wie für die Schmerzempfindung erheblich herabgesetzt; selbst sehr starke Ströme machen dann keine Schmerzempfindung mehr (s. *Erb*, Elektrotherapie); nur selten aber werden schwache Ströme analog der Tastempfindung noch mehr oder weniger gut wahrgenommen, starke Ströme aber machen keine Schmerzempfindung. Diese Methode kann deshalb gut zur zahlenmässigen Feststellung und Vergleichung der gefundenen Prüfungsergebnisse verwerthet werden.

Die Temperaturempfindung verhält sich im Ganzen ähnlich wie die Schmerzempfindung. Nicht selten für Wärme und Kälte etwas verschieden.

Hyperästhesien sind ausser bei den lancinirenden Schmerzen an den Beinen im Ganzen selten; gelegentlich aber kommt auch hier eine mässige Kältehyperästhesie vor, ähnlich wie am Rumpfe.

Hie und da findet man die sog. Polyästhesie, d. h. mehrfache Empfindung bei einfacher Berührung, und die Allocheirie, bei welcher die Empfindung auf die falsche Seite verlegt wird; sie sind ohne praktische Bedeutung.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich in späteren Stadien oder bei Tabes superior an den oberen Extremitäten: leichtere oder schwerere Hypästhesien, Hyp- und Analgesien, Thermhypästhesien etc.; auffallend häufig auf das Ulnarisgebiet am Vorderarm und auf die innere Oberarmfläche (Cutaneus brachi medial. etc.) beschränkt und somit auf die Localisation in den obersten Dorsalsegmenten und Wurzelgebieten (achte Cervical- und erste Dorsalwurzel) hinweisend.

Eigentliche Astereognosie wird bei Tabes nur selten gefunden; besonders bei stärkeren Störungen der Muskelsensibilität tritt sie in den späteren Stadien an den Händen auf, oft in hohem Grade und in auffallendem Gegensatz zu der noch leidlich erhaltenen Tastempfindung. Dagegen ist erwähnenswerth die ziemlich häufig nachweisbare Ulnarisanalgesie, Unempfindlichkeit bei starkem Druck auf den N. ulnaris oberhalb des Ellenbogens, was ja bei Gesunden lebhaften Schmerz auslöst; ähnliches findet sich auch am N. peroneus hinter dem Capitulum fibulae.

Ganz analog ist die neuerdings betonte Hodenanalgesie; kräftiges Quetschen des Hodens löst im Gegensatz zu Gesunden keinen Schmerz aus; ebenso bei Frauen die gleiche Mammaranalgesie.

Besonders bemerkenswerth, praktisch und theoretisch gleich wichtig sind aber die Sensibilitätsverhältnisse am Rumpf. *Hitzig* und nach ihm *Laehr, Marinesco, Déjérine* u. A. haben nachgewiesen, dass bei Tabes, in den früheren Stadien besonders, sich gürtelförmige, hyp- und anästhetische Zonen am Rumpfe finden, welche in ihrer Localisation den „radiculären Typus" darbieten, d. h. dem Verbreitungsgebiet der verschieden hoch gelegenen dorsalen hinteren Wurzeln, resp. der dazu gehörigen Rückenmarkssegmente entsprechen, also eine entschieden „radiculäre Disposition" erkennen lassen; es sind handbreite oder breitere Zonen, welche vollständig oder unvollständig in Gürtelform den Thorax umgeben, häufig in einzelnen localen Partien, etwa an der Scapula oder in der Achselhöhlengegend oder Herz- und Magengegend beginnen und sich erst allmählich zum Gürtel ergängen; nicht selten sind sie ungleich auf beiden Seiten entwickelt, der Gürtel liegt auf einer Seite höher als auf der anderen oder es liegen zwei oder drei solcher Gürtelzonen übereinander, durch besser empfindende Hautpartien getrennt. Sie sind durch die Tast- und Schmerzprüfung leicht nachzuweisen, kommen in dieser Weise kaum bei anderen Krankheiten vor und demonstriren in höchst überzeugender Weise den radiculären, segmentalen Ursprung dieser tabischen Anästhesien. An den Extremitäten kommt das Gleiche vor, wie man erkannt hat, seit man genauer auf diese Verhältnisse achtet; es ist hier nur nicht immer sehr

deutlich, weil die verschiedenen radiculären Innervationsbezirke sich übereinander lagern und auch häufig sehr ungleich an der Störung betheiligt sind. Hierher gehört auch die oben bei den Parästhesien schon erwähnte Localisation am Gesäss, After, Damm und den Genitalien, den Wurzelgebieten des Conus terminalis entsprechend.

Eine andere werthvolle und häufige Erscheinung am Rumpfe der Tabischen, auf die ich neuerdings einen recht erheblichen Werth zu legen geneigt bin, ist eine ganz auffallende Kältehyperästhesie, die sich mit Vorliebe am Rumpf, am Bauch und am Rücken localisirt und erstaunliche Grade erreichen kann. Die Kranken schrecken bei der Berührung mit irgend einem kalten Gegenstand stark zusammen, schreien oft und machen die lebhaftesten Abwehrbewegungen und erklären, dass ihnen die Kälteempfindung äusserst unangenehm, ja geradezu schmerzhaft sei. Sie haben gewöhnlich auch schon bemerkt, dass sie das kalte Wasser nicht mehr ertragen, kein kaltes Bad mehr nehmen können etc.; es gibt ja auch unter den Gesunden manche, denen die Kälte am Unterleib und in den Seiten mehr oder weniger unangenehm ist, aber niemals in dem hohen Grade, wie man dies bei Tabischen alltäglich sehen kann. Eine Hyperästhesie für Wärme kommt viel seltener und in viel weniger ausgeprägten Graden ebenfalls vor; dann überwiegt aber doch die Kältehyperästhesie bei weitem.

Dies sind die Störungen der Hautsensibilität, wie sie sich im ersten Stadium der Tabes mehr oder weniger ausgeprägt zu finden pflegen, natürlich mit sehr viel Variationen und Abstufungen in ihrer Art, Intensität und Verbreitung. Mit dem Fortschreiten des Leidens pflegen sie alle zuzunehmen und es kann soweit kommen, dass eine hochgradige Anästhesie, besonders auch Analgesie sich fast über den ganzen Körper bis hinauf zum Gesicht und Scheitel erstreckt.

Von den jetzt zu betrachtenden Störungen der tieferen Sensibilität (ungenau auch wohl als Muskelsensibilität bezeichnet) haben wir das *Romberg*'sche Zeichen bereits besprochen. Es pflegt in den früheren Stadien zuerst und am deutlichsten vorhanden zu sein und erst allmählich gesellen sich dann die weiteren Störungen hinzu, können aber in der Regel nur durch eine genaue und etwas zeitraubende Untersuchung festgestellt werden. Hierher gehört in erster Linie, dass den Kranken das Gefühl von der Lage und Haltung ihrer Glieder, speciell der Beine mehr oder weniger vollständig abhanden kommt; bei geschlossenen Augen oder im Dunklen wissen sie nicht, wo ihre Beine sich befinden, wie sie liegen, ob sie zum Bett heraushängen oder nicht; bringt man das eine Bein passiv in eine bestimmte Lage, so vermögen sie das andere Bein nicht genau in die gleiche Lage zu bringen, was ja Gesunden mit grösster Präcision gelingt; weiterhin haben sie die Controle über das Maass und die Richtung der von ihnen verlangten und ausgeführten Bewegungen verloren, wenn dieselben bei geschlossenen Augen oder im Dunklen ausgeführt werden sollen. Die Bewegungen werden dann maasslos, excessiv, schiessen weit über das Ziel hinaus oder daran vorbei, offenbar weil sie über die Richtung der Bewegung und das bereits erreichte Maass derselben im Unklaren bleiben.

Auch die Empfindungen für passive Bewegung der Glieder gehen bei solchen Kranken mehr oder weniger vollständig verloren; selbst

sehr ausgiebige passive Bewegungen in den verschiedenen Gelenken werden entweder gar nicht oder nur unvollständig erkannt und die Kranken sind bei verdeckten Augen vollständig unsicher darüber, in welche Stellung man ihre Glieder gebracht hat. Diese Prüfung wird besonders an den unteren Extremitäten auszuführen sein, kann sich aber auch auf die oberen erstrecken und wird dann meist ähnliche Veränderungen ergeben; ihre Ausdehnung auf die kleinen Fingergelenke hat zu ganz interessanten, theoretisch nicht unwichtigen, aber praktisch bedeutungslosen Ergebnissen geführt.

Hierher gehört endlich auch noch das bei Tabikern angeblich ziemlich häufige Fehlen des Ermüdungsgefühls (die Kranken können z. B. ihre Arme unverhältnismässig lange Zeit in einer bestimmten Stellung halten, ohne zu ermüden). Und endlich die neueste Entdeckung auf diesem Gebiete: die Aufhebung der Knochensensibilität, des bei Prüfung mit Stimmgabeln in den Knochen auftretenden Vibrationsgefühls *(Egger)*.

Neben diesen constantesten und wichtigsten objectiven Symptomen des ersten Stadiums kann die Untersuchung aber auch häufig noch allerlei anderes aufdecken, was hier noch kurz anzuführen ist.

Vor Allem das Verhalten der Hautreflexe; sie zeigen keine erheblichen Abweichungen von der Norm und nur bei stärkerer Störung der Tastempfindung gehen sie annähernd mit derselben parallel. Die Plantarreflexe sind manchmal erhalten und lebhaft, folgen in ihrer Art ganz der Norm oder sie sind herabgesetzt bis fehlend; je tiefer die Tastempfindung der Fusssohlen sinkt, desto mehr nehmen die Plantarreflexe ab; bei verlangsamter Schmerzleitung wird nicht selten ein Stich in die Fusssohle auch von einem verspäteten Reflex gefolgt. Niemals findet sich der *Babinski*-reflex; der Cremasterreflex verhält sich ähnlich, bleibt jedenfalls meist länger erhalten als der Fusssohlenreflex. Dagegen sind die Bauchreflexe (es gibt deren bekanntlich mindestens drei in verschiedenen Höhen des Abdomens) fast immer vorhanden und meist auffallend lebhaft, mögen nun die Verhältnisse der Hautsensibilität am Abdomen sein wie sie wollen; bei dicken Bäuchen, reichlichem Fettpolster oder sehr schlaffen atonischen Bauchdecken fehlen sie natürlich ebenso wie bei Gesunden.

Wichtiger sind die Befunde bei den tabischen Augenmuskellähmungen; sie betreffen am häufigsten den Oculomotorius oder einzelne seiner Aeste und den Abducens, viel seltener den Trochlearis und äussern sich durch die bekannten Störungen des binocularen Sehens, Doppelbilder, Schwindel, paralytischen Strabismus etc. und können meist leicht mit den in der Augenheilkunde üblichen Methoden festgestellt werden. Sie sind sehr wechselvoll in der Erscheinungsweise, bald nur Paresen, bald völlige Paralysen, auf einen Muskel beschränkt oder auf mehrere und fast alle sich erstreckend, ein- oder doppelseitig, mit oder ohne Ptosis. Meist sind sie flüchtiger Natur, einige Tage oder Wochen, höchstens Monate dauernd. Sie treten meist sehr früh, vor den übrigen Symptomen oder in dem ersten Stadium der Krankheit auf, können aber später öfters recidiviren und schliesslich stabil werden. Sie bedeuten wohl meistens nucleäre Veränderungen, während primäre Läsionen in den peripheren Augenmuskelnerven seltener sind. Die in den späteren Stadien auftretenden associirten Augenmuskellähmungen und mehr oder weniger vollständige externe Ophthalmoplegien sind von ernsterer Bedeutung und weisen stets

auf Kernschwund hin. Sie alle erwecken, wenn sie ohne sonstige Begleiterscheinungen bei Individuen mittleren Alters mit vorausgegangener Syphilis auftreten, den Verdacht einer beginnenden Tabes; dasselbe gilt auch für die sehr viel seltenere, meist einseitige Ophthalmoplegia interna, mit Mydriasis, allgemeiner Pupillenstarre und Accommodationslähmung.

Von der ernstesten Bedeutung für die Kranken ist die zum Glück nur in einem Bruchtheil der Fälle, etwa 10—15%, auftretende progressive tabische Sehnervenatrophie. Weit überwiegend (in zwei Drittel der Fälle) tritt diese schwere Complication schon im präatactischen Stadium ein. Bei Kranken, die über Sehschwäche, Verschleierung des Gesichtsfeldes etc. klagen, findet der Arzt eine deutliche, meist rasch fortschreitende Abnahme der Sehschärfe, meist schon früh verbunden mit Abnahme des Farbensinnes (zuerst Roth-Grün, dann Gelb-Blau) bis zu völliger Farbenblindheit; zugleich mit einer Einschränkung des Gesichtsfeldes, peripher beginnend und oft in charakteristischer Weise mit einspringenden Winkeln fortschreitend. Mehr oder weniger rasch geht die beginnende Amblyopie in völlige Amaurose über, zuerst auf einem Auge, früher oder später — man kann wohl sagen unweigerlich — auch auf dem anderen Auge. Dabei ist in hohem Maasse charakteristisch, dass — wie so oft — dabei die Pupillen eng und starr und nicht wie bei anderen Amaurosen weit sind.

Der Augenspiegel zeigt als Grund dieser Störungen das Bild der sog. weissen Atrophie der Optici: anfänglich mehr graue, schliesslich ganz weisse glänzende Beschaffenheit der scharf conturirten Papille mit verengerten Arterien und Venen, ohne alle Veränderung der Retina: ein Bild, das sich wohl unterscheidet von der Stauungspapille, der einfachen Neuritis und Neuroretinitis optica und von der temporalen Abblassung der Papille bei der multiplen Sklerose.

Bemerkenswerth ist, dass Kranke mit frühzeitig eintretender Opticusatrophie dann oft einen sehr leichten Verlauf der Tabes darbieten, wie wenn das hemmend auf die Entwicklung des Leidens wirkte. Solche Kranke haben relativ wenig Beschwerden, wenig Schmerzen, wenig Blasenstörungen und bekommen nur sehr spät oder gar nicht Ataxie. Diese höchst merkwürdige und unerklärliche Thatsache ist von vielen Beobachtern, auch von mir selbst, wiederholt constatirt worden.

Zu untersuchen bleibt weiterhin noch die Motilität; im ersten Stadium zeigt dieselbe, wenn nicht seltenere Erscheinungen auftreten (Neuritis, Atrophie, Arthropathien etc.), in der Regel keinerlei erhebliche Störung; die grobe Kraft bleibt anscheinend gut erhalten, ist sogar oft sehr erheblich; die Exactheit und Sicherheit der Bewegungen, das Marschiren, Hantiren, lassen nichts zu wünschen übrig. Dagegen zeigt sich doch meist schon früh eine deutliche Abnahme in der Ausdauer der Bewegungen, in der motorischen Leistungsfähigkeit der Kranken im Ganzen; sie ermüden rascher, können nicht mehr so weite Märsche machen, nicht mehr so ausdauernd bei ihrer Arbeit stehen wie früher. Und bei einem guten Theil derselben entwickelt sich auch im ersten Stadium schon nach und nach eine gewisse deutliche Muskelschwäche. Das wiederholt beschriebene plötzliche „Einknicken der Beine“ (giving way of the legs) ist entweder als eine plötzliche Ermüdungserscheinung oder wohl mehr als der Ausdruck eines plötzlichen, momentanen, lancinirenden Schmerzes zu be-

trachten. Die selten auftretenden und auf einzelne Nervenmuskelgebiete beschränkten Paresen und Paralysen besprechen wir später.

Erhebliche, etwa für die Praxis verwerthbare quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln kommen in diesem Stadium nicht vor.

Sehr auffallend ist aber jetzt schon selbst bei sehr kräftig entwickelter Muskulatur und grosser Kraft die Leichtbeweglichkeit und Schlaffheit der Glieder bei Tabischen. Muskelspannungen kommen bei echter und reiner Tabes niemals vor. Passive Bewegungen können mit der grössten Leichtigkeit und in ungewöhnlicher Ausdehnung ausgeführt werden, der Tonus der Muskeln hat entschieden abgenommen; das pflegt besonders im zweiten Stadium sehr deutlich zu werden, man kann bei solchen Kranken dann die Beine nach allen Richtungen herumschleudern, das gestreckte Bein im Hüftgelenk ohne Beschwerden so weit beugen, dass der Oberschenkel fast den Bauch, der Fuss den Kopf erreicht u. s. w. Für diese Erscheinung, die schon längst bekannt, von *Leyden*, von mir u. A. erwähnt ist, hat *Frenkel* neuerdings die glücklich gewählte Bezeichnung „Hypotonie der Muskeln" eingeführt und sie besonders eingehend studirt.

Sie besteht in der Verminderung oder dem gänzlichen Wegfall von Hemmungen für gewisse active und passive Bewegungen durch abnorme Schlaffheit der Muskeln (ohne alle Veränderungen an den Gelenken, Bändern oder Sehnen). Die Kranken vermögen activ das gestreckte Bein, das der Gesunde kaum über 50—60° im Hüftgelenk beugen kann, bis zu 90° und weit darüber hinaus zu erheben; bei gestrecktem und auf die Unterlage angedrücktem Knie kann man ihre Ferse ziemlich weit von der Unterlage entfernen (Hyperextension im Knie); im Stehen zeigen sie ausgesprochenes Genu recurvatum, und dieselbe abnorme Beweglichkeit lässt sich in fast allen Gelenken und Muskelgruppen (am Unterschenkel und Fuss, an den Adductoren und Rotatoren des Oberschenkels, aber auch an der Wirbelsäule, den Rumpfmuskeln, den Hand- und Fingergelenken etc.) nachweisen, wie dies *Frenkel* eingehend gezeigt hat. Die Tabischen können deshalb Bewegungen ausführen, wie sie für Gesunde, die nicht gerade als Tänzer, Clowns oder „Schlangenmenschen" geboren oder ausgebildet sind, völlig unmöglich erscheinen.

Diese Hypotonie ist meist schon sehr früh, auch im ersten Stadium, und, wie es scheint, nahezu constant vorhanden, selbst bei sehr kräftig entwickelter und straffer Muskulatur; sie geht durchaus nicht parallel mit der Sensibilitätsstörung und auch nicht mit der Störung der Reflexe; sie besteht lange Zeit ohne jede Ataxie und diese letztere ist sicher nicht die Folge der Hypotonie; wohl aber ist sie von grossem Einfluss auf die Körperhaltung (Genu recurvatum, Vorwärtsbeugen und Haltlosigkeit des Rumpfes etc.) und damit auch auf die individuelle Gestaltung der Ataxie. *Frenkel* rechnet sie zu den pathognostischen Initialsymptomen der Tabes; sie ist wahrscheinlich auf eine Herabsetzung des reflectorischen Muskeltonus, der wohl durch besondere Reflexbahnen vermittelt wird, zurückzuführen.

Zum Schluss wäre noch zu constatiren, dass in diesem ersten Stadium das Allgemeinbefinden der Tabiker vollkommen ungestört zu sein

pflegt, dass ihre vegetativen Functionen tadellos von Statten gehen, dass sich an der Wirbelsäule so gut wie niemals etwas findet, dass ihr Gehirn und ihre Intelligenz normal functioniren, wenn nicht gerade Complicationen vorhanden sind.

Zahllose weitere Symptome aber, die neben diesen constantesten und typischen in fast allen Fällen auftreten, wollen wir vorläufig noch unerwähnt lassen und erst noch das wichtigste motorische Symptom der Tabes, die Ataxie, genauer würdigen. Und damit treten wir zunächst in die Betrachtung des zweiten Stadiums ein.

Im weiteren Verlauf des ersten Stadiums treten über kurz oder lang, meist erst nach Jahren, selbst nach Jahrzehnten (bis zu 25 Jahren und mehr), manchmal aber auch schon nach ganz kurzem Bestehen des Leidens, nach $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, neue motorische Störungen ein: die Sicherheit und Präcision der Gliederbewegung nehmen allmählich ab, die Kranken werden ungeschickter, alle combinirten und complicirten Bewegungen werden immer schwieriger und unexacter, mit einem Wort, es naht die tabische Coordinationsstörung, die Ataxie, heran, der Kranke tritt in das „atactische Stadium" des Leidens ein. Manchmal erscheint aber auch die Ataxie nach kürzeren oder längeren Vorläufern fast plötzlich über Nacht oder in wenigen Tagen voll ausgebildet.

Sie ist in hohem Maasse charakteristisch für die Tabes und besteht im Wesentlichen darin, dass die Präcision aller combinirten und feineren Bewegungen erheblich abgenommen hat, während die motorische Kraft, die Stärke der einzelnen Bewegungen und die Sicherheit der einzelnen Bewegungsacte gar nicht oder kaum gelitten haben. Es handelt sich also keinesfalls um Lähmung, sondern nur um Störung der Coordination der Bewegungen. Und selbst wenn gelegentlich auch einmal eine Abnahme der motorischen Kraft bis zu deutlicher Parese nachgewiesen werden kann, so steht die Grösse der Bewegungsstörung durch die Ataxie doch stets ausser allem Verhältnis zu derselben.

Die Ataxie beginnt fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten und stellt sich hier in einer sehr typischen und gleichartigen Weise dar. Sie beginnt in den leichtesten Graden mit einer gewissen Unsicherheit und Unregelmässigkeit beim Gehen: etwas ungleiche Schritte, unsichere Position der Füsse; bei schwierigen Bewegungen, raschem Umdrehen ein kleines Schwanken; Laufen und Hüpfen, Treppenauf- oder -abgehen, Besteigen eines Schemels, Gehen auf glattem Parkett oder längs eines Striches werden schwieriger; alles dies meist deutlicher im Dunkeln oder bei Augenschluss. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen besteht Schwanken, zuckende Bewegungen in den vorderen Unterschenkelmuskeln; Stehen auf einem Fuss wird ganz unsicher, gar unmöglich. Im Liegen kann alles noch gut sein.

Diese leichten Grade können durch eine genauere Untersuchung leicht festgestellt werden: man lasse die Kranken sich langsam niedersetzen und wieder aufstehen, die Kniebeuge machen, auf Commando rasch vom Stuhl aufstehen und sich in Gang setzen, während des Gehens sie plötzlich Halt machen, auf dem Strich gehen, auf einen Stuhl steigen, rasch Kehrt machen, mit geschlossenen Füssen oder auf einem Fuss stehen, eine Treppe ohne Hilfe des Geländers ersteigen oder herabgehen, und zuletzt

sie rückwärts gehen; bei allen diesen Versuchen tritt deutlich Unsicherheit und Schwanken auf; noch mehr, wenn man die Kranken dieselben bei geschlossenen Augen ausführen lässt und sie damit der Controle des dafür so wichtigen Gesichtssinnes beraubt.

Allmählich steigert sich aber die Störung zu den höheren Graden: die Gehbewegungen werden unsicher, schleudernd, maasslos; die Fussspitzen werden nach vorn und aussen geschnellt, die Fersen stampfend auf den Boden gesetzt, die Knie steif gehalten und hyperextendirt, der Körper nach vorn gebeugt, die Füsse und der Boden mit den Augen fixirt; die Schritte werden ungleich, stossweise, die Ganglinie mehr und mehr eine unregelmässige, schliesslich der Gang wackelnd und taumelnd. So entsteht der so charakteristische ataktische Gang, an dem man die Tabischen auf der Strasse schon von weitem leicht erkennt, und der sich vom spastischen und paralytischen Gang in so auffallender Weise unterscheidet. Auch im Stehen schon wird die Störung deutlicher, besonders bei geschlossenen Füssen oscilliren die Kranken hin und her, machen zuckende Bewegungen mit den Beinen und dem Rumpfe, können nicht ruhig in derselben Stellung bleiben, was man wohl auch als statische Ataxie (im Gegensatz zur „locomotorischen") bezeichnet hat und was auch bei ruhigem Sitzen, beim ruhigen Hinausstrecken eines Beines (und ebenso der Arme) hervortritt.

Die im Liegen der Kranken ausgeführte Untersuchung lässt nun ebenfalls die Ataxie erkennen: langsame und gleichmässige Führung der Bewegungen wird unmöglich, dieselben geschehen stossweise, saccadirt; schon einfaches Erheben des Beines geschieht in einer unregelmässigen Zickzacklinie, das erhobene Bein fällt mehr oder weniger weit von seiner früheren Stelle auf die Unterlage zurück; die Berührung eines vorgehaltenen Gegenstandes mit der grossen Zehe gelingt erst nach allerlei unregelmässigen Nebenbewegungen; statt eines Kreises wird eine eckige, oft ganz unregelmässige Figur mit der Fussspitze beschrieben; die Berührung des Knies mit der anderseitigen Ferse — „Kniefersenversuch" — geschieht nur mit brüsken zuckenden Bewegungen, die oft weit über das Ziel hinausschiessen; das langsame Herabführen der Ferse auf der Tibia des anderen Beines gelingt nur schwer. Auch hier zeigt sich, dass die Ataxie, besonders das Maasslose der Bewegung, noch deutlicher wird, wenn die Bewegungen bei geschlossenen Augen ausgeführt werden; aber nur dann, wenn gleichzeitig nennenswerthe Störungen des sog. Muskelsinnes vorhanden sind; fehlen dieselben, so hat das Schliessen der Augen sehr wenig Einfluss auf den Grad der Ataxie. Und es lässt sich fernerhin leicht zeigen, dass jede irgendwie höhergradige Ataxie auch durch die sorgfältigste Controle von Seiten der Augen nicht beseitigt, sondern höchstens etwas gemildert wird.

In den höchsten Graden der Ataxie endlich hört für die Kranken jede Möglichkeit des Gehens und Stehens auf; die Beine verlieren allen Halt, werden nach allen Richtungen geschleudert, die Kranken stürzen, sich selbst überlassen, sofort zu Boden, und selbst wenn man sie von beiden Seiten unterstützt und trägt, zappeln die Beine wild in der Luft umher, werden durch ruckende, stossweise Bewegungen überall hingerissen und vermögen nicht mehr in die zum Stehen und Gehen erforderliche Stellung gebracht zu werden. Dabei kann die grobe Kraft noch ganz leidlich er-

halten sein, aber die Kranken sind völlig hilflos geworden, an das Lager oder an den Rollstuhl gefesselt.*

In den oberen Extremitäten pflegt die Ataxie erst viel später zu erscheinen, nur die Fälle der Tabes superior können hier eine Ausnahme machen. Sie äussert sich natürlich sofort bei all' den feineren Verrichtungen, zu welchen wir unsere Hände beständig gebrauchen: beim Zuknöpfen, Cravattebinden, Handarbeiten, Schneiden, Schreiben, Zeichnen, Clavierspielen etc. Die Bewegungen werden unsicher, zappelig, schleudernd, zickzackähnlich u. s. w., besonders wenn sie mit abgewandten Augen ausgeführt werden sollen (Knöpfen der Hosenträger hinten!). Das wird deutlich, wenn man die Kranken mit dem Finger nach der Nasenspitze oder einem vorgehaltenen Gegenstand hinfahren, wenn man sie ihre beiden Zeigefinger aus grösserer Entfernung ruhig einander mit der Spitze nähern lässt („Zeigefingerversuch"); beim Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstand, dabei unpassendes Spreizen der Finger und täppisches Zugreifen: beim Versuch, mit dem Finger Figuren, Kreise, Zahlen etc. in der Luft zu beschreiben, beim Schreiben, beim Clavierspielen: überall ungeordnete, maasslose, schleudernde, eckige Bewegungen!

Schliesslich werden die Hände zu allen Verrichtungen des täglichen Lebens unbrauchbar; die Kranken können nicht mehr allein essen, nichts festhalten, sich nicht mehr ankleiden — werden also gänzlich hilflos.

Auch in der Rumpfmuskulatur kann Ataxie sich einstellen: das harmonische Zusammenwirken der Muskeln, welches zur Erhaltung des Gleichgewichtes beim Stehen, Sitzen und mancherlei Bewegungen erforderlich ist, wird dann gestört, der Körper macht schwankende, unregelmässige Bewegungen. Dasselbe gilt auch für die Hals- und Nackenmuskulatur.

In seltenen Fällen werden auch die Muskeln des Gesichts, der Lippen, der Zunge nicht verschont: das macht sich in einem gewissen Grimassiren des Gesichtes, besonders beim Lachen und Sprechen, in Störung der Mimik, der Sprache, des Essens und Kauens bemerklich. Der ataktische Nystagmus aber scheint nur ein Prärogativ der *Friedreich*schen Ataxie zu sein.

Auch an den Stimmbandmuskeln will man öfters ataktische Bewegungen gesehen haben.

Natürlich ist es von grosser Wichtigkeit, diese ataktischen Bewegungsstörungen von anderen ähnlichen Dingen zu unterscheiden. Das ist auch in der Regel ganz leicht, nur selten kommen Schwierigkeiten vor, weil ähnliche Bewegungsstörungen auch bei anderen Krankheiten sich manchmal zeigen. Aber schon der Nachweis der Tabes aus den übrigen Symptomen, der ja meist kinderleicht ist, kann vor Irrthümern schützen.

Zunächst ist vor allem festzuhalten, dass die Ataxie eine lediglich an die Willkürbewegungen geknüpfte Störung ist, in der Ruhe nicht besteht: Dadurch allein ist sie schon von der Chorea minor, der Paralysis agitans und anderen Tremorformen unterschieden; die einzige Bewegungsstörung, mit der eine Verwechslung gelegentlich möglich erscheint, ist das ebenfalls nur an die Willkürbewegung gebundene Intentions-

* Für eine Fülle von weiteren Details müssen wir auf die Werke von *Frenkel* („Die Behandlung der tabischen Ataxie", Leipzig 1900) und *Otfried Förster* („Physiologie und Pathologie der Coordination", Jena 1902) verweisen, welche dem Gegenstand höchst sorgfältige und eingehende Untersuchung gewidmet haben.

zittern der multiplen Sklerose. Bei dieser aber handelt es sich um regelmässige Oscillationen um die Bewegungsbahn, bei der Ataxie um irreguläre Zickzackbewegungen, eckige Führungslinien, was durchaus nicht den Eindruck des Tremor macht. Ueberdies sind die Begleitsymptome für beide Krankheiten vollkommen entscheidend. Aber man darf nicht vergessen, dass bei der multiplen Sklerose gelegentlich auch echte Ataxie vorkommen kann, sogar mit Intentionszittern combinirt!

Nahezu identisch ist die Ataxie bei der *Friedreich*'schen Krankheit („hereditäre Ataxie") mit der tabischen. Gewisse Unterschiede bestehen allerdings für den geübten Beobachter; aber sie sind unerheblich (etwas mehr Schwanken und Taumeln beim Gehen, auffallend frühes Befallensein der Arme, deutliche Sprachstörung, ataktischer Nystagmus, starke „statische" Ataxie u. s. w.). Mit Sicherheit wird man die Krankheit an ihrer übrigen Erscheinungsweise: Auftreten in der Kindheit bei mehreren Geschwistern, Fehlen aller Sensibilitätsstörungen und aller Schmerzen, normale Pupillen, Fehlen der Syphilis etc. erkennen und damit die Ataxie richtig deuten.

Leichter ist die cerebellare Ataxie von der spinalen, tabischen Ataxie zu unterscheiden; bei ihr ist der Gang ganz anders, mehr taumelnd, wie der eines Betrunkenen, die Form der Bewegungen im einzelnen ebenfalls verschieden, gröber, ausgiebiger, weniger zackig. In den Armen ist fast nichts davon zu sehen, und es sind statt der anderen typischen Tabessymptome die eines Kleinhirnleidens vorhanden.

Damit ist eigentlich die Schilderung des zweiten Stadiums der Tabes erschöpft; die Ataxie ist das einzige unterscheidende und wesentliche Symptom desselben.

Mit der Pathogenese dieses Symptoms, mit der Erklärung seines Zustandekommens, mit seiner Zurückführung auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, mit seinem naheliegenden Zusammenhang mit den vorausgehenden und begleitenden Sensibilitätsstörungen hat man sich vom Anfang an bis auf den heutigen Tag sehr lebhaft beschäftigt, leider noch immer nicht mit ganz befriedigendem Erfolg. Wir werden darauf nach der Schilderung der anatomischen Veränderungen bei der Tabes ausführlich zurückkommen.

Im Uebrigen ist von dem zweiten Stadium nicht viel weiteres zu sagen, die für das erste Stadium ausführlich geschilderten Symptome bestehen fort, werden zum Theil noch intensiver und deutlicher, wie z. B. die Sensibilitäts- und Blasenstörungen, auch die Schmerzen und dergleichen, und nicht selten noch durch neue Symptome ergänzt.

Und damit kommen wir nun noch auf eine ganze Anzahl von seltenen und ungewöhnlichen, wenn auch nicht minder interessanten und merkwürdigen Symptomen der Tabes zu sprechen, welche das im Vorstehenden geschilderte typische Bild der beiden ersten Stadien der Tabes ergänzen und vervollständigen und zu einem ausserordentlich mannigfaltigen machen.

Schier endlos ist die Reihe dieser Erscheinungen, aber sie gehören alle zur Tabes, man könnte Bände mit ihrer Aufzählung und genauen Beschreibung und Analysirung füllen. Wir wollen versuchen, sie in möglichst prägnanter Kürze, nach ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit geordnet, vorzuführen. Sie können in jedem Stadium der Krankheit auftreten, früher

oder später und es sollen deshalb hier der Einfachheit halber beide Stadien zusammen abgehandelt werden.

Ich erwähne zuerst die höchst eigenthümlichen Erscheinungen, die man mit dem Namen der visceralen Krisen belegt hat.

Die am längsten und besten bekannten sind die sogenannten gastrischen Krisen, die, von *Gull* (1858) und *Delamare* (1866) erwähnt, durch *Charcot's* (1868) klassische Beschreibung in die Pathologie der Tabes eingeführt sind.

Es sind das in wechselnden Zwischenräumen wiederkehrende, plötzlich einsetzende Anfälle heftiger „Magenschmerzen", im Epigastrium, in den Unterleib, die Seiten, den Rücken ausstrahlend, gürtelförmig, bohrend, windend, zuckend, von überwältigender Intensität, von Schreien und Wimmern begleitet, von allgemeiner Prostration, verfallenem Aussehen, unendlichem Elendsgefühl. Sehr bald gesellt sich hierzu unstillbares Erbrechen, erst von Speisen, dann von Schleim und Magensaft, selten von Blut. Unfähigkeit, das Geringste zu geniessen, weil es sofort wieder erbrochen wird, — unstillbarer Durst — kurz ein Bild jammervollsten Leidens. Das dauert viele Stunden, meist mehrere Tage, häufig aber auch 2—3 Wochen, in immer neuen Anfällen wiederkehrend und sich langsam erschöpfend. Das Erbrechen ist nicht constant, es kann ganz oder nahezu völlig fehlen und sich der Anfall nur auf die Schmerzen, die allgemeine Prostration, die gestörte Nahrungsaufnahme beschränken. Die Kranken kommen durch die Schmerzen, das Erbrechen, das absolute Hungern, die Schlaflosigkeit in hohem Grade herunter und magern rapid ab.

Mehr oder weniger plötzlich hört der Anfall auf, die Kranken fühlen sich wohl und erleichtert, können sofort wieder essen und trinken, alle Speisen ertragen und erholen sich in kurzer Zeit unter rascher Gewichtszunahme.

Während der Intervalle zwischen den Anfällen erscheint meist der Magen vollkommen normal, oder es bestehen leichte dyspeptische Beschwerden, ein leichter Magenkatarrh, wie ihn die Kranken sonst auch vorher schon gehabt.

Die Untersuchung des Erbrochenen und der Magensecretion während der Anfälle zeigt verschiedenes Verhalten; in einigen Fällen starke Hyperchlorhydrie und Hypersecretion, in anderen Hypochlorhydrie bis zu völliger Anacidität; das ist offenbar von untergeordneter Bedeutung. Die übrige Untersuchung ergibt nichts wesentliches. Epigastrium und Leib stark eingesunken, mehr oder weniger druckempfindlich, kein Plätschern, kein Tumor, nichts, was für eines der gewöhnlichen Magenleiden spräche.

Die Intervalle dauern verschieden lange Zeit, Wochen, Monate, selbst Jahre, meist aber kehren die Anfälle in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen in grösserer Anzahl immer wieder; leichtere Anfälle können mit schwereren abwechseln, sie sind leicht zu erkennen, bei einiger Aufmerksamkeit auch leicht von eigentlichen Magenkrankheiten zu unterscheiden; früher wurden sie regelmässig, auch heute noch nicht selten für „Magenkrampf", Ulcus, Gallensteinkolik u. dergl. gehalten und entsprechend behandelt, bis sie in die Hand des Neurologen geriethen: jetzt werden sie in den Magensanatorien, in Karlsbad, Kissingen, Homburg und anderen Kurorten meist schon richtig erkannt; die Untersuchung der Pupillen, der Sehnenreflexe etc. auf Tabes sichert dann die Diagnose.

Diese „Magenkrisen" sind in recht vielen Fällen bei Tabes vorhanden und gehören zu den allerschwersten Symptomen derselben. Sie können in jeder beliebigen Periode der Krankheit auftreten, manchmal schon im allerersten Beginn des Leidens. Ihre Deutung ist noch unsicher, ihr Ausgangspunkt unbekannt, am meisten hat noch die Ansicht für sich, dass es sich bei ihnen um ein Analogon der schweren Anfälle von lanzinirenden Schmerzen handelt; doch trifft diese Analogie keineswegs völlig zu. Als leichtere rudimentäre Formen können Auftreten von Magensäure, Speichelfluss, Brennen im Oesophagus, Singultus, Kratzen im Hals, unmotivirte Uebelkeit u. dergl. angesehen werden.

Den Magenkrisen durchaus ähnlich sind die Darmkrisen (Crises intestinales). Sie setzen sich in den Anfällen zusammen aus heftigen Kolikschmerzen mit häufigen und hartnäckigen Diarrhoen; beide können aber auch isolirt vorkommen, und beide haben an sich nichts Charakteristisches, als dass in den Intervallen der Darm vollkommen normal zu functioniren pflegt. Sie sind im Ganzen selten, weit seltener als die Magenkrisen.

Ihnen analog sind auch die sogenannten rectalen Krisen: heftige Schmerzen, Gefühl eines glühenden Keils oder dergleichen im Mastdarm, wohl auch verbunden mit quälendem Tenesmus, mit schleimig-blutigen Entleerungen. Dies kann sich auch combiniren mit den gleichen Erscheinungen an der Blase, Crises vésicales — das ist das, was man öfters als Neuralgia ano-vesicalis beschrieben hat — höchst schmerzhafte Empfindung von Blasendrang und Tenesmus. Sie laufen nicht selten aus in Urethralkrisen, wo die Schmerzen wesentlich in die Harnröhre localisirt sind, mit schmerzhaftem Tenesmus verbunden, mit heftigsten glühenden Schmerzen bei der Harnentleerung, mit Ausstrahlung auf das Perineum, die Oberschenkel, Hypogastrium und Anus.

Als renale, Nierenkrisen hat man Anfälle beschrieben, welche sich den Nierenkoliken analog verhalten, mit sehr heftigen Schmerzen verbunden sind und schwer von den Koliken bei Nierensteinen abzugrenzen wären, wenn nicht die objectiven und subjectiven Erscheinungen einer Tabes sich nachweisen liessen.

Hieran reihen sich die im ganzen sehr seltenen Hodenkrisen (Crises testiculaires), anfallsweise, heftigste, sehr enervirende Schmerzen in dem einen oder anderen Hoden; bei Frauen die sogenannten Clitoriskrisen, die theils in Form reiner Schmerzanfälle erscheinen, die in der Vulva, der Clitorisgegend, der Harnröhre und Blase localisirt sind, theils — und charakteristischer — in Form von Anfällen von sexuellem Orgasmus, mit schmerzhafter Wollustempfindung, Gefühl des Coitus mit den entsprechenden Absonderungen, gleichzeitig und nachher mit grosser Prostration und Erschöpfung. Diese Anfälle können auch bei Nacht eintreten in Form von „weiblichen Pollutionen" mit schmerzhaft wollüstigen Empfindungen.

Aber auch an den Hals- und Brustorganen finden sich recht häufig solche „Krisen". Am häufigsten und wichtigsten sind die sogenannten laryngealen Krisen, 1868 von *Féréol* zuerst beschrieben. Sie treten in mehr oder weniger schwerer Form auf: plötzlicher Beginn mit dem Gefühl des Kitzels, krampfhaften Zusammenziehens im Halse mit heftigem trockenen Husten, mit einem Erstickungsanfall, der mit stridorösem Athmen einhergeht, zu Bewusstlosigkeit, Blässe, dann Cyanose, manchmal zu einem epileptischen Anfall führt und den Kranken in directe Lebensgefahr bringt;

meist aber lässt der Glottiskrampf in einigen Minuten nach, der Kranke kommt wieder zu sich und der Anfall ist vorüber.

In den leichten Fällen ist es eine Art Krampfhusten, ganz ähnlich dem Keuchhustenanfall, mit tönender Inspiration, kurzen Hustenstössen und Entleerung eines zähen schaumigen Schleimes. Das kann sich mit grosser Häufigkeit wiederholen.

Die besonders schweren Anfälle (Kitzel im Halse, Stillstand der Respiration, Bewusstlosigkeit, epileptischer Anfall) hat man als Ictus laryngeus beschrieben. Nicht selten sind alle diese laryngealen Anfälle mit den unten zu erwähnenden Lähmungen der Kehlkopfmuskeln verbunden.

Als Pharynxkrisen hat man *(Oppenheim)* schmerzhafte Empfindungen im Pharynx, verbunden mit häufigen Schlingbewegungen, beschrieben.

Auch von tracheobronchialen Krisen hat man gesprochen, sie sind den laryngealen analoge Anfälle von krampfhaftem Husten mit Respirations- und Schlingbeschwerden.

Endlich auch noch von Herzkrisen, mehr oder weniger schweren Anfällen von Angina pectoris, die man auf eine Störung in der Vagusbahn zurückführen zu dürfen glaubt, hat man bei der Tabes gesprochen; bei der Möglichkeit einer anderweitigen, bei diesen Kranken nicht auszuschliessenden Verursachung derselben durch Coronarsklerose erscheint diese Deutung jedoch nicht unbestritten.

Wir wenden uns zu einer weiteren Reihe von Erscheinungen, die sich an den motorischen Apparaten abspielen, zuerst zu „Atrophien, Lähmungen, atrophischen Lähmungen“ in den verschiedensten Nerv-Muskelgebieten des Körpers.

Wir erwähnen zunächst, dass *Déjérine* neuerdings die Aufmerksamkeit eingehender auf eine Art von Muskelatrophie gelenkt hat, welche wohl schon früher häufig beschrieben, aber nicht genügend gewürdigt wurde. Er hält sie für einen integrirenden Bestandtheil der Tabes in circa 20% der Fälle; sie ist symmetrisch und entwickelt sich schleichend an den Extremitäten, gewöhnlich früher und stärker an den unteren, gelegentlich auch am Rumpf und kann schliesslich recht hohe Grade erreichen. Sie ist meist ein Symptom der späteren Stadien, wird aber auch nicht selten schon im präataktischen Stadium gesehen. An den Beinen beginnt sie in den kleinen Fussmuskeln, bewirkt hier Schwäche und Lähmung, Krallenstellung der Zehen, eine Art von „tabischem Klumpfuss“ (Equino-varus), schreitet dann weiter auf die Unterschenkel, besonders das Peroneusgebiet, dann auf die Wade und endlich auf den Oberschenkel fort, schliesslich geräth ein Theil der Muskeln in Contractur und die Deformität der Füsse wird eine bleibende.

An den Armen sind es ebenfalls die kleinen Handmuskeln, an welchen die Sache beginnt und zu den charakteristischen Formen der Affenhand, Klauenhand etc. führt; langsames Aufsteigen am Vorder- und Oberarm folgt. Am Rumpf und den Schulterblattmuskeln sieht man gelegentlich ähnliches.

Im genauen Verhältnis zur Atrophie steht die Lähmung der Muskeln, die Lähmung geht also nicht voraus. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Die elektrische Erregbarkeit ist einfach herabgesetzt oder erloschen; in der Regel keine EaR. — Das Endresultat zeigt das oft gesehene Bild jener Ataktiker mit hochgradig abgemagerten schlotternden Beinen (und auch wohl Armen), die in der That recht häufig vorkommen.

Das Wesen und die Pathogenese dieser mehr diffusen Atrophien sind noch recht unklar; sie erinnern weniger an poliomyelitische oder sonstige spinale Amyotrophien, als an einfache Emaciationsvorgänge in den Muskeln oder noch mehr an die Endstadien von ganz chronisch gewordenen neuritischen Muskelatrophien. Für letzteres sprechen auch die bisher erhobenen Sectionsbefunde, die im wesentlichen neben der Entartung der Muskeln degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven ergaben, von welchen die vorderen Wurzeln verschont blieben.

Weiterhin kommen aber auch ganz locale Paralysen und Atrophien in grosser Zahl in allen Körperregionen vor.

Die in dem Frühstadium so häufig vorkommenden, mehr oder weniger leichten Augenmuskellähmungen haben wir schon erwähnt; es gibt aber auch — in allen Stadien des Leidens — viel schwerere und dauernde Lähmungsformen auf diesem Gebiete von sehr verschiedener Art und Combination. Totale Lähmung einzelner Nerven, Oculomotorius- und Abducenslähmung, ein- oder doppelseitig, mit oder ohne Ptosis, erheblichem Strabismus und paralytischen Contracturen; Lähmung associirter Muskeln: der Seitwärtswender, der Heber und Senker des Bulbus, der beiden Interni etc., welche zweifellos auf einen nucleären Ursprung hinweisen und sich bis zur mehr oder weniger vollständigen Ophthalmoplegia externa, auf einem oder beiden Augen, entwickeln können. Das kann ich nicht alles im Detail beschreiben.

Nicht selten kommt dazu auch eine Ophthalmoplegia interna, complete Lähmung der Irismuskulatur, gewöhnlich mit Mydriasis und Accommodationslähmung. Das sind wohl ausnahmslos bleibende und unheilbare Zustände. Ich betone nochmals, dass die Variabilität und Combinationsfähigkeit dieser Dinge eine ausserordentlich grosse ist.

Merkwürdigerweise wird der N. facialis fast niemals bei der Lähmung der Tabes betroffen; doch ist auch das gelegentlich beobachtet (syphilitische Facialislähmung?); am ehesten noch local in der Lippenmuskulatur, als Theilerscheinung einer „bulbären" Lähmung.

Häufiger noch — aber auch im ganzen noch selten — sind die Kaumuskeln gelähmt und atrophisch; auch dies meist nur in Combination mit anderen bulbären Lähmungsformen.

Viel gewöhnlicher jedoch sind Lähmungen der Kehlkopfmuskeln (also Vagoaccessoriusgebiet), welche neuerdings Gegenstand eingehender Studien geworden sind; über die Posticuslähmung bei Tabes, die häufigste Form, existirt bereits eine ganze Literatur. Sie kann ein- oder doppelseitig sein und verräth sich im letzteren Falle leicht durch die bei Anstrengungen auftretende Störung der Respiration, Athemnoth, inspiratorischen Stridor und führt wohl auch nicht selten zu den Anfällen von Larynxkrisen. Sie kann so hochgradig und lebensgefährlich werden, dass die Tracheotomie nöthig wird; ich habe einen solchen Kranken mit seiner Trachealcanüle dann noch 6 Jahre leben sehen; der Kehlkopfspiegel lässt natürlich das Leiden sofort erkennen. Es gibt ausserdem aber noch allerlei andere Kehlkopfmuskellähmungen: ein- oder doppelseitige Stimmbandlähmung mit Heiserkeit und Aphonie und ebenso auch ein- oder doppelseitige Recurrenslähmung. (Ueber Anästhesie des Kehlkopfes ist nicht viel bekannt in solchen Fällen.) Sehr selten hat man isolirte Lähmung der äusseren Accessoriuszweige mit Lähmung und Atrophie des Cucullaris und Sternocleidomastoideus gesehen.

Endlich sind Lähmungen des Hypoglossus bei Tabes gar nicht so selten. Schon längst ist die halbseitige Zungenatrophie mit ihrem sehr drastischen Bilde (Atrophie, Runzelung und Verkleinerung der betreffenden Zungenhälfte, Krümmung der Zunge nach der atrophischen Seite, fibrilläre Zuckungen, wohl auch EaR) bekannt und vielfach beschrieben. Aber auch doppelseitige atrophische Lähmung der Zunge kommt vor, in der Regel als Theilerscheinung verbreiteter bulbärer Lähmung.

Und diese weiter verbreiteten, combinirten und meist progressiven Hirnnervenlähmungen sind bei der Tabes gar nicht so selten: theils in Form der nucleären Augenmuskellähmung, eventuell noch combinirt mit Lähmung der Kaumuskeln etc., theils in Form der typischen progressiven Bulbärparalyse (Zungen-Lippen-Schlundlähmung), aber auch diese gelegentlich combinirt mit Lähmung der Kaumuskeln und des Accessoriusgebietes. Und auch diese beiden grossen Gruppen können wieder miteinander combinirt vorkommen, so dass sich der krankhafte Process über die sämmtlichen motorischen Nervenkerne des Hirnstammes (III bis VII—X—XII) zu erstrecken scheint. Der vorhin erwähnte unglückliche Tabeskranke, der die letzten 6 Jahre seines Lebens eine Trachealcanüle trug, hatte nicht nur eine nahezu vollständige doppelseitige Ophthalmoplegia externa und interna mit Ptosis, sondern auch eine totale atrophische Lähmung der Kaumuskeln, eine schwere progressive Bulbärparalyse mit hochgradiger Zungenatrophie und schliesslich vollständiger Lähmung der Pharynxmuskulatur. Er wurde die letzten vierzehn Monate seines Lebens ausschliesslich mit der Schlundsonde ernährt. (Ausserdem hatte er auch noch an allen vier Extremitäten partielle atrophische Lähmungen neben einer im Uebrigen typischen Tabes.)

In steigender Häufigkeit hat man neuerdings auch Lähmungen einzelner Extremitätennerven mit oder ohne Atrophie der Muskeln und EaR nachgewiesen; sie können vorübergehend und heilbar sein, häufiger aber sind sie auch bleibend; man findet sie besonders in den Peronei und Radiales, aber auch im Tibialis, Medianus, Ulnaris u. s. w. Sie machen ebenfalls vorwiegend den Eindruck peripher-neuritischer Lähmung, können aber wohl auch manchmal auf Erkrankung der grauen Vordersäulen bezogen werden.

Von Reizerscheinungen am motorischen Apparat ist bei der Tabes nur wenig zu berichten; dass Contracturen und Krampfzustände meist fehlen, haben wir schon gesagt. Hier und da sieht man eine gewisse Gliederunruhe, so dass die Kranken keinen Augenblick ihre Arme und Beine ruhig halten können; oder auch stärkere Spontanbewegungen, die in manchen Fällen den ausgesprochenen Typus einer Athetose annehmen. Doch sind das im ganzen sehr seltene Vorkommnisse.

Hier mögen zunächst noch angereiht werden einige Notizen über Störungen der noch übrigen Hirnnerven bei der Tabes. Sehr selten nur beobachtet man Erscheinungen von Seiten des Olfactorius, doch hat man ein- und doppelseitigen Verlust des Geruchs und widerwärtige Geruchshallucinationen beschrieben.

Ebenso ist auch der Geschmack fast niemals gestört; der vorhin erwähnte unglückliche Kranke mit Bulbärparalyse etc. behielt seine vorzügliche „Weinzunge“ bis in die letzten Monate seines Lebens. Nur hie und da wird von Störungen der Geschmacksempfindung und Geschmackshallucinationen berichtet *(Klippel)*.

Wichtiger und häufiger scheinen Störungen des Gehörs zu sein; Schwerhörigkeit und Taubheit, nachweislich nicht von Erkrankung des schallleitenden Apparates herrührend, sind wiederholt beschrieben und auf Atrophie des Hörnerven zurückgeführt worden. Andauerndes Ohrensausen, mit oder ohne Schwindel und Schwerhörigkeit ebenso; sie kommen manchmal in Anfällen; hie und da ist auch der *Menière*'sche Symptomencomplex beobachtet und mit der Tabes in Verbindung gebracht worden.

Endlich mag noch als wahrscheinliches Vagussymptom die ziemlich häufig beobachtete Tachykardie Erwähnung finden. Sie stellt sich dar als eine mehr oder weniger erhebliche Pulsbeschleunigung, 90—120 Pulse, die andauernd besteht, den Kranken gar keine Beschwerde macht und für welche am Herzen kein objectiver Befund nachweisbar ist.

Einige nervöse Symptome cerebralen Ursprungs mögen hier gleich noch erwähnt werden: die Migräne ist wohl dazu gerechnet worden, wenn sie erst im Laufe der Tabes einsetzt; das ist jedenfalls sehr selten und die engere Beziehung zur Tabes sehr zweifelhaft, eher ist an gleichzeitige Arteriosklerose zu denken.

Das Gleiche gilt wohl auch von den gelegentlich beobachteten epileptiformen und apoplectiformen Anfällen; sie gehören wohl nicht zum Krankheitsbild der Tabes, sondern sind eher als Coëffect derselben Ursache (Syphilis) oder als zufällige Complicationen anzusehen, welche wesentlich von Arteriosklerose abhängen. Der oben erwähnte Kranke litt häufig an mit Ohrensausen verbundenen Schwindelanfällen, die zuweilen sich zu länger dauernder Bewusstseinstrübung und Somnolenz steigerten; hier schien mir ein engerer Zusammenhang wahrscheinlich.

Die hie und da beobachtete Polyurie und Glykosurie haben wohl gar keine nennenswerthe Bedeutung; es handelt sich wohl zumeist um neurogene alimentäre Glykosurie; eine zufällige Complication mit echtem Diabetes melitus ist ebenfalls möglich.

Nun kommt aber noch eine Reihe von überaus wichtigen und merkwürdigen trophischen Störungen zur Besprechung. Die häufigsten davon sind zweifellos die an den Gelenken und Knochen sich abspielenden Veränderungen: die Arthropathia tabidorum und die Spontanfracturen der Knochen durch abnorme Knochenbrüchigkeit. Ihre genauere Kenntnis verdanken wir hauptsächlich *Charcot* und seiner Schule aus dem reichen Material der Salpétrière; doch ist auch in Deutschland viel zur genaueren Erkennung dieser Verhältnisse geschehen.

Die tabische Arthropathie ist eine höchst eigenartige Gelenkaffection, die sich klinisch einerseits durch die hochgradigsten objectiven Gelenkveränderungen — im acuten Stadium durch enorme Schwellung und rasche Entwicklung, im chronischen Stadium durch hochgradigste, auf Schwund aller Gelenktheile beruhende Deformitäten, Subluxationen und Luxationen charakterisirt — andererseits durch ihre fast absolute Schmerzlosigkeit auszeichnet.

Es macht in der That einen sehr frappanten Eindruck, wenn man eines Tages bei einem Tabiker entdeckt, dass über Nacht sein Knie zu einer mannskopfgrossen, prallen, fluctuirenden Geschwulst umgeformt ist, von der sich mächtiges Oedem weithin am Oberschenkel hinauf und am Unterschenkel hinab erstreckt, wenn man dann das unförmliche Gelenk schmerzlos bei Berührung und Bewegung findet, ohne Röthung, ohne Fieber.

Oder wenn dann später das Gelenk schlotternd wird, Subluxationen, die kolossalsten Deformitäten auftreten, wie man sie bei anderen Gelenkleiden kaum jemals sieht.

Die Arthropathie tritt gewöhnlich schon in den frühen Stadien der Tabes auf; meist schon lange vor der Ataxie; oft in mehr acuter Weise, ohne alle Vorläufer, ohne Schmerzen und ohne Fieber; eine mächtige Anschwellung des ganzen Gelenkes und seiner Umgebung tritt ein, durch einen reichlichen serösen oder serofibrinösen, manchmal auch etwas sanguinolenten Erguss und durch ein teigiges, pralles, cutanes oder subcutanes Oedem. In den mehr chronischen Formen beginnt die Sache mehr schleichend, mit geringerem Erguss, langsamer oder rascher zu den späteren groben Veränderungen fortschreitend. In beiden Formen ist aber der weitere Verlauf der gleiche: Unter auffallendem Knarren und Krachen im Gelenk treten Deformitäten desselben ein; Usuren der Gelenkflächen und Knorpel, die zu Subluxationen und Luxationen führen, verbinden sich mit allerlei Wucherungen, Osteophytbildungen, Bindegewebsverdickungen, welche unförmliche Gestaltveränderungen bedingen und das Gelenk mehr oder weniger gebrauchsunfähig machen.

Besonders auffällig pflegt das an den Kniegelenken hervorzutreten: enorme Hyperextension desselben, Luxation nach den verschiedensten Richtungen, unförmliche Anschwellung geben ein sehr typisches Bild. Aehnliches tritt auch an den Schulter- und Ellenbogen-, auch den Handgelenken auf. Im Fussgelenk und Mittelfuss entwickeln sich die in den vielen Gelenken und den Fusswurzelknochen localisirten Veränderungen nicht selten zu einer plumpen Missgestalt des Mittelfusses, mit Vorwölbung nach innen oder nach oben, Verlust der Fusswölbung, Verkürzung des Mittelfusses — alles dies in verschiedenen Varietäten und Formen stellt das dar, was *Charcot* und *Féré* als „Tabesfuss" beschrieben haben.

Die bei allen diesen Dingen vorhandene Combination von seröser Exsudation, Atrophie und Usur der Gelenkknorpel und der Epiphysen, Zerstörung oder Wucherung der Ligamente, Zerreissung der Sehnen und Bänder, Osteophytbildungen und Loslösung einzelner Knochentheile, Luxationen und Schlottergelenkbildung, Atrophie der paraarticulären Muskeln werden wir bei der pathologischen Anatomie noch genauer erwähnen. Es resultirt daraus ein Gesammtbild der Gelenkaffection, wie es bei keiner anderen Form der gewöhnlichen Arthritis, weder bei der Arthritis deformans, noch bei dem gewöhnlichen chronischen Gelenkrheumatismus, noch bei der Gicht jemals beobachtet wird. Schon aus diesem klinischen Bilde geht also die typische Eigenart dieser Arthropathien hervor, die schon die ersten Beobachter veranlasst haben, diese tabische Arthropathie als eine ganz besondere Form, als eine trophoneurotische Arthritis aufzufassen. Und diese Auffassung wird bestätigt durch die Thatsache, dass nur noch bei einer ebenfalls spinalen Erkrankung, nämlich bei der Syringomyelie, sich ganz die gleichen Arthropathien (hier besonders an den oberen Extremitäten) finden.

Diese tabische Arthropathie tritt weitaus am häufigsten in den Kniegelenken auf (nach einer Statistik von *Kredel* unter einer grossen Zahl von Fällen 104mal), dann im Hüftgelenk (56mal), im Schultergelenk (36mal), Sprunggelenk (25mal), Ellenbogengelenk (15mal), in Zehen- und Fingergelenken (10-, bezw. 8mal). Nicht selten ist die Sache doppelseitig am

gleichen Gelenk, gelegentlich aber auch in zahlreichen Gelenken der unteren und oberen Extremität nacheinander, zum Zeichen, dass hier eine weitverbreitete Ernährungsstörung in den Gelenken und Knochen vorliegt.

Dies zeigt sich auch deutlich darin, dass diese Arthropathien sich häufig combiniren mit einer analogen Störung auch in den Diaphysen der langen Knochen, welche zu spontanen, auf die geringsten Anlässe hin entstehenden Fracturen derselben führt. Auch sie treten manchmal schon in sehr frühen Stadien, nicht selten aber auch noch im ataktischen Stadium auf. Sie erfolgen entweder ganz spontan, bei irgend einer brüsken Bewegung, beim Umdrehen im Bett, beim Stiefelanziehen oder auf Grund eines ganz unbedeutenden Traumas.

Auch sie verlaufen ohne alle Schmerzen, ohne Reaction, lassen sich sehr leicht erkennen und pflegen bei passender Behandlung rasch und vollständig zu heilen, manchmal mit starker Callusbildung; freilich, um dann vielleicht bald an anderer Stelle zu erscheinen. Nicht selten findet man bei einem und demselben Kranken multiple Fracturen.

Sie sind am häufigsten am Oberschenkel und Schenkelhals, dann am Unterschenkel, Vorder- und Oberarm, Schlüsselbein, Becken etc. in abnehmender Häufigkeit; sie verdanken ihr Auftreten offenbar einer abnormen Knochenbrüchigkeit, wohl auf Grund einer rareficirenden Knochendegeneration mit zunehmender Vermehrung der Marksubstanz. Ihr Analogon ist die spontane Sehnenzerreissung, die in einzelnen Fällen an der Achilles- und Patellarsehne beobachtet worden ist; auch sie entsteht schmerzlos.

Hieran reihen sich die in einigen Fällen beobachteten Atrophien der Alveolarfortsätze der Kiefer mit consecutivem Zahnausfall. Es kommt vor, dass in wenigen Wochen oder Monaten alle Zähne der einen oder anderen, oder wohl auch beider Kiefer ohne Schmerz und Beschwerde ausfallen, auch die ganzen Alveolarfortsätze nekrotisch abgestossen werden und die Kiefer dann bei relativ jungen Leuten atrophisch verschmächtigt werden wie bei Greisen.

Den Uebergang zu den nicht seltenen trophischen Störungen an der Haut bildet das Mal perforant. Es kommt ebenfalls in den frühen Stadien schon vor und sitzt meistens an der Fusssohle in der Gegend der Metatarsophalangealgelenke meist unterhalb der grossen Zehe, kann aber auch an anderen Stellen der Fusssohle, an der Ferse oder wohl auch auf dem Fussrücken erscheinen: als ein kreisrundes, ziemlich kleines Hautgeschwür, das mehr und mehr in die Tiefe frisst, bis auf den Knochen und in diesen hinein; es ist sehr chronisch und torpide und heilt sehr schwer; es ist wenig oder gar nicht schmerzhaft. Dass es von vielen als eine Manifestation der Syphilis angesehen wird, ist nicht zu verwundern; ich sah es auch am ehesten noch während einer specifischen Cur unter Auflage von Emplastrum mercuriale heilen.

Von den übrigen Hautstörungen möchte ich vor allen Dingen den Herpes Zoster erwähnen, den ich — im Verhältnis zu seiner sonstigen Seltenheit — ganz auffallend häufig bei Tabeskranken auftreten sehe, in seinen gewöhnlichen (Rumpf) und ungewöhnlichen Localisationen; es ist wohl kaum zweifelhaft, dass dies Vorkommen mit den neuerdings aufgedeckten anatomischen Veränderungen an den Nervenwurzeln und den Spinalganglien zusammenhängt; das wird bestätigt durch die auch sonst

bei Zoster nachgewiesene Lymphocytose. Atrophie der Haut, Ausfall der Nägel und der Haare, Pigmentanomalien, Hautblutungen, Anomalien der Schweisssecretion, Erytheme, chronisches Oedem u. a. m. hat man auch mit der Tabes in Zusammenhang gebracht, mit welchem Recht, steht dahin.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass auch Herzfehler mit der Tabes in Beziehung gebracht wurden; besonders hat man auf das Vorkommen der Aorteninsufficienz, die weitaus am häufigsten beobachtet worden ist, einen grossen Werth gelegt; im Ganzen ist das jedenfalls nicht häufig: ich fand es unter 400 Fällen nur 7mal; Andere wollen mehr constatirt haben. Nach allen Debatten darüber ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass es sich dabei entweder um eine ganz zufällige Complication (durch Gelenkrheumatismus) oder um eine durch syphilitische Aortitis herbeigeführte Erkrankung der Aortenklappen handelt.

Zum Schlusse bleibt nur noch übrig, einen Blick auf die bei der Tabes nicht ganz seltenen psychischen Störungen zu werfen.

Bei unserer ganzen bisherigen Auffassung der Tabes als einer Rückenmarkskrankheit dürfen wir eigentlich psychische Störungen im Symptomenbild derselben nicht erwarten. Nachdem wir aber soeben gesehen, dass die Tabes auf fast allen Gebieten des Nervensystems, fast im ganzen Körper Erscheinungen und Störungen auslöst, werden wir uns auch nicht wundern dürfen, wenn sie einen Einfluss auf das Grosshirn in seinen der Psyche dienenden Bezirken gewinnt; und es ist deshalb von jeher in der Pathologie der Tabes von psychischen Störungen die Rede gewesen und besonders hat man bis in unsere Tage ihre unzweifelhaften engen Beziehungen zu der schwersten geistigen Erkrankung, zu der progressiven Paralyse erörtert.

Wenn wir zunächst von dieser Krankheit absehen, so ist es keine Frage, dass in vielen Fällen von typischer Tabes psychische Störungen vollkommen vermisst werden: Intelligenz, Gedächtnis, Gemüthsleben der Tabiker bleiben vollkommen intact; die Kranken können Jahrzehnte lang ihren Beruf, soweit er sich auf Kopfarbeit erstreckt, in tadelloser Weise ausfüllen, ihre Stimmung ist oft eine auffallend heitere und zufriedene gegenüber dem schweren Leiden, das sie beherrscht; andere Male sind sie freilich wohl auch deprimirt, launisch, gereizt, durch ihre Krankheitssymptome gequält, schlaflos u. s. w. Andererseits aber hat sich bei genauerem Hinsehen auch gezeigt, dass eine ganze Reihe von psychischen Störungen bei der Tabes auftreten kann, die aber doch wohl mehr als accidentelle Symptome, als zufällige Complicationen betrachtet werden müssen: es kommen schwere neurasthenische und leicht demente Störungen, hysterische Verstimmung, in seltenen Fällen auch wirkliche Paranoia u. dergl. vor; weiterhin die psychischen Störungen, welche mit Alkoholismus oder Morphinismus verknüpft sind, endlich nicht gerade selten diejenigen, welche von complicirenden syphilitischen Erkrankungen des Gehirns ausgelöst werden. All das sind Dinge, die meist leicht, manchmal aber auch schwer in ihrer wahren Bedeutung zu erkennen sind, die aber an praktischer Bedeutung sämtlich weit hinter der Paralyse und ihren Erscheinungen zurückstehen.

Nachdem *Westphal* bei der Paralyse das häufige Vorkommen der Hinterstrangdegeneration nachgewiesen, nachdem man in dem Symptomenbilde der Paralyse ausserordentlich häufig die wichtigsten Tabessymptome

(reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, *Romberg*'sches Zeichen, lancinirende Schmerzen, gewisse Gehstörungen u. s. w.) constatirt hatte', und besonders seit man weiss, dass die Paralyse ebenso wie die Tabes zweifellos eine syphilogene, bei beiden unter mancherlei auslösenden Bedingungen sich entwickelnde Erkrankung ist und seitdem man ungemein häufig die eine Krankheit zu der anderen hinzutreten sah, hat sich mehr und mehr die Ueberzeugung entwickelt, dass die Tabes und die Paralyse sozusagen miteinander verschwägert sind, analoge Erkrankungsformen darstellen, die aus den gleichen Bedingungen erwachsen, die gleichen anatomischen Grundlagen aufweisen und sich nur durch ihre Localisation unterscheiden. Einzelne (*Möbius, Raymond, Nageotte, Mott* u. A.) sogar haben nicht gezögert, zu erklären, Tabes und Paralyse seien eigentlich nur eine Krankheit, eine Metasyphilis, die im ersteren Falle vorwiegend oder ausschliesslich das Rückenmark, im letzteren ebenso das Gehirn befalle. Ihr gleichzeitiges Auftreten wäre dann als „Taboparalyse" zu bezeichnen. Das geht vielleicht zu weit: die Identität der eigentlichen Krankheitsprocesse in beiden Fällen ist noch nicht nachgewiesen, die Combination der beiden Krankheiten doch nicht so häufig, dass man sie jetzt schon identificiren müsste; dass sie aber überaus nahe mit einander verwandt sind und ihre Betrachtung von den gleichen Gesichtspunkten aus geschehen muss, das steht zweifellos fest.

Klinisch stellt sich nun das Verhältnis entweder so dar, dass zu einer schon länger vorhandenen Tabes sich die Paralyse hinzugesellt, oder so, dass in dem Krankheitsbild der bereits bestehenden, den Anfang des Leidens bildenden Paralyse sich tabische Symptome nachweisen lassen. Der erstere Fall scheint der seltenere zu sein, besonders bei länger bestehender Tabes ist das Hinzutreten der Paralyse keineswegs häufig; es ist interessant, dass *Déjérine* unter den zahlreichen tabischen Insassen von Bicêtre dieses Ereignis in acht Jahren nur zweimal hat eintreten sehen; es kommt dann bei den Tabischen zu den psychischen Störungen der Paralyse, vorwiegend allerdings zu einfacher Demenz, zu paralytischen Anfällen, Sprachstörung etc. und die Kranken gehen in der üblichen Weise zu Grunde.

Der andere Fall — dass sich die Paralyse mit Tabes combinirt — ist wohl etwas häufiger; *Nageotte* will sogar unter den Paralytikern zwei Drittel mit Tabessymptomen gefunden haben; das dürfte wohl zu viel sein. Bei diesen Kranken findet man dann neben den typischen Paralysesymptomen solche der Tabes, neben der Pupillendifferenz deren reflectorische Starre, statt der sonst vorhandenen Steigerung der Sehnenreflexe deren Fehlen, es bestehen lancinirende Schmerzen, Parästhesien, die typischen, der Tabes zugehörigen Sensibilitätsstörungen *(Romberg)*, auffallendere Blasensymptome, wohl auch Ataxie: aber man muss nach diesen Symptomen suchen und sieht sie meist gegenüber den paralytischen Symptomen zurücktreten.

Natürlich erscheint auch diese „Taboparalyse" in den mannigfachsten Varietäten und Abstufungen, in sehr ungleicher Ausbildung der beiderseitigen Symptomenbilder; das genauer zu schildern hat keinen praktischen Werth, wohl aber ist diese Combination an sich eine praktisch höchst bedeutungsvolle und schwere und eine theoretisch sehr interessante.

* * *

Nach dieser leidlich vollständigen Schilderung des ungemein reichhaltigen Symptomenbildes der Tabes in ihren ersten Stadien kann die Darstellung rascher fortschreiten und sich dem Schlussact des jammervollen Dramas zuwenden.

Endlos lange und doch für manchen Lebenssüchtigen noch nicht lange genug, 5, 10, 15, 20 und mehr Jahre können sich die ersten Stadien mit mancherlei Schwankungen, Stillständen des Leidens hinziehen. Aber die Leiden der Kranken, ihre Hilflosigkeit pflegen immer grösser zu werden, die Schmerzen, die verschiedenen Krisen kehren immer wieder, die Amaurose, die Incontinenz der Blase, der sich einstellende Blasenkatarrh, die mit hartnäckiger Obstipation einhergehende Abnahme der Ernährung und vieles andere reiben die Kräfte der Kranken auf. Das Endstadium des Leidens, das „paralytische" oder „paraplegische" hat man es genannt, rückt heran. Die motorische Kraft nimmt mehr und mehr ab, die längst hochgradig abgemagerten Beine werden gelähmt und steif, Contracturen und Deformitäten stellen sich ein. Die Verdauung leidet Noth, der Appetit lässt nach, die Obstipation wird immer hartnäckiger, die Incontinentia alvi bedenklicher; zu der stärker werdenden Blasenlähmung gesellt sich Cystitis mit ihren unausbleiblichen Folgen, der Pyelitis und Pyelonephritis; Decubitus stellt sich ein, zunehmende Kachexie, Marasmus und allgemeine Erschöpfung setzen endlich den Leiden der Kranken ein Ziel.

Glücklich diejenigen, denen vor diesem äussersten Ausgang irgend eine intercurrente Krankheit (Typhus, Pneumonie, Influenza, Lungenphthise, Dysenterie oder dergl.) ein früheres Ziel setzt.

In einzelnen Fällen endigt die Scene mit einem eigenthümlichen Zustand nervöser Prostration, tiefer Somnolenz, beschleunigtem Puls, *Cheyne-Stokes*'scher Athmung, Temperatursteigerung oder Abfall, der einen bis drei Tage dauern kann. Offenbar ein Zustand allgemeiner Paralyse der Hirnfunctionen.

Und damit beziffert sich denn die Dauer der Krankheit — mit ihren drei Stadien — auf 20—30 Jahre. Natürlich endigen aber auch viele Fälle schon mit einem früheren Tode, nach 5—10 Jahren, besonders wenn schwerere Complicationen (Hirnsyphilis, Paralyse, schwere Pyelonephritis etc.) eintreten.

Ehe wir nun in die genauere Analyse der Hauptsymptome und ihrer Pathogenese eintreten, haben wir vor Allem die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tabes kennen zu lernen.

IV. Pathologische Anatomie.

Heute, bei dem jetzigen Stande unseres Wissens, eine einigermaassen befriedigende und abschliessende didaktische Darstellung der pathologischen Anatomie der Tabes zu geben, ist eine fast unlösbare Aufgabe.

In mehr als 40jähriger, emsiger und vielseitiger Arbeit, in zahlreichen, mit immer verfeinerten Methoden vorgenommenen Untersuchungen sind wir wohl allmählich über die Localisation des Processes und über seine nächste Deutung ins Klare gekommen, aber keineswegs über seinen eigentlichen Ausgangspunkt und über sein Wesen. Ueber diese beiden Punkte ist gerade in den letzten Jahren ein lebhafter Streit entbrannt,

alte, längst verlassene Anschauungen werden wieder hervorgeholt und mit neuen gewichtigen Thatsachen gestützt, die anscheinend sichersten Deutungen, die allgemein acceptirt waren, mit ebensolchen Thatsachen energisch bekämpft, eine Theorie löst die andere ab, alle stehen sich mehr oder weniger feindlich gegenüber und für den objectiven Zuschauer ist eigentlich keine bis jetzt als siegreich zu betrachten. Nach so langer, umfangreicher Arbeit wirklich ein beschämendes Geständnis! Der Gegenstand ist eben ganz ungemein schwierig, vielseitig und verwickelt, die Untersuchung jedes einzelnen Falles erfordert so unendlich viel Zeit und Mühe, so viel Umsicht und Genauigkeit, dass es am Ende begreiflich ist, wenn wir seiner befriedigenden Aufklärung noch immer entgegensehen; um so mehr, als jeder einzelne Fall wieder seine Besonderheiten hat und gegenüber den anderen Verschiedenheiten darbieten kann.

Wir wollen versuchen, in Kürze die wesentlichsten und einigermaassen sichergestellten Thatsachen hier vorzuführen, und verweisen den wissbegierigen Leser auf die unendliche Fülle von Specialarbeiten und auf die in den letzten Jahren erschienenen Gesammtdarstellungen von *v. Leyden, Déjérine* und *Thomas, Collins* und besonders auf die ausgezeichnete Bearbeitung von *Schmaus* in seinen „Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes". Wir verzichten dabei selbstverständlich auf eine genaue literarisch belegte Darstellung des schwierigen Gegenstandes.

Bei der makroskopischen Betrachtung sieht man an dem Rückenmark von aussen in frischeren und leichten Fällen sehr wenig oder nichts; in allen vorgeschritteneren und älteren Fällen dagegen ohne Weiteres, dass das Rückenmark als Ganzes besonders in seinen unteren Abschnitten etwas verschmächtigt und kleiner ist und dass diese Veränderung in der Hauptsache seine hintere Hälfte, speciell die Hinterstränge betrifft. Diese erscheinen grau verfärbt, verschmälert, etwas eingesunken und von derber Consistenz, am meisten im Lendenmark, nach oben hin gegen das Halsmark in abnehmendem Maasse.

Ausserdem sieht man besonders auffallende Veränderungen an den hinteren Wurzeln, am stärksten gewöhnlich an der Cauda equina, aber auch bis herauf ins Brust- oder Halsmark; sie sind verschmächtigt, atrophirt, grau durchscheinend, oft zu Fadendicke reducirt und unterscheiden sich dadurch frappant von den wohlerhaltenen, runden weissglänzenden vorderen Wurzeln.

Die Meningen zeigen meist nur unerhebliche, aber deutliche, in vielen Fällen auch stärkere Veränderungen. Gewöhnlich nur eine leichte Trübung und Verdickung der weichen Häute, feste Adhärenz derselben am Rückenmark und den Wurzeln, bindegewebige Fäden etc., eine leichte Leptomeningitis posterior, gewöhnlich nur auf die hintere Fläche des Rückenmarkes beschränkt und auf dessen lumbodorsale Abschnitte.

Auf frischen, ungefärbten Querschnitten fällt vor Allem die graue Verfärbung der weissen Hinterstränge, ihre durchscheinende derbere Beschaffenheit auf. Die Hinterstränge erscheinen zugleich von der hinteren Fläche eingesunken, erheblich verschmälert, dadurch die Hintersäulen einander mehr genähert und auch diese in der Regel verschmälert und anscheinend atrophisch. Die Seiten- und Vorderstränge, die grauen Vordersäulen zeigen ganz das normale Aussehen.

Diese „graue Degeneration (Sklerose) der Hinterstränge“ ist am stärksten gewöhnlich im Lumbalmark, und hier vollständig, nimmt nach oben im Brustmark nur wenig, gegen das Cervicalmark etwas mehr ab, betrifft hier oben gewöhnlich nur die *Goll*'schen Stränge und lässt höchstens in den Keilsträngen noch kleine, graue Flecken erkennen.

Selten ist diese Veränderung eine ganz gleichmässige — sie wechselt ausserordentlich in den einzelnen Fällen je nach dem Alter derselben und in verschiedener Höhe des Rückenmarkes. Bei Tabes superior ist der Process vorwiegend auf das Cervical- und obere Brustmark localisirt, im Lumbodorsalmark nur angedeutet. Auch sonst kommen Unregelmässigkeiten in der Intensität und Ausbreitung der Hinterstrangdegeneration vielfach vor.

Hie und da sieht man auch — in den späteren Stadien — in den hinteren Seitensträngen, Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen noch eine unscharf begrenzte graue Verfärbung.

Genaueres über diese topographischen Verhältnisse erfährt man aber erst nach erfolgter Härtung durch die Betrachtung der (nach *Weigert* etc.) gefärbten Querschnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes bei schwachen sowie bei stärkeren Vergrösserungen.

Mit dem genaueren histologischen Detail des Processes brauchen wir uns nicht eingehender zu beschäftigen. Das hat zur Aufklärung des ganzen Krankheitsprocesses nicht viel beigetragen. Ueberall in den degenerirten Partien zeigen sich die gleichen einfachen Vorgänge: mehr oder weniger fortgeschrittener Zerfall der Nervenfasern neben einer erheblichen Vermehrung des Gliagewebes. Die Nervenfasern degeneriren, verlieren ihre Markscheiden in mehr oder weniger unregelmässiger Weise, sind zum Theil verdickt und gequollen, weiterhin atrophiren sie mit den Achsencylindern und gehen endlich zu Grunde. Die gewucherte Glia erscheint als feinfibrilläres Gewebe, in welchem häufig noch die Lücken der zu Grunde gegangenen Nervenfasern sichtbar sind; später wandelt sie sich um in ein feinwelliges, streifiges, derbes Bindegewebe, in welchem sich reichlich Kerne und Spinnenzellen, meist auch zahlreiche Corpora amylacea finden. Die Gefässe sind regelmässig, aber meist nur wenig verändert, zeigen verdickte und hyaline Wandungen, verengtes Lumen, hie und da wohl auch etwas reichlichere Kerneinlagerung. In rascher fortschreitenden frischeren Fällen hat man auch wohl Körnchenzellen gefunden.

In den hinteren Wurzeln finden sich an den Nervenfasern genau die gleichen degenerativen, einfach atrophischen Vorgänge, oft von wechselnder Intensität an verschiedenen Stellen der gleichen Faser neben entsprechender Vermehrung des bindegewebigen Gerüstes und Verdickung der Gefässe; hie und da wohl auch reichlichere kleinzellige Infiltration.

Alles dies lässt mit ziemlicher Sicherheit darauf schliessen, dass hier in erster Linie die Nervenelemente zu Grunde gehen und erst secundär die Wucherung der Glia erscheint — also eine primäre Degeneration und eine secundäre Sklerose vorliegt. Der ganze Vorgang lässt sich nicht unterscheiden von der secundären Degeneration der Nervenbahnen aus irgend einer anderen Ursache. Dies wird von den meisten neueren Autoren anerkannt, und *Schmaus* betont ausdrücklich, dass man die Stellen etwaiger primärer Degeneration von den Stellen secundärer, aufsteigender Degeneration nicht unterscheiden könne.

Auffallend ist nur, dass die Degeneration der extramedullären hinteren Wurzeln oft auffallend weniger fortgeschritten und intensiv erscheint als die der intramedullären Fortsetzungen.

Viel wichtiger als diese histologischen Details aber ist die Localisation des tabischen Processes in den Hintersträngen.

In den typischen, langsam verlaufenden Fällen beginnt der Process im Lendenmark mit zwei symmetrischen Degenerationsfeldern in den Keil- (*Burdach*'schen) Strängen, welche etwa in der Mitte derselben, mehr nach vorne zu, seitlich neben den Hintersäulen liegen und der sog. Wurzeleintrittszone (Bandelettes externes von *Pierret*) entsprechen; in den höheren Segmenten rücken diese Felder mehr nach der Mitte und endlich in die *Goll*'schen Stränge hinein, während neben ihnen dann wieder neue Degenerationsfelder in den Keilsträngen hinzukommen; so kann in den oberen Partien des Lenden- und den unteren des Dorsalmarkes schon ein grosser Theil des Querschnittes der Hinterstränge befallen sein, während im mittleren und oberen Brustmark die Degeneration sich auf die *Goll*schen Stränge (mittlere Partien) beschränkt.

Rückt der Process weiter hinauf, so gesellen sich in den verschiedenen Segmenten des Brustmarkes immer wieder neue Degenerationsfelder in den Keilsträngen hinzu, und die aus dem Lenden- und Sacralmark stammenden, nach aufwärts degenerirenden Fasern nehmen mehr und mehr die hinteren Abschnitte der *Goll*'schen Stränge ein — bis auch im Brustmark fast der ganze Querschnitt der Hinterstränge degenerirt ist.

Derselbe Vorgang wiederholt sich dann im Cervicalmark — vorgeschrittene Degeneration der *Goll*'schen Stränge wie bei jeder ausgesprochenen secundären aufsteigenden Degeneration und daneben immer wieder die neuen Degenerationsfelder, den Wurzeleintrittszonen in den Keilsträngen entsprechend, bis endlich der Process im obersten Halsmark in der Höhe des Calamus scriptorius allmählich ein Ende findet.

Dies ist der typische Vorgang; derselbe kann aber sehr mannigfache Abänderungen erleiden, wenn die einzelnen Wurzelbündel nicht gleichmässig und in geordneter Folge von unten nach oben, sondern mehr sprungweise mit Verschonung einzelner Segmente erkranken, oder wenn der Process von vornherein im Halsmark beginnt: dann fehlt die Degeneration der *Goll*'schen Stränge zunächst und beschränkt sich auf die von den cervicalen Wurzelfasern höher oben eingenommenen Stellen u. s. w. Nach unten im Sacralmark treten, wenn der Process da beginnt oder sich dorthin ausbreitet, ganz analoge Veränderungen, etwas modificirt durch den eigenthümlichen Bau des Conus terminalis, ein; das alles ist hier nicht des Genaueren zu schildern.

Die feinere Untersuchung lehrt nun, dass diese Degeneration in den frühen Stadien sich ganz eng anschliesst an die eintretenden hinteren Wurzelfasern: sie betrifft einmal die direct durch die Keilstränge in die *Goll*'schen Stränge einstrahlenden und in diesen aufsteigenden gröberen Fasern, dann die feinen Wurzelfasern, welche in der *Lissauer*'schen Randzone (peripher von der Spitze der Hintersäulen) liegen; diese Zone ist bei der Tabes ganz constant degenerirt; weiterhin die gröberen Fasern, welche im Bogen in die Hintersäulen eintreten und einerseits zu den *Clarke*'schen Säulen ziehen (constante Verarmung dieser

Säulen an einstrahlenden Fasern, während die Zellen erhalten bleiben), andererseits durch die Hintersäulen nach vorne streben, um in der Nähe der grossen Ganglienzellen der Vordersäulen zu endigen, die sog. Reflexcollateralen — daher die Faserverarmung der spongiösen und gelatinösen Substanz und der Hintersäulen überhaupt, welche auch entsprechende Gliawucherung erkennen lassen.

Dementsprechend bleibt wenigstens in den früheren Stadien lange Zeit von der Degeneration verschont zunächst das sog. ventrale Hinterstrangfeld (an der Spitze der Hinterstränge), weiterhin ein halbmondförmiges hinteres äusseres Feld (im ganzen Rückenmark) und endlich nur im Lendenmark das sog. dorso-mediale Bündel (ein kleines, ovales Feld zu beiden Seiten der hinteren Längsspalte).

Man nimmt an, dass diese Felder zumeist von endogenen Fasern, also nicht von hinteren Wurzelfasern und ihren Collateralen besetzt sind. Aber im späteren Verlauf bei alten Fällen von Tabes können auch sie fast völlig degeneriren, so dass schliesslich, besonders im Lenden- und Brustmark, die ganzen Hinterstränge fast vollständig und gleichmässig degenerirt erscheinen.

Flechsig hat den Nachweis zu erbringen versucht, dass die tabischen Degenerationsfelder mit den von ihm gefundenen embryonalen Feldern der Hinterstränge zusammenfallen; in der That ist auch eine weitgehende Analogie unverkennbar, doch wird dieselbe von anderen Autoren zum Theil bestritten und nur als im Allgemeinen zutreffend anerkannt.

In vielen Fällen hat man gefunden, dass die kürzeren intramedullären Wurzelfasern, wahrscheinlich also die Collateralen derselben, am stärksten degenerirt sind und hieraus sowie aus dem längeren Freibleiben von Feldern, die noch zu den hinteren Wurzelbahnen gerechnet werden, geschlossen, dass es sich dabei um eine Art von elektiver Erkrankung der Wurzelfasern handle, von welcher die einen früher, die anderen später befallen werden. Das steht noch dahin.

Soviel scheint aber doch mit hinreichender Sicherheit aus allen Beobachtungen und der vorstehenden Schilderung hervorzugehen, dass die tabische Hinterstrangerkrankung nichts anderes ist als eine segmentweise erfolgende, von unten nach oben aufsteigende Erkrankung der hinteren Wurzelgebiete. Die Topographie der tabischen Hinterstrangläsion ist also zweifellos eine radiculäre und sie ist genau dieselbe wie bei einer secundären Degeneration nach Wurzelcompression (wie etwa durch einen Tumor der Cauda equina und dergl.), und die Atrophie der Keilstränge und der *Goll*'schen Stränge ist im Allgemeinen proportional der Lage und Zahl der degenerirten hinteren Wurzeln.

Daraus ergibt sich sehr einfach das Bild, das man sich von der Entwicklung und dem Aufbau des ganzen Processes zu machen hat und das schliesslich zu der strangförmigen Degeneration fast der ganzen Hinterstränge führen muss: die einzelnen hinteren Wurzelbündel werden segmentweise ergriffen, eins nach dem andern, nach aufwärts; jedes macht die charakteristischen Degenerationsfelder zuerst in den Keil-, dann in den *Goll*'schen Strängen; etagenweise bauen sich diese Felder übereinander auf in den Keilsträngen und verlängern und verbreitern sich ihre Fortsetzungen in den *Goll*'schen Strängen, bis dieselben beide von unten an bis hoch oben — strangförmig — degenerirt erscheinen bis in die Nähe

der Oblongata. In diesem Sinne ist also die tabische Erkrankung, soweit sie wenigstens die Hinterstränge betrifft, eine systematische Läsion, sie betrifft das — oder richtiger gesagt — die verschiedenen Fasersysteme, die in den hinteren Wurzeln liegen.

Der Process beginnt an einzelnen Wurzelbündeln meist symmetrisch und ergreift deren immer mehrere, verschieden rasch aufsteigend und fortschreitend; fast immer beginnt er in der oberen Lumbalregion; manchmal auch lumbodorsal oder rein dorsal; seltener im Sacralmark oder im Conus medullaris und ebenso selten im Cervicalmark und führt in diesem Fall zur Tabes cervicalis oder superior, von der wir schon öfter zu sprechen Veranlassung hatten.

Gelegentlich scheint sich der Process aber auch auf nur einzelne wenige Wurzelpaare zu beschränken (klinisch wohl als Tabes incompleta zu unterscheiden) oder sogar selbst auf ein Wurzelbündel, so dass man von einer monoradiculären Tabes gesprochen hat. Solche Fälle kann natürlich nur ein glücklicher Zufall zur histologischen Untersuchung bringen.

Nach all diesem handelt es sich zunächst im Wesentlichen um eine streng auf das periphere, sensible Neuron (Ganglienzellen im Spinalganglion) beschränkte, und zwar speciell und vorwiegend in seinem spinalen Axon sich abspielende Erkrankung.

Bevor wir jedoch diesem Gedanken näher treten, wollen wir noch berichten, welche weiteren anatomischen Veränderungen sich noch im Rückenmark selbst und dann im übrigen Nervensystem finden.

Im Rückenmark findet sich in den frühen Stadien ganz regelmässig eine erhebliche Degeneration der grauen Hintersäulen, die wir schon besprochen haben. Weiterhin nicht selten, aber immer erst später, auch ein Uebergreifen der grauen Degeneration auf die Seitenstränge, meit Randdegeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und *Gowers*schen Bündeln und darüber hinaus, und ferner auch in den Pyramidenbahnen, ohne ihre Grenzen streng einzuhalten. Gelegentlich aber auch, besonders in sehr alten Fällen, hochgradige, weitverbreitete Veränderungen, die man wohl den combinirten Systemerkrankungen zurechnen darf (Beobachtungen von *Kattwinkel* u. A.).

In den grauen Vordersäulen zeigen sich nur selten Veränderungen; nur in einzelnen Fällen von Amyotrophie hat man Degeneration der Ganglienzellen etc. gefunden.

In den Meningen findet man besonders zwischen den hinteren Wurzelreihen — seltener um das ganze Rückenmark herum — Trübung und Verdickung mit bindegewebigen Adhäsionen; in nicht wenigen Fällen, die besonders in Deutschland publicirt wurden (*Hoffmann*, *Dinkler* etc.), ausgesprochene syphilitische Leptomeningitis. Neuerdings legen aber die französischen Autoren (*Nageotte*, *Déjérine* etc.) ein ganz besonderes Gewicht auf das fast constante Vorkommen einer leichten Meningitis mit Wucherung von kleinen, embryonalen Zellen in den Häuten und besonders auch in den Gefässen, und zwar stärker in den Venen als in den Arterien; *Nageotte* hält dieselbe für zweifellos syphilitisch; sie sei identisch mit der die Myelitis syphilitica begleitenden Meningitis, halte sich aber meist in sehr mässigen Grenzen.

Die constante Degeneration der hinteren Wurzeln ebenso wie ihre histologische Beschaffenheit haben wir schon beschrieben; in den

vorderen Wurzeln findet man meist gar nichts oder höchstens Andeutungen von degenerativen Veränderungen; am meisten noch in den mit Amyotrophie complicirten und mit Degeneration der grauen Vordersäulen einhergehenden Fällen.

Sehr eingehend hat man in neuerer Zeit — gewissen, sich aufdrängenden Vorstellungen zu Liebe — die Spinalganglien untersucht, sie zeigen aber keine constanten Veränderungen, und das Wenige, was man in den Zellen derselben gefunden hat (Vacuolen, Schrumpfung, Atrophie, Pigmentirung, Tigrolyse etc.), ist unbedeutend und erlaubt noch nicht die Annahme einer irgendwie constanten und erheblichen anatomischen Veränderung, schliesst aber natürlich auch eine Functionsstörung derselben nicht aus. In neuester Zeit (1904) sind *Thomas* und *Hauser* wieder für die grössere Wichtigkeit dieser Veränderungen eingetreten, sie finden dieselben ganz constant, mehr oder weniger intensiv und schreiben ihnen eine erhebliche Bedeutung für die Pathogenese des tabischen Processes zu.

Sehr bemerkenswerth ist die — von fast allen Untersuchern constatirte — Thatsache, dass die abführenden (in der physiologischen Leitungsrichtung gemeint) hinteren Wurzelfasern bis an das Ganglion hochgradig degenerirt sein können, während die zuführenden (cf. oben) peripheren Fasern intact oder nur sehr wenig verändert sind.

Die peripheren Nerven hat man schon längst (*v. Leyden*, 1863) mehr oder weniger verändert gefunden in Form von degenerativen neuritischen Läsionen etc.; vorwiegend an den sensiblen Nerven, und zwar an den distalen, kleinen Hautästchen besonders, in geringerem Grade auch an den Nervenstämmen und an gewissen Nerven, am wenigsten an den proximalen Theilen (*Westphal, Pierret, Déjérine, Oppenheim* und *Siemerling, Nonne* u. A.). Aber die Erkrankung scheint keineswegs constant. Sehr bemerkenswerth ist jedenfalls die soeben erwähnte Thatsache, dass die peripheren sensiblen Nerven in der Nähe des Ganglion sehr unbedeutende Veränderungen zeigen, ebenso wie die Ganglien selbst, während die dazu gehörigen hinteren Wurzeln hochgradig degenerirt sind.

Die peripheren motorischen Nerven zeigen nur selten degenerative Veränderungen, mit Ausnahme der Augenmuskelnerven, welche häufig degenerirt, neuritisch afficirt gefunden werden. Ebenso auch gelegentlich noch andere Hirnnerven: der Hypoglossus, Vago-Accessorius, Recurrens etc.

Von besonderer Wichtigkeit und Häufigkeit ist aber noch die Atrophie der Optici, ebenfalls eine primäre, parenchymatöse Degeneration, meist auch mit Veränderungen in den Nervenzellen der Retina und, wie man annimmt, von diesen Zellen ausgehend und centralwärts fortschreitend. Am Olfactorius und Acusticus hat man gelegentlich auch degenerative Veränderungen nachgewiesen.

Hierher gehören dann noch die zuweilen gefundenen Degenerationen der Hirnnervenkerne im Hirnstamm, der Augenmuskelkerne, der bulbären Kerne u. s. w., welche sich bei den dazu gehörigen klinischen Störungen finden.

Im Sympathicus hat man nichts Sicheres gefunden; öfters aber eine Degeneration der feinen markhaltigen Fasern, während die groben intact bleiben.

Im Gehirn hat man sowohl im Grosshirn wie im Kleinhirn gelegentlich corticalen Faserschwund constatirt, und soweit es sich dabei nicht

um die häufige Complication mit Paralyse handelt, scheint es sich um irrelevante Vorkommnisse zu handeln, die mit der Tabes an sich nicht viel zu thun haben. Welche — vielleicht recht erhebliche — Bedeutung den soeben noch von *C. Weigert* (Neurolog. Centralbl., 1904, pag. 738) beschriebenen, anscheinend constanten Veränderungen (Faserausfall und Gliawucherung) in der Molecularschicht des Kleinhirns zukommt, bleibt abzuwarten.

Das Wesentliche an der Tabes ist also zweifellos die segmentäre Erkrankung der hinteren Wurzelbahnen, intra- und extramedullär. Darüber ist man jetzt wohl im Allgemeinen einig. Aber nun beginnen die Schwierigkeiten: Man fragt sich, was ist das Wesen des Processes? Wodurch wird er ausgelöst? Ist es eine primäre oder secundäre Degeneration? Und wenn letzteres, wo ist der eigentliche Ausgangspunkt des Processes?

Alle diese Fragen sind neuerdings vielfach in Angriff genommen, vielfach ventilirt und untersucht worden, aber die Antwort ist sehr verschieden ausgefallen; sehr wichtige Thatsachen sind entdeckt, ganz neue Anschauungen aufgestellt — aber eine Einigung ist noch nicht erzielt worden. Die Sache ist noch in vollem Fluss, und es ist kaum möglich, sich jetzt schon ein abschliessendes Urtheil zu bilden. Es kann deshalb hier nur ein kurzer Bericht über die verschiedenen Anschauungen erstattet werden; ein kritisches, genaueres Eingehen auf alle die vorgebrachten Thatsachen, Anschauungen, Theorien etc. würde viel zu weit führen.

Die alte Anschauung, dass es sich bei der tabischen Läsion um eine chronische Entzündung vasculärer Natur, um eine bindegewebige Sklerose mit secundärer Degeneration der nervösen Elemente handle, und dass diese Entzündung wesentlich von der Gefässvertheilung in den Hintersträngen in ihrer Localisation abhängig sei, ist längst widerlegt und allgemein verlassen. Aber in modificirter Form, in Anlehnung speciell an die lymphatischen Bahnen der Hinterstränge, taucht eine solche medulläre Theorie neuerdings *(P. Marie* und *Guillain)* wieder auf.

Mehr und mehr hat sich die Anschauung Bahn gebrochen und ist eigentlich in den letzten Jahren die herrschende geworden, dass es sich um eine primäre parenchymatöse Degeneration der eigentlichen Nervenbahnen (der hinteren Wurzeln) handle und dass diese ausgelöst ist von noch unbekannten Schädlichkeiten, als welche man aber mit steigender, auf der klinischen Erfahrung beruhender Sicherheit die Einwirkung gewisser — von der Syphilis herrührender — Gifte annahm. Naheliegende Analogien mit der Wirkung anderer Gifte auf das Rückenmark, des Ergotin, der Pellagra, des Lathyrusgiftes, des Blei und des Alkohol, wohl auch gewisser Autointoxicationen bei schweren perniciösen Anämien u. s. w., welche mit Vorliebe die Hinterstränge afficiren und zum Theil der tabischen sehr ähnliche Läsionen hervorrufen, schienen dieser Annahme eine mächtige Stütze zu verleihen. Aber sie war nicht unbestritten und blieb zunächst nur eine Hypothese.

Immer und immer wieder drängten die anatomischen Befunde dazu, in der tabischen Veränderung eine secundäre Degeneration der hinteren Wurzelbahnen zu erblicken; wenn auch ihr Verhalten nicht ganz genau dem der vulgären secundären Degeneration infolge von groben Wurzelläsionen (bei Wirbelfracturen oder Tumoren an der Cauda equina

z. B.) entsprach, so konnte das bei einem so ganz chronischen Process, bei welchem die einzelnen Wurzelbündel weder gleichzeitig noch gleichmässig erkrankten, nicht Wunder nehmen, und man suchte deshalb eifrig nach einer Ursache, nach einem Ausgangspunkt für diese secundäre Degeneration, nach irgend einer dynamischen oder mechanischen Einwirkung, die an irgend einer Stelle, die man erst noch zu finden hatte, die Ernährung und die Leitung in den hinteren Wurzelbahnen in einer zur secundären Degeneration führenden Weise unterbrach.

Was lag näher, als unter dem Einfluss der herrschenden Neuronlehre und nachdem in den Ganglienzellen der Spinalganglien die trophischen Centren der hinteren Wurzelbahnen erkannt waren, an diese Spinalganglien zu denken und in ihnen den eigentlichen Ausgangspunkt der tabischen Hinterstrangläsion zu suchen? Diese höchst plausible Vorstellung hat sich leider bei den vielen eigens darauf gerichteten Untersuchungen nicht beweisen lassen; die histologischen Veränderungen in den Zellen der Spinalganglien sind weder constant noch erheblich genug, um als anatomischer Ausgangspunkt so schwerer, langjähriger Veränderungen in den Wurzeln gelten zn können. Dass neben dem fast intacten Ganglion die centripetalen Wurzelfasern bis dicht an das Ganglion heran hochgradig, die centrifugalen peripheren Nervenfasern aber sehr wenig degenerirt sind, dass in den peripheren Nerven sogar die Degeneration bei der Tabes nicht selten völlig vermisst wird, liefert gewichtige Einwände gegen diese Theorie.

Dieselben Thatsachen sprechen auch gegen die immerhin gestattete Hypothese, dass es lediglich eine functionelle Störung der Spinalganglienzellen sei, welche die trophischen Veränderungen in ihren Axonen, speciell den spinalen, auslöse. Es ist das eine Anwendung der schon vor 20 Jahren von mir zuerst aufgestellten und seither allgemein acceptirten Hypothese, dass functionelle, mikroskopisch nicht erkennbare Störungen in den trophischen Centren (Neuronzellen) sichtbare, mehr oder weniger erhebliche trophische Störungen (Degeneration und Atrophie) in den von ihnen abhängigen motorischen Nerven und Muskeln auslösen können. Es wäre ja wohl denkbar, dass eine bestimmte Giftwirkung, ohne die Zelle histologisch zu schädigen, doch ihre Function in dem Grade störte und herabsetzte, dass die Axone zunächst an ihren distalen Enden, dann aber bis heran an die Zelle selbst degeneriren. Ueber diese Möglichkeit ist gar nicht weiter zu discutiren; aber ob sie in diesem Fall zur Thatsache wird, steht dahin und so bleibt die Vorstellung von functionellen oder anatomischen Schädigungen der Spinalganglien als Ausgangspunkt der Tabes, natürlich nur soweit sie sich in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln manifestirt, ebenfalls nur eine Hypothese, die erst noch zu beweisen ist.

Dasselbe gilt für die schon vor langer Zeit von *Leyden* aufgestellte und neuerdings (mit *Goldscheider*) wieder stärker betonte Annahme, dass die Tabes ihren Ausgangspunkt von den peripheren sensiblen (wesentlich Haut-) Nerven nehme, dass hier die ersten degenerativen Veränderungen eintreten, die sich dann centripetal durch die Spinalganglien hindurch auf die hinteren Wurzeln und das Rückenmark fortsetzen. Schon die anatomischen Thatsachen (inconstantes Erkranktsein der peripheren Nerven, geringere Degeneration dieser als der hinteren Wurzeln, Frei-

bleiben des Ganglion selbst), ferner die ganze Ausdehnung, Localisation und Entwicklung des tabischen Processes, das frühzeitige Ergriffensein der Reflexcollateralen etc. sprechen gegen diese Annahme, die auch in dem Hinweis auf die ätiologischen Momente (Erkältung, Trauma etc.), die ja zweifellos keine vorschlagende Rolle spielen, und auf die nach Amputationen sich einstellenden Rückenmarksaffectionen keine genügende Stütze findet. Soweit ich sehe, wird deshalb auch diese Hypothese der Tabesentstehung, die auch von *v. Leyden* nur mit einer gewissen Zurückhaltung vertreten wird, von fast allen neueren Autoren zurückgewiesen.

Und so recurrirte man endlich wieder auf die Meningen, auf eine chronische Meningitis als Ausgangspunkt der tabischen Läsion; diese ganz veraltete und anscheinend längst abgethane Ansicht kommt in neuester Zeit wieder zu Ehren, aber natürlich in neuen Formen. Die Thatsache, dass selbst schwere und zu derber schwieliger Verdickung führende gewöhnliche oder selbst syphilitische Meningitis in der Regel keine tabische Wurzelläsion macht, steht fest. Bei der syphilitischen Meningitis sieht man wohl gelegentlich etwas Aehnliches, aber dann können es eben auch coordinirte Folgen der Syphilis sein. Ebenso steht fest, dass ausnahmslos bei der Tabes sich keine erheblichen, wenn auch ziemlich constant leichtere meningitische Veränderungen finden. Es müssten also feinere Formen des Zusammenhanges gefunden werden.

Obersteiner und *Redlich* glaubten dieselben nachweisen zu können darin, dass die eintretenden hinteren Wurzelbündel seitens der etwas verdickten Pia mater eine leichte Einschnürung erfahren und infolge derselben intramedullär degeneriren; die Durchtrittsstelle der Wurzeln durch die Pia stelle einen Locus minoris resistentiae dar, das erleichtere diesen Vorgang. Zahlreiche Gründe sprechen gegen diese Annahme; der wichtigste scheint mir der zu sein, dass diese Hypothese die Degeneration der hinteren Wurzeln, die doch ganz constant ist, nicht erklärt und dass die Veränderungen an der Pia doch zu gering erscheinen, um so schwere Compression etc. zu erklären. Aber, selbst wenn die Sache nicht, wie es den Anschein hat, in den meisten Fällen Kunstproduct ist (durch die Art der Härtung) und sich bei Nachuntersuchungen als keineswegs constant erwiesen hat, ist diese Hypothese nirgends acceptirt und auch von ihren Urhebern selbst sozusagen zurückgezogen worden.

Dagegen glaubt nun *Nageotte** einen anderen, constanten Ausgangspunkt der tabischen Wurzeldegeneration gefunden zu haben, auf Grund sehr genauer und, wie es scheint, sehr bedeutungsvoller Untersuchungen, auf die wir etwas näher eingehen müssen.

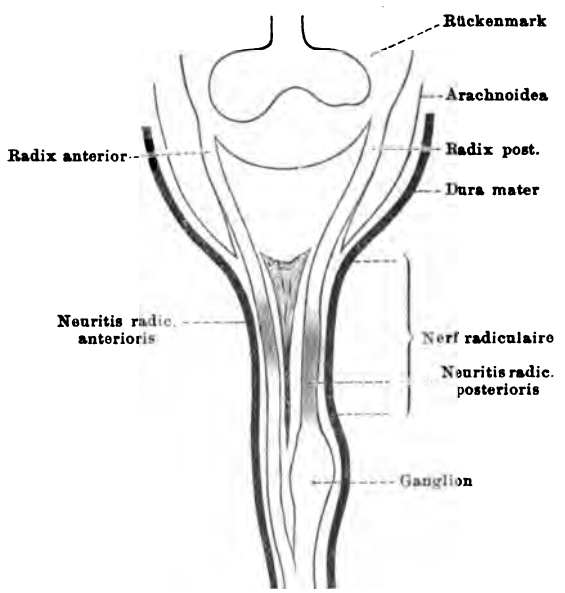
Nach ihm ist die Tabes das Resultat einer localen Affection der spinalen Wurzeln in der Höhe der „Nerfs radiculaires" (darunter versteht *Nageotte* den Abschnitt der Wurzeln von ihrem gemeinsamen Eintritt in die Dura mater bis zum Ganglion spinale (siehe das umstehende Schema); diese Affection setzt sich manchmal bis zum Ganglion spinale fort. Sie besteht in einer interstitiellen transversalen Wurzelneuritis (Peri- und Endoneuritis mit interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen), welche ihrerseits herrührt von einer chronischen syphilitischen Meningitis leichter Fom, und in ihrer Entwick-

* Pathogénie du Tabes dorsalis. 1903.

lung und Disposition bestimmt wird durch die Anordnung der Lymphbahnen. Diese Wurzelneuritis ist ebenfalls eine syphilitische.

Nach *Nageotte* geht diese diffuse syphilitische Meningitis, die man an der leichten Verdickung der Pia mit diffusen oder herdweisen zelligen Infiltrationen (besonders reichlich in den frischeren Fällen!) mit specifischen Gefässveränderungen an den Arterien, Capillaren und besonders an den Venen und an der bei Lumbalpunction sich constant findenden Lymphocytose erkennt, regelmässig der Tabes voraus, aber sie erzeugt die Tabes selbst nur durch das Zwischenglied der Wurzelneuritis. Sie ist schon bei den frühesten Symptomen der Tabes (isolirte reflectorische Pupillenstarre) und selbst vor dem Erscheinen derselben durch die Cytodiagnostik nachweisbar.

Fig. 169.



Schema des Verlaufes der spinalen Wurzeln und des Nerf radiculaire *Nageotte*.

Die Neuritis der hinteren Wurzeln besteht in mehr oder weniger schweren interstitiellen Veränderungen, die schliesslich zur Sklerose führen, aber immer auch noch frischere celluläre Infiltrationen erkennen lassen (persistente Activität des Processes, entsprechend dem progressiven Charakter der Tabes) und in Degeneration der Wurzelfasern, ohne Tendenz zur Regeneration; die Fasern gehen nach und nach ganz zu Grunde, die einen wohl etwas früher, die anderen später, und daraus resultirt dann die secundäre aufsteigende Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer spinalen Fortsetzungen. Die Thatsache, dass im Beginn die Degeneration sich nicht selten nur intramedullär zeigt, erklärt *Nageotte* durch die Annahme, dass die kurzen Wurzelfasern (Collateralen?) zuerst in ihren distalen Enden degeneriren und dann der Process cellulipetal (anscheinend retrograd) fortschreitet.

Auch die motorischen Wurzeln bleiben merkwürdigerweise nicht frei; aber ihre Läsion ist weniger intensiv, sitzt gewöhnlich etwas höher oben als der Herd in der hinteren Wurzel und die degenerirten Fasern haben eine deutliche Tendenz zur Regeneration. (Daher vielleicht das Fehlen der motorischen Symptome?)

Der „Nerf radiculaire" ist ein Ausführweg für die Lymphcirculation des centralen Nervensystems, und Schädlichkeiten, reizende Stoffe, welche in der Cerebrospinalflüssigkeit sich finden, mögen deshalb vielleicht an dieser Stelle zu concentrirterer Wirkung kommen. Auch bei der syphilitischen Meningitis etablirt sich deshalb hier eine syphilitische interstitielle Wurzelneuritis; sie ist nicht nothwendig bei jeder syphilitischen Meningitis vorhanden, aber sie ist constant bei der Tabes! In elf genau von *Nageotte* untersuchten Fällen hat er sie stets gefunden.

Sie kann in einer beliebig grossen Zahl von Wurzeln sich finden, bald mehr die lumbosacralen, bald mehr die dorsocervicalen Wurzeln betreffen; oder einzelne Wurzeln in verschiedener Höhe, durch gesunde getrennt, manchmal nur ganz wenige, ein bis zwei Wurzelpaare — also es ist eine ganz unregelmässige Vertheilung möglich.

Dies in nuce die Befunde und Anschauungen von *Nageotte*. Es ist klar, dass sich allerlei Einwände gegen dieselben erheben lassen, aber ebenso klar auch, dass sie in sehr befriedigender Weise das anatomische wie das klinische Bild der Tabes, wenigstens für ihre spinalen Läsionen erklären würden.

Aber eine Bestätigung der wirklichen Constanz dieser Befunde steht noch aus und bleibt vorerst abzuwarten, ehe man sich für die Annahme dieser Pathogenese entscheiden kann.

Von demselben Ausgangspunkte aus, von der Annahme einer „Syphilose" der Meningen, also doch auch einer chronischen syphilitischen Meningitis, sind in allerneuester Zeit *P. Marie* und *Guillain** wieder zu einer ganz anderen Anschauung gelangt; sie finden constant bei der Tabes eine Meningitis posterior, besonders im Dorsaltheil, sie nehmen an, dass ein eigenartiges und besonders wichtiges lymphatisches System in den hinteren Wurzeln, in der Pia und in den Hintersträngen bestehe und dass eine syphilitische Entzündung desselben der Tabes zu Grunde liege, sie weisen die streng radiculäre Localisation der Tabes in den Hintersträngen zurück und glauben, dass es sich dabei vielfach nur um eine pseudoradiculäre Verbreitung handle, von der Vertheilung der Lymphbahnen abhängig; für sie ist also die Tabes nichts anderes als eine syphilitische Lymphangitis des hinteren lymphatischen Systems im Rückenmark.

Eine genauere Vorstellung davon, wie sich die Autoren die ganze Sache histologisch denken und wie sie daraus die ganze tabische Läsion ableiten wollen, habe ich mir nach ihrer kurzen Mittheilung nicht bilden können; auch hier bleibt also weiteres abzuwarten.

Thomas und *Hauser* haben endlich auch vor kurzem noch eine Anschauung entwickelt, nach welcher sie das Wesen der Tabes in einer toxischen Neuritis (einer „Dystrophie", wie sie es nennen) des peripheren sensiblen Neurons, vorwiegend in der centralen Faserausbreitung desselben, sehen. Sie kommen also wieder auf die primäre

* Revue neurologique, 1903.

Degeneration infolge von toxischen Einflüssen zurück, machen aber noch allerlei Concessionen an andere verwandte Ansichten.

Dies wären wohl die wichstigsten von den neueren, in der Pathogenese der Tabes hervorgetretenen Anschauungen; andere noch geäusserte können wir übergehen. Sich für die eine oder die andere bestimmt zu erklären, scheint mir zur Zeit nicht angängig. Am meisten Vertrauen verdient meinem Empfinden nach die durch die sorgfältigsten Thatsachen gestützte Anschauung von *Nageotte*. Ich habe einen Theil seiner Präparate selbst gesehen; sie sind ausserordentlich überzeugend; es kommt nur darauf an, ob seine Befunde constant sind oder nicht, und schliesslich auch darauf, ob seine Wurzelneuritis nicht nur Coeffect derselben (toxischen?) Ursache ist, wie die Degeneration der hinteren Wurzelbahnen, ob dieselbe also stets des Zwischengliedes der Wurzelneuritis bedarf oder nicht.

Und so bleibt immerhin trotz aller dieser Versuche, die secundäre Erkrankung der hinteren Wurzelbahnen zu begründen, doch die Möglichkeit noch offen, dass es sich bei der Tabes um eine primäre Degeneration der Wurzelbahnen, und zwar im Beginn in ihrem intramedullären Verlauf handelt, die durch eine Giftwirkung in Verbindung mit gewissen Hilfsursachen ausgelöst wird *(Schmaus)*.

Und damit kommen wir endlich wieder auf die Frage der eigentlichen letzten Ursache der Tabes und ihrer Beziehungen zu dem anatomischen Befunde zurück. Und hier dreht sich alles nur um die Frage, ob die Syphilis diese letzte Ursache ist und ob sie in der That im Stande ist, diese anatomischen Veränderungen auszulösen. Dies wird jetzt mit wenigen Worten zu erledigen sein.

Die anatomischen Thatsachen, welche für einen syphilogenen Ursprung der Tabes (abgesehen von den klinischen Thatsachen) sprechen, haben sich in der letzten Zeit gehäuft. Wir haben bereits gesehen, dass die Franzosen (*Nageotte, P. Marie* und *Guillain*, auch *Déjérine* u. A.) überhaupt nur noch von einer „Syphilose" der Meningen, von syphilitischer Wurzelneuritis etc. bei der Tabes sprechen und dass sie dafür gute Gründe anführen; für sie ist die Frage zweifellos entschieden; sie finden auch in der That im alten Sinne „specifische" Veränderungen in den Meningen und Wurzeln vor.

Dass die typischen Veränderungen, die graue Degeneration bei der Tabes, in diesem Sinne „nicht specifische" sind, steht ja fest. Dass sie trotzdem von der Syphilis abhängen können, scheint mir nicht mehr zweifelhaft zu sein. Schon die Thatsache, dass in einer grossen Zahl von Tabesfällen neben der „typischen" Tabesläsion eine ganze Reihe von „specifischen" Veränderungen an den Meningen, den Gefässen, in Form von kleinzelligen Infiltrationen, Gummigeschwülsten etc. sich nachweisen lässt, macht es sehr wahrscheinlich; ich habe diese Fälle in einer vor Kurzem erschienenen Arbeit* zusammengestellt und dort auch den Nachweis versucht, dass für die Auffassung dieser einfachen, anscheinend „nicht specifischen" Veränderungen als syphilogener dieselben Gründe und klinischen (die einzig maassgebenden!) Thatsachen sprechen wie für die sogenannten specifischen, gummösen Veränderungen.

---

* Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, XXII.

Ich glaube, es kann heutzutage Niemand mehr im Ernst behaupten, dass diese Dinge nicht syphilitischen Ursprungs sein können. Der wissenschaftliche Beweis dafür, dass sie es wirklich sind, steht ebenso aus, wie der für die Behauptung, dass die „gummösen" Veränderungen es stets sind.

Auf die Ansichten von *Leredde**, der mit grosser Wärme und aus den auch von uns ausgeführten Gründen die tabischen Läsionen als echt syphilitische hinstellt, will ich hier nur hinweisen; auch zu der in allerneuester Zeit ausgesprochenen Behauptung von *Fritz Lesser***, dass die Tabes zu den von ihm neu aufgestellten quartär syphilitischen, zu den interstitiellen chronisch entzündlichen Processen gehöre und direct durch das syphilitische Virus hervorgerufen werde, kann man vorläufig noch nicht Stellung nehmen; dieselbe ist ja in Berlin von maassgebenden Gelehrten allerseits zurückgewiesen worden; die nähere Beweisführung steht aber noch aus, und es bleibt abzuwarten, ob nicht doch etwas Richtiges an der Sache ist.

Trotzdem aber kann man wohl heute sagen, dass — Angesichts der für die pathologische Anatomie gegebenen Unmöglichkeit, hier einen sicheren Entscheid zu geben — gegen die Anerkennung der tabischen Veränderungen als wirklich syphilogener kein stichhaltiger Einwand erhoben werden kann, dass es vielmehr in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass dieselben direct von der Syphilis abhängen, von ihr in irgend einer Weise ausgelöst werden.

Und für diese Annahme bietet sich nun eine sehr willkommene und wichtige Stütze in den neuerdings bekannt gewordenen Ergebnissen der Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie von *Widal* ausgearbeitet, von zahlreichen Autoren in Frankreich (*Sicard, Babinski, Nageotte, Raymond, Brissaud, Pierre Marie, Ravaut, Meige* u. A.) eingehend studirt und auch jetzt in Deutschland *(Schönborn, Frenkel* u. A., *D. Gerhardt, Mayer, Nissl)* Gegenstand weitgehenden Interesses geworden ist. Darauf ist mit wenigen Worten einzugehen.

Während in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit bei einer sehr difficilen Untersuchungsmethode sich so gut wie keine Lymphocyten finden, d. h. nicht mehr als 2—4 in einem bestimmten mikroskopischen Gesichtsfeld, zeigen sich dieselben in Fällen von noch activer Syphilis der Meningen, des Rückenmarks oder Gehirns ganz erheblich vermehrt, bis 20—50—200 im Gesichtsfeld, und diese selbe Vermehrung findet sich auch nahezu ausnahmslos bei frischen und älteren Fällen von Tabes und progressiver Paralyse, also bei den sogenannten metasyphilitischen Affectionen, während sie bei allen möglichen anderen chronischen Hirn- und Rückenmarksaffectionen völlig fehlt oder nur ganz vereinzelt vorkommt (z. B. bei multipler Sklerose). Nur bei Herpes zoster hat man noch eine ähnliche Lymphocytose gefunden und bei gewissen Formen acuterer, infectiöser Meningitis, besonders der tuberculösen — hier aber gemischt mit polynucleärer Leukocytose. Von besonderem Interesse ist, dass bei Kranken mit isolirter reflectorischer Pupillenstarre, die ja fast pathognostisch für Lues zu sein scheint, dass bei Cephalaea alter Syphilitiker, bei Hemiplegie auf syphilitischer Basis sich die gleiche Lymphocytose findet. Wie weit sie

* *Leredde*, La question de la parasyphilis. Progrès médical, 1902, Nr. 14.
** Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 4.

sich bei Syphilis ohne alle nervösen Symptome im secundären und tertiären Stadium finden wird, darüber sind noch die Untersuchungen im Gange. *Ravaut* will jedoch bei zahlreichen Untersuchungen von Syphilitischen in allen Stadien der Krankheit Lymphocytose gefunden haben, auch ohne jede Spur von Erkrankung des Nervensystems; nur bei Syphilis mit lediglich leichten Haut- und Schleimhautaffectionen soll sie fehlen.

Auf meiner Klinik sind diese Angaben von Dr. *Schönborn** an einer grösseren Reihe von Fällen nachgeprüft und in allen Hauptpunkten bestätigt worden; speciell hat sich in 35 bisher untersuchten Tabesfällen die Lymphocytose ausnahmslos gefunden.**

Es ist klar, dass diese Thatsachen, wenn sie sich auch fernerhin als richtig und constant erweisen sollten — und daran ist kaum mehr zu zweifeln — von hervorragender Wichtigkeit für die Auffassung der Tabes (und der Paralyse) als einer syphilogenen Erkrankung sein dürften. Die Lymphocytose dürfte damit in die Reihe der positiven pathologisch-anatomischen Befunde eintreten und damit auch die „Syphilose der Meningen" wohl von hervorragender Bedeutung für die Pathogenese der Tabes werden.

Natürlich bin ich weit entfernt, diese Untersuchungsergebnisse schon jetzt für abgeschlossen zu halten, dazu ist die Zeit noch zu kurz und die Zahl der Beobachtungen noch nicht gross genug. Aber schon jetzt glaube ich, dass sie wichtige Stützen für die Ansicht derjenigen sind, welche auch in den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tabes mit grösster Wahrscheinlichkeit den Ausdruck einer syphilitischen Durchseuchung und spätsyphilitischer Manifestationen sehen. Den entgültigen Entscheid wird wohl eine nicht allzu ferne Zukunft liefern.

* * *

Von den nicht im Nervensystem sich abspielenden pathologisch-anatomischen Vorgängen ist eigentlich kaum mehr etwas zu sagen; das einzig Erwähnenswerthe sind wohl die Veränderungen an den Knochen und Gelenken. Die tabische Arthropathie können wir nur in kurzer Skizze besprechen, für das Detail auf die Handbücher der pathologischen Anatomie verweisend. Es handelt sich um eine eigenartige Form der Arthritis deformans, die in frischen Fällen mit enormem Erguss seröser oder leicht hämorrhagischer Flüssigkeit in die Gelenke und in ihre weitere Umgebung (subcutanes Oedem) beginnt, mit Schwellungen und Wucherungen in der Synovialmembran einhergeht und in allen Fällen verhältnismässig rasch zur Destruction des Gelenkes, Schwund und Loslösung der Gelenkknorpel, Abschleifung, Schwund und Rarefication des Gelenkkopfes, der Epiphysen, der Gelenkpfannen, Loslösung von Knochentheilen u. s. w. bei geringer Osteophytbildung führt; doch kommt auch dies vor. Die Gelenkbänder atrophiren und zerreissen, die umgebenden Muskeln atrophiren, Subluxationen, Luxationen, Schlottergelenke, Pseudarthrosen, Ankylosen sind die Folge davon. Eiterungen oder Tuberkulisirung der Gelenke sind selten. Die hauptsächlich befallenen Gelenke haben wir schon früher (pag. 854) aufgezählt.

* Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl., 1903, Nr. 13.

** Nur in einem letzten, soeben untersuchten Fall, bei dem keinerlei Syphilis nachweisbar war, fand sie sich nicht; die Diagnose ist nicht ganz sicher, neigt eher zur Annahme einer neuritischen Pseudotabes.

Die abnorme Knochenbrüchigkeit, die zu den häufigen Spontanfracturen führt, ist das Resultat einer rareficirenden Osteitis, osteoporotischer Processe, Ueberhandnahme der Marksubstanz, Atrophie des soliden Knochengewebes und osteomalacischer Erweichung desselben. Die aus denselben Verhältnissen resultirenden Vorgänge des Tabesfusses, der Atrophie und Nekrose der Kiefer, des Zahnausfalles, des Mal perforant etc. bedürfen keiner weiteren Beschreibung.

An den Muskeln finden sich alle möglichen Formen und Grade der Atrophie: Theils mehr diffuse einfache Abmagerung und Atrophien, theils mehr localisirte Formen, degenerative Atrophie von gewöhnlichem Habitus, wie sie schon aus der klinischen Beschreibung erhellen (pag. 850).

An den inneren Organen, am Respirations- und Circulationsapparat, dem Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparat findet sich in der Regel nichts, was für die Tabes charakteristisch wäre oder was nicht in den Endstadien aller solcher ganz chronischen, durch die üblichen finalen Störungen zur Schlusskatastrophe führenden Spinalaffectionen vorkäme.

Bemerkenswerth ist aber doch, dass *Fritz Lesser* nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen angibt, dass jeder fünfte Tabiker ein Aneurysma habe, was ja für die syphilitische Aetiologie nicht ohne Bedeutung ist; die Zahl wird jedoch bestritten.

Es bleibt uns noch die Aufgabe, mit einigen Worten auf die speciellere Pathogenese der anatomischen Veränderungen, d. h. auf ihre Herleitung aus den Ursachen der Tabes einzugehen. Bei der grossen Dunkelheit, die noch über all diesen Dingen liegt, können wir uns kurz fassen.

Wir glauben in dem Abschnitt über die Aetiologie den Nachweis geliefert zu haben, dass die Syphilis weitaus die wichtigste und häufigste, vielleicht ganz constante Vorbedingung für das Entstehen der Tabes ist, dass die anatomischen Veränderungen also mit grösster Wahrscheinlichkeit als direct oder indirect von der Syphilis ausgelöst zu betrachten sind. Sie dürften danach wohl zu den tertiären oder vielleicht zu den neuerdings von *Fritz Lesser* aufgestellten quartären Manifestationen der Syphilis zu rechnen sein oder denselben wenigstens sehr nahestehen. Ueber die Art und Weise des Zusammenhanges im Genaueren ist schon sehr viel debattirt und sind mancherlei Hypothesen aufgestellt worden.

Leider fehlt uns aber noch die genauere Kenntnis des eigentlichen Syphiliserregers, der doch höchstwahrscheinlich bakterieller Natur ist (gewisse Analogien mit dem Tuberculoseerreger darbietet, aber doch ganz andersartige Wirkungen hat); wir wissen nichts über seine direct gewebsreizenden und gewebsschädigenden Wirkungen, nichts darüber, ob die Krankheitserreger selbst oder ihre Stoffwechselproducte (Toxine) oder die in den Geweben selbst erzeugten Giftstoffe und ihre Gegengifte, Immunitätsstoffe u. s. w. bei den syphilitischen secundären und tertiären Manifestationen eine Rolle spielen, und welche Rolle. Wir haben noch keine bindende Vorstellung davon, wie das syphilitische Virus oder seine Producte oft Jahre und Jahrzehnte lang im Körper verweilen, latent bleiben und trotzdem fortwirken und wie sie plötzlich wieder activ werden und neue Krankheitsformen auslösen können.

Wir sind also ganz auf Hypothesen angewiesen und es kann schliesslich einem jeden freigestellt werden, ob er als Ursache der tabischen Ver-

änderung (der primären Degeneration der Nervenfasern und ganz besonders auch der „Syphilose" der Meningen und was damit zusammenhängt) das eigentliche syphilitische Virus oder seine Stoffwechselproducte oder die Producte des Gewebsstoffwechsels, der durch die im Körper vorhandene Lues pathologisch geworden ist, annehmen will.

Immerhin legen die schon hervorgehobenen Analogien der tabischen Veränderungen mit gewissen anorganischen, organischen und bakteriellen Giftwirkungen die Vermuthung doch sehr nahe, dass es sich bei der Tabes wesentlich um solche Giftwirkungen handelt, die etwa von der syphilitischen Durchseuchung ausgehen. Dieser Gedanke ist zuerst von *Strümpell* in klarer Weise ausgesprochen und begründet worden (Syphilotoxine).

Ob diese Gifte in den eigentlichen syphilitischen Toxinen oder von dem Körper erzeugten Toxinen und Antitoxinen, von etwa im Uebermaass erzeugten Immunstoffen zu suchen sind, ist zur Zeit eine ganz müssige Frage. Die unendliche Complicirtheit der von der modernen Bakteriologie auf diesem Gebiete bisher schon aufgeschlossenen Verhältnisse gestattet kaum Vermuthungen, geschweige denn eine auch nur entfernt befriedigende Antwort. Ich darf hier auf meine ausführlichen Erörterungen über diesen Gegenstand in meinem klinischen Vortrag „Ueber die Aetiologie der Tabes" (1892) verweisen.

Somit bleibt ausser der Grundthatsache der syphilogenen Entstehung vorläufig noch alles unsicher.

Die Seltenheit der Tabes bei den Syphilitikern und die zweifellos in gewissen Fällen nachgewiesene Mitwirkung von sog. Hilfsursachen nöthigt uns aber noch, auf die Art der Wirkungsweise dieser einen Blick zu werfen. Wir müssen aber dabei stets im Auge behalten, dass diese Dinge fast niemals für sich allein, sondern gewöhnlich nur bei vorhandener syphilitischer Durchseuchung die Tabes auslösen.

Dass einmalige oder öfter sich wiederholende Erkältung im Stande sein soll, eine so langwierige, progressive, nach Jahrzehnten noch immer neue Gebiete des Nervensystems befallende Erkrankung auszulösen, entzieht sich durchaus unserem Verständnis; wenn dieselbe überhaupt Gewebsschädigungen macht, so kann sie vielleicht dadurch einen Angriffspunkt für die syphilitische Noxe schaffen, mehr aber wohl nicht.

Fast eher begreiflich erscheint dies für das Trauma, dessen direct gewebsschädigende und gelegentlich auch zu chronisch-progressiven Vorgängen im Nervensystem führende Wirkung neuerdings ja hinreichend sichergestellt ist. Aber das Trauma ist nur eine ganz seltene, der Tabes vorausgehende Schädigung und dürfte in den meisten Fällen eben wieder nur dadurch wirken, dass es der syphilitischen Noxe einen Angriffspunkt, eine Eingangspforte eröffnet und somit nur auslösend auf die Tabes wirkt.

Ueberanstrengungen, Strapazen, sexuelle Excesse sind unserem Verständnis durch die hübsche *Edinger*'sche Ersatzhypothese etwas näher gerückt; bei ihnen sind jedenfalls Stoffwechselvorgänge, gesteigerter Verbrauch etc. anzunehmen, die sehr wohl bei ungenügendem Ersatz zu greifbaren Degenerationen führen könnten; aber auch hier spricht die Thatsache, dass diese Dinge fast nur bei Syphilis wirksam werden, sehr entschieden gegen ihre allgemeinere und vorschlagende Bedeutung. Dass dieselben Vorgänge bei anderen Stoffwechselstörungen, bei Anämie, Kachexie, schlechter Ernährung etc., fast nie zur Tabes führen und dies eben nur

bei vorhandener Syphilis thun, spricht mit aller Entschiedenheit dafür, dass auch sie nur der syphilitischen Gewebsstörung die Pforten öffnen und dass diese, sich zu der durch mangelhaften Ersatz gegebenen Schädigung summirend, die progressive tabische Erkrankung herbeiführt.

In ähnlicher Weise haben wir uns die ätiologischen Wirkungen gewisser Gifte (Alkohol, Tabak, Ergotin) und mancher Infectionen (Influenza etc.) wohl zu denken: gewebsschädigende Einwirkung, die fast niemals für sich, wohl aber im Zusammenwirken mit dem syphilitischen Gifte zur Erkrankung führt; es handelt sich in allen diesen Fällen um eine Summation von Giftwirkungen, unter welchen aber die syphilitische die wichtigste und maassgebendste ist.

So ist also noch sehr Vieles unsicher; wie mir scheint, ist am leichtesten begreiflich noch die Intoxicationshypothese; in vielen Fällen scheint sie, so weit die Syphilis in Frage kommt, allein genügend; in anderen wird man Störungen des Stoffwechsels und Störung der Regeneration des Verbrauchten zu Hilfe nehmen können. Doch darf dies letztere nur mit weiser Beschränkung geschehen, denn es scheint doch, dass eben alle dafür in Frage kommenden Dinge ohne Syphilis wahrscheinlich keine Tabes machen oder nur in ganz seltenen Fällen.

Und es ist eigentlich sehr zu verwundern, dass nicht häufiger die Tabes aus anderen toxischen, infectiösen Ursachen, unter schwächenden Einflüssen, bei Anämien, Kachexien etc. entsteht, und gerade diese Thatsache ist doch eine sehr eindrucksvolle Bestätigung für die Annahme einer bestimmten, einer specifischen Ursache.

* * *

Jetzt wollen wir versuchen, soweit dies angeht, die geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen mit dem Symptomenbilde der Tabes in Beziehung zu setzen.

V. Pathologische Physiologie der Tabes. Pathogenese der einzelnen Symptome.

Trotz der anscheinend sehr einfach liegenden Verhältnisse begegnet die Herleitung der einzelnen Symptome der Tabes von den anatomischen Veränderungen und die feinere Analyse ihres Zustandekommens, ihrer Entwicklung und Gestaltung noch recht grossen Schwierigkeiten. Diese Schwierigkeiten sind mit wachsender Einsicht und Vertiefung unserer Kenntnisse eher grösser als kleiner geworden, und während die früher auf verhältnismässig rohe physiologische Versuche gegründeten Anschauungen sehr einfach dahin gingen: „die Tabes ist im Wesentlichen eine Störung der sensiblen centripetalen Functionen, die Leitung dieser Functionen liegt im Rückenmark wesentlich der hinteren Hälfte ob, bei der Tabes findet man die Hinterstränge und die Hintersäulen degenerirt, folglich sind die wesentlichen Symptome von dieser Degeneration abhängig", musste man nach und nach, als man den complicirten Aufbau der Hinterstränge erkannte und die ausserordentlich mannigfaltigen Störungen der Sensibilität bei der Tabes in Betracht zog, erkennen, dass in diesem einfachen Ausdruck der Thatsachen noch keine hinreichende Aufklärung der Sachlage gegeben war. Bei der enormen Schwierigkeit, durch das Thierexperiment über feinere

Sensibilitätsverhältnisse Aufschluss zu erlangen, ist es klar, dass viel eher die Physiologie der sensiblen Leitung in den Hintersträngen von der Tabes aus, als dass die Pathogenese der sensiblen Störungen bei der Tabes von der Physiologie her aufgeklärt wurde.

Nachdem man jedoch jetzt mit grosser Sicherheit erkannt hat, dass die Hinterstränge sich wesentlich aus den ihnen von den hinteren Wurzeln her zugeführten Nervenbahnen aufbauen und dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tabes zweifellos in den hinteren Wurzelgebieten sich localisiren und die initialen Symptome derselben desgleichen eine zweifellos radiculäre Anordnung zeigen, lassen sich doch die früheren Anschauungen mit viel grösserer Sicherheit und in wenig modificirter Form aufrecht erhalten. Freilich fehlt noch immer sehr viel bis zu einer befriedigenden Einsicht in die Details der Vorgänge; wir wollen uns deshalb in der Darstellung zum Theil kurz fassen.

Die Störungen der Hautsensibilität in ihren verschiedenen Formen dürfen wohl unbedenklich der fortschreitenden Degeneration der hinteren Wurzelbahnen zugerechnet werden. Dass sowohl die Parästhesien wie die einfachen Hypästhesien, die radiculär localisirten Störungen der Tast- und Schmerzempfindung, wohl auch die mannigfachen Erscheinungen von Hyperästhesie auf diese Degeneration im Allgemeinen zu beziehen sind, kann wohl nicht zweifelhaft sein. Aber im Einzelnen ist es sehr schwierig, die zahlreichen Varietäten der Sensibilitätsstörung zu erklären: warum in einem Fall die Tastempfindung vorwiegend, im anderen die Schmerzempfindung fast ausschliesslich leidet, woher besonders die isolirte Hypalgesie und Thermhypästhesie, woher dann die so auffallende Verlangsamung der Schmerzleitung oder die eigenthümlich localisirte Kältehyperästhesie u. a. m. kommen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Ist es die abwechselnde Localisation des Processes in den einzelnen Wurzelbündeln oder die verschiedene Intensität oder Art des Processes oder die Localisation in verschiedener Höhe der intraspinalen Bahnen oder etwa die Mitbetheiligung der grauen Substanz u. dergl., die wir beschuldigen sollen? Darüber könnten wir nichts als Hypothesen aufstellen.

Ebenso ist aber auch die etwaige Betheiligung der peripheren sensiblen Nerven an dieser Störung noch ganz im Unklaren.

Besonders schwierig ist stets die Erklärung der lancinirenden Schmerzen erschienen, in ihrem so ungemein wechselvollen Auftreten in Bezug auf Intensität, Häufigkeit und wohl auch Localisation ihrer Anfälle. Natürlich denkt man da auch an die sensiblen Wurzelbahnen, aber welcher Process ist es, der sie auslöst? Woher der paroxystische Charakter derselben? Darf man an stärkere entzündliche — aber dann doch ganz vorübergehende — Reizungen oder an toxische Irritationen oder eine Art von Entladung nervöser Spannungen ähnlich wie bei Neuralgie denken? Oder sind sie am Ende gar direct in die peripheren Nerven zu verlegen? Das ist und bleibt vorläufig noch unklar.

Auch die Störung des sog. Muskelsinnes in seiner ganzen Complicirtheit, aus allen den Einzelheiten der Sensibilitätsabnahme an der Haut, den Gelenken, Bändern, Knochen, Muskeln etc. sich construirend, in ihren ersten Anfängen sich in dem *Romberg*'schen Zeichen verrathend, sind zweifellos auf die Erkrankung der centripetalen Leitungsbahnen zurückzuführen: aber wo dieselben in den Wurzeln und im Rückenmark liegen,

ob sie besondere Bahnen und erkennbar verschiedene Nervenfasern besitzen u. dergl. m., kann wohl heute niemand auch nur mit annähernder Sicherheit sagen.

Das in den Anfangsstadien so oft vorhandene Ermüdungsgefühl lässt sich wohl am besten hier einreihen, ebenso wie das gelegentlich vorhandene Fehlen des Ermüdungsgefühles.

Etwas mehr Verständnis glauben wir für die Pathogenese der Störung der Reflexe, speciell der Sehnenreflexe zu besitzen. Die anscheinend sichere Thatsache, dass im Rückenmark regelmässig die aus der seitlichen Wurzelzone in die grauen Hintersäulen einstrahlenden und nach vorn zu den Vordersäulen strebenden Wurzelfasern, die sog. Reflexcollateralen degenerirt gefunden werden, liefert die einfachste Erklärung dafür, wenn dieselbe auch nicht im Einzelnen befriedigt. Für die Sehnenreflexe glauben wir auch etwas genauer zu wissen, in welcher Höhe des Rückenmarkes die für dieselben entscheidenden Wurzelbahnen liegen: für die Patellarreflexe ist es die Gegend des zweiten bis vierten Lendensegmentes, für die Achillessehnenreflexe diejenige des dritten bis fünften Sacralsegmentes, deren Wurzelzonen erkrankt sein sollen, wenn diese Reflexe fehlen. Für die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten wäre die Localisation im sechsten bis siebenten Cervicalsegment zu suchen.

Anders mit den Hautreflexen; da dieselben sich durchaus nicht parallel mit den Sehnenreflexen verändern, vielleicht auch andere Reflexbögen, complicirte Bahnen des Reflexvorganges besitzen, können wir nicht an die gleichen oder in gleicher Höhe verlaufenden Reflexcollateralen denken wie bei den Sehnenreflexen. Die klinische Erfahrung verweist uns eher an die der Tastempfindung dienenden (langen?) Leitungsbahnen und wahrscheinlich an deren Collateralen; aber wo liegen diese? Das wissen wir nicht. Ob die so auffallende Hypotonie der Muskeln nicht auch vielleicht mit der Störung in den Reflexbahnen zusammenhängt, muss dahingestellt bleiben, ist aber sehr wahrscheinlich.

Ganz unsicher sind wir aber auch über die den Blasen- und Sexualstörungen zu Grunde liegenden Bahnen und ihre Veränderungen; dass ihre nächsten Centren im Lenden- und besonders im Sacralmark liegen, wissen wir; ebenso aber auch, dass die mannigfachsten Verbindungen mit höher gelegenen Abschnitten des Rückenmarkes und Gehirns vorhanden sein müssen. Dass auch hier in erster Linie centripetale Bahnen leiden werden, ist selbstverständlich; aber es kommen doch bei diesen Störungen zweifellos auch motorische und vasomotorische (also centrifugale) Bahnen in Betracht. Ueber ihre Lage (in den sacralen Segmenten und Wurzelgebieten?) wissen wir nicht viel (ich will gar nicht eingehen auf den neuerdings aufgetauchten und berechtigten Gedanken, dass sie zum Theil ausserhalb des Rückenmarkes, im Sympathicus liegen) und über ihre Erkrankung bei Tabes noch weniger; darüber weitläufige Hypothesen auszuspinnen, hat keinen Zweck.

Für die spinalen motorischen Störungen (Paresen, Paralysen, Atrophien) hat man in einem kleineren Theil der Fälle Degenerationen der grauen Vordersäulen, Atrophie der Ganglienzellen und vorderen Wurzeln etc., in einem anderen grösseren Theil der Fälle aber nur peripher neuritische Veränderungen in den motorischen und gemischten Nerven nachweisen können, die ja wohl zur Erklärung genügen.

Für die mehr diffusen und einfach atrophischen Zustände in den Muskeln *(Déjérine)* steht die anatomische Grundlage noch nicht fest, ist aber wahrscheinlich auch chronisch neuritischer Art. Ob die von *Nageotte* gefundene Läsion auch der vorderen Wurzel des Nerf radiculaire dazu irgend welche Beziehung hat, steht noch dahin.

Für die vielfachen trophischen Störungen, die wir unter den Symptomen der Tabes kennen gelernt haben, fehlt noch jede plausible anatomische Grundlage; es liegt ja nahe, für die so sehr typischen Vorgänge der Arthropathie, der Osteoporose etc. einen neurotischen Ursprung zu stipuliren; klinische Gründe liegen dafür genügend und fast zwingende vor; anatomische Thatsachen aber, die irgend wie eine genügende Stütze für diese Annahme bilden könnten, gibt es nicht; wir brauchen deshalb die verschiedenen Hypothesen darüber, die sich bald an die Hinterstränge, bald an die grauen Hintersäulen und sogar an die Vordersäulen, bald an die Spinalganglien oder die peripheren Nerven wendeten, nicht genauer zu discutiren.

Dass es sich um gänzlich vom Nervensystem unabhängige Vorgänge, etwa um chronische syphilitische Arthritis oder um traumatische oder gichtische Gelenkveränderungen handelt, ist mindestens recht unwahrscheinlich. Vielleicht handelt es sich, wie *Vulpian* annimmt, um eine Combination einer ganzen Reihe von Schädlichkeiten, nervöser und accidenteller.

Dass es nach allen sonstigen Erfahrungen nahe liegt, als die Grundlage des bei Tabikern nicht so seltenen Herpes zoster die Degeneration der hinteren Wurzeln oder der Spinalganglien, und zwar in erster Linie die von *Nageotte* gefundene Peri- und Endoneuritis des „Nerf radiculaire", die ja manchmal bis in die Spinalganglien hineingeht, zu beschuldigen, liegt auf der Hand.

Ganz dunkel ist noch die anatomische Grundlage der sog. visceralen Krisen. Man hat sie, vielleicht mit Recht, vielfach in Parallele gesetzt mit den Anfällen von lancinirenden Schmerzen. Trotz mancher Verschiedenheiten und Bedenken lässt sich das hören; wir dürften aber damit auch nicht viel weiter sein, als dass wir diese Symptome ebenfalls in die hinteren Wurzelgebiete verlegen, andererseits hat man vielfach an den Sympathicus gedacht, ohne dafür deutliche Beweise beibringen zu können; für die gastrischen, laryngealen, bronchialen und cardialen Krisen sind Veränderungen im Vago-Accessorius oder auch in den bulbären Kernen derselben beschuldigt worden. Das ist alles unsicher.

Damit kommen wir zu den Veränderungen an den Hirnnerven, die ja ganz aus dem Rahmen der spinalen Veränderungen herausfallen, deshalb aber nicht minder als Localisationen der tabischen Erkrankung zu bezeichnen sind.

Die Amblyopie und Amaurose beruhen ja stets auf der bekannten, stets nachzuweisenden grauen Degeneration und Atrophie der Sehnerven: Aehnliches findet sich am Olfactorius und Acusticus bei den im Ganzen sehr seltenen Störungen im Gebiete dieser Nerven.

Die Lähmungen der Augenmuskeln, die in den ersten Stadien ja meist nur flüchtige sind, pflegt man auf neuritische oder syphilitische Processe in den einzelnen Augenmuskelnerven zurückzuführen. In den späteren Stadien hat man sowohl hochgradige periphere Degenerationen,

als auch besonders solche in den Augennervenkernen am Boden des dritten Ventrikels constatirt (nukleäre Augenmuskellähmungen); ihnen analog sind die bulbären Kerndegenerationen, welche zu den Lähmungen des Facialis, Trigeminus (motorische Portion) und des Hypoglossus und den eigentlichen Bulbärparalysen führen; ferner hat man gelegentlich auch Atrophie des Ganglion Gasseri und Nervus trigeminus bei den entsprechenden Symptomenbildern gefunden, endlich Degenerationen im Vagoaccessorius und Recurrens bei Lähmung der Kehlkopfmuskeln; das sind alles verständliche Dinge.

Nun bleiben aber noch zwei der constantesten und wichtigsten Symptome der Tabes zu analysiren und zu localisiren übrig, die reflectorische Pupillenstarre mit Miosis und die Ataxie. Beide sind Gegenstand eingehendster Untersuchungen und vielfacher Discussionen gewesen.

Die reflectorische Pupillenstarre und die Miose sind zwei voneinander unabhängige, aber ausserordentlich häufig miteinander vorkommende Erscheinungen; die erstere geht der letzteren gewöhnlich voraus und kommt deshalb häufiger für sich allein vor, für lange Zeit des Initialstadiums. Die anatomische Localisation der reflectorischen Pupillenstarre ist theoretisch ziemlich leicht zu bestimmen, praktisch aber noch nicht sicher gefunden. Es ist klar, dass die Störung nicht in der peripheren optischen (centripetalen pupillaren) und nicht in der peripheren Oculomotorius- (centrifugalen pupillaren) Bahn liegen kann; sie muss also in einer intermediären, wahrscheinlich die ersten optischen und die nächsten Oculomotoriuscentren miteinander in Verbindung setzenden Bahn oder einem eigens dafür vorhandenen Centrum gesucht werden; man hat sie in Veränderungen des centralen Höhlengraus, oder in solchen des *Westphal-Edinger*'schen Kernes, früher wohl auch in der Gegend des Centrum ciliospinale im Halsmark zu finden geglaubt; auch das Ganglion ciliare ist dafür mit gewichtigen Gründen in Anspruch genommen worden; neuere Untersuchungen haben jedoch eine solche Vielseitigkeit und Mannigfaltigkeit der möglichen Localisationen und Entstehungsmechanismen aufgezeigt, dass man fast an der Möglichkeit verzweifeln könnte, Klarheit in diese Dinge zu bekommen. Die Arbeiten von *Bach** geben von allen diesen Schwierigkeiten und Unklarheiten ein sehr deutliches Bild. Es ist unmöglich, hier auf die weitläufigen Discussionen der Frage zwischen *Majano, Bernheimer, Bach* und *H. Meyer, Cassirer* und *Schiff, Ruge, Levinsohn, Axenfeld, Uhthoff, v. Hippel* u. A. einzugehen; es ist auch unnöthig, da dieselben ein abschliessendes Resultat noch nicht ergeben haben und die Sachlage noch sehr im Unklaren lassen.

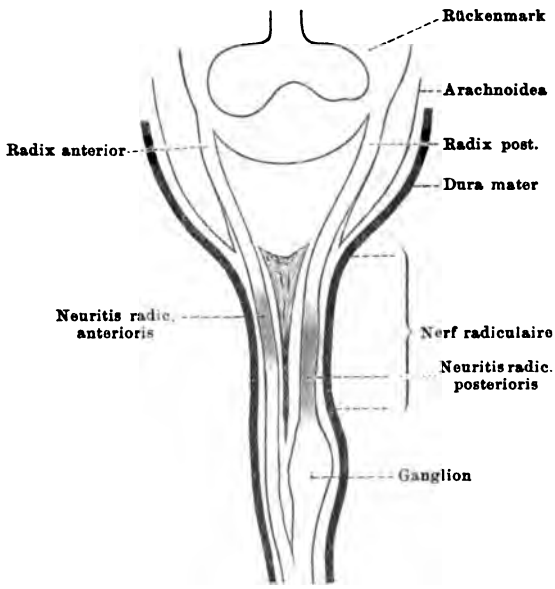
Man nimmt jetzt an, dass in den Opticis eigene Pupillenfasern, die den Reflex vermitteln, liegen und sich später von der eigentlichen Sehbahn (in der Nähe des Kniehöckers) trennen. Nichts läge näher, als die Annahme, dass eine primäre Degeneration dieser Fasern (die wohl ungezwungen als Analoga der hinteren Wurzelfasern und ihrer Reflexcollateralen angenommen werden können) die Pupillenstarre bedinge; aber man fand bei reflectorischer Pupillenstarre, wenn dabei, wie gewöhnlich, die Sehbahn frei war, stets die Optici vollkommen normal. Ebenso fand man keinerlei

* *L. Bach*, Pupillenstudien. v. *Gräfe's* Arch., 1903, LVII. — Was wissen wir über Pupillenreflexcentren etc. Zeitschr. f. Augenheilk., 1904, XI.

lung und Disposition bestimmt wird durch die Anordnung der Lymphbahnen. Diese Wurzelneuritis ist ebenfalls eine syphilitische.

Nach *Nageotte* geht diese diffuse syphilitische Meningitis, die man an der leichten Verdickung der Pia mit diffusen oder herdweisen zelligen Infiltrationen (besonders reichlich in den frischeren Fällen!) mit specifischen Gefässveränderungen an den Arterien, Capillaren und besonders an den Venen und an der bei Lumbalpunction sich constant findenden Lymphocytose erkennt, regelmässig der Tabes voraus, aber sie erzeugt die Tabes selbst nur durch das Zwischenglied der Wurzelneuritis. Sie ist schon bei den frühesten Symptomen der Tabes (isolirte reflectorische Pupillenstarre) und selbst vor dem Erscheinen derselben durch die Cytodiagnostik nachweisbar.

Fig. 169.



Schema des Verlaufes der spinalen Wurzeln und des Nerf radiculaire *Nageotte*.

Die Neuritis der hinteren Wurzeln besteht in mehr oder weniger schweren interstitiellen Veränderungen, die schliesslich zur Sklerose führen, aber immer auch noch frischere celluläre Infiltrationen erkennen lassen (persistente Activität des Processes, entsprechend dem progressiven Charakter der Tabes) und in Degeneration der Wurzelfasern, ohne Tendenz zur Regeneration; die Fasern gehen nach und nach ganz zu Grunde, die einen wohl etwas früher, die anderen später, und daraus resultirt dann die secundäre aufsteigende Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer spinalen Fortsetzungen. Die Thatsache, dass im Beginn die Degeneration sich nicht selten nur intramedullär zeigt, erklärt *Nageotte* durch die Annahme, dass die kurzen Wurzelfasern (Collateralen?) zuerst in ihren distalen Enden degeneriren und dann der Process cellulipetal (anscheinend retrograd) fortschreitet.

Auch die motorischen Wurzeln bleiben merkwürdigerweise nicht frei; aber ihre Läsion ist weniger intensiv, sitzt gewöhnlich etwas höher oben als der Herd in der hinteren Wurzel und die degenerirten Fasern haben eine deutliche Tendenz zur Regeneration. (Daher vielleicht das Fehlen der motorischen Symptome?)

Der „Nerf radiculaire" ist ein Ausführweg für die Lymphcirculation des centralen Nervensystems, und Schädlichkeiten, reizende Stoffe, welche in der Cerebrospinalflüssigkeit sich finden, mögen deshalb vielleicht an dieser Stelle zu concentrirterer Wirkung kommen. Auch bei der syphilitischen Meningitis etablirt sich deshalb hier eine syphilitische interstitielle Wurzelneuritis; sie ist nicht nothwendig bei jeder syphilitischen Meningitis vorhanden, aber sie ist constant bei der Tabes! In elf genau von *Nageotte* untersuchten Fällen hat er sie stets gefunden.

Sie kann in einer beliebig grossen Zahl von Wurzeln sich finden, bald mehr die lumbosacralen, bald mehr die dorsocervicalen Wurzeln betreffen; oder einzelne Wurzeln in verschiedener Höhe, durch gesunde getrennt, manchmal nur ganz wenige, ein bis zwei Wurzelpaare — also es ist eine ganz unregelmässige Vertheilung möglich.

Dies in nuce die Befunde und Anschauungen von *Nageotte*. Es ist klar, dass sich allerlei Einwände gegen dieselben erheben lassen, aber ebenso klar auch, dass sie in sehr befriedigender Weise das anatomische wie das klinische Bild der Tabes, wenigstens für ihre spinalen Läsionen erklären würden.

Aber eine Bestätigung der wirklichen Constanz dieser Befunde steht noch aus und bleibt vorerst abzuwarten, ehe man sich für die Annahme dieser Pathogenese entscheiden kann.

Von demselben Ausgangspunkte aus, von der Annahme einer „Syphilose" der Meningen, also doch auch einer chronischen syphilitischen Meningitis, sind in allerneuester Zeit *P. Marie* und *Guillain** wieder zu einer ganz anderen Anschauung gelangt; sie finden constant bei der Tabes eine Meningitis posterior, besonders im Dorsaltheil, sie nehmen an, dass ein eigenartiges und besonders wichtiges lymphatisches System in den hinteren Wurzeln, in der Pia und in den Hintersträngen bestehe und dass eine syphilitische Entzündung desselben der Tabes zu Grunde liege, sie weisen die streng radiculäre Localisation der Tabes in den Hintersträngen zurück und glauben, dass es sich dabei vielfach nur um eine pseudoradiculäre Verbreitung handle, von der Vertheilung der Lymphbahnen abhängig; für sie ist also die Tabes nichts anderes als eine syphilitische Lymphangitis des hinteren lymphatischen Systems im Rückenmark.

Eine genauere Vorstellung davon, wie sich die Autoren die ganze Sache histologisch denken und wie sie daraus die ganze tabische Läsion ableiten wollen, habe ich mir nach ihrer kurzen Mittheilung nicht bilden können; auch hier bleibt also weiteres abzuwarten.

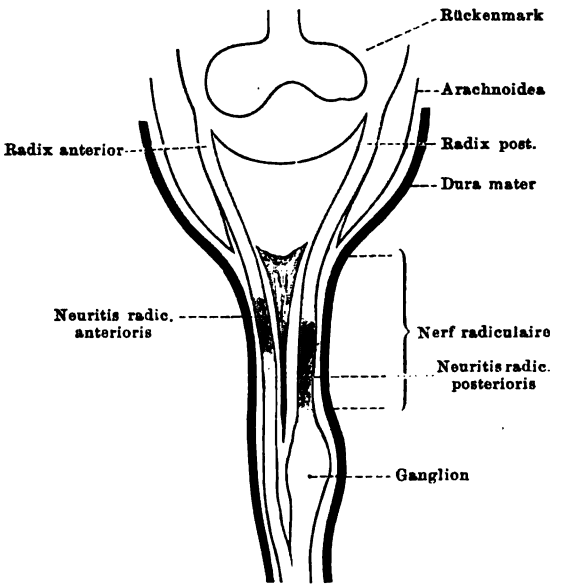
Thomas und *Hauser* haben endlich auch vor kurzem noch eine Anschauung entwickelt, nach welcher sie das Wesen der Tabes in einer toxischen Neuritis (einer „Dystrophie", wie sie es nennen) des peripheren sensiblen Neurons, vorwiegend in der centralen Faserausbreitung desselben, sehen. Sie kommen also wieder auf die primäre

* Revue neurologique, 1903.

lung und Disposition bestimmt wird durch die Anordnung der Lymphbahnen. Diese Wurzelneuritis ist ebenfalls eine syphilitische.

Nach *Nageotte* geht diese diffuse syphilitische Meningitis, die man an der leichten Verdickung der Pia mit diffusen oder herdweisen zelligen Infiltrationen (besonders reichlich in den frischeren Fällen!) mit specifischen Gefässveränderungen an den Arterien, Capillaren und besonders an den Venen und an der bei Lumbalpunction sich constant findenden Lymphocytose erkennt, regelmässig der Tabes voraus, aber sie erzeugt die Tabes selbst nur durch das Zwischenglied der Wurzelneuritis. Sie ist schon bei den frühesten Symptomen der Tabes (isolirte reflectorische Pupillenstarre) und selbst vor dem Erscheinen derselben durch die Cytodiagnostik nachweisbar.

Fig. 169.



Schema des Verlaufes der spinalen Wurzeln und des Nerf radiculaire *Nageotte*.

Die Neuritis der hinteren Wurzeln besteht in mehr oder weniger schweren interstitiellen Veränderungen, die schliesslich zur Sklerose führen, aber immer auch noch frischere celluläre Infiltrationen erkennen lassen (persistente Activität des Processes, entsprechend dem progressiven Charakter der Tabes) und in Degeneration der Wurzelfasern, ohne Tendenz zur Regeneration; die Fasern gehen nach und nach ganz zu Grunde, die einen wohl etwas früher, die anderen später, und daraus resultirt dann die secundäre aufsteigende Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer spinalen Fortsetzungen. Die Thatsache, dass im Beginn die Degeneration sich nicht selten nur intramedullär zeigt, erklärt *Nageotte* durch die Annahme, dass die kurzen Wurzelfasern (Collateralen?) zuerst in ihren distalen Enden degeneriren und dann der Process cellulipetal (anscheinend retrograd) fortschreitet.

Auch die motorischen Wurzeln bleiben merkwürdigerweise nicht frei; aber ihre Läsion ist weniger intensiv, sitzt gewöhnlich etwas höher oben als der Herd in der hinteren Wurzel und die degenerirten Fasern haben eine deutliche Tendenz zur Regeneration. (Daher vielleicht das Fehlen der motorischen Symptome?)

Der „Nerf radiculaire" ist ein Ausführweg für die Lymphcirculation des centralen Nervensystems, und Schädlichkeiten, reizende Stoffe, welche in der Cerebrospinalflüssigkeit sich finden, mögen deshalb vielleicht an dieser Stelle zu concentrirterer Wirkung kommen. Auch bei der syphilitischen Meningitis etablirt sich deshalb hier eine syphilitische interstitielle Wurzelneuritis; sie ist nicht nothwendig bei jeder syphilitischen Meningitis vorhanden, aber sie ist constant bei der Tabes! In elf genau von *Nageotte* untersuchten Fällen hat er sie stets gefunden.

Sie kann in einer beliebig grossen Zahl von Wurzeln sich finden, bald mehr die lumbosacralen, bald mehr die dorsocervicalen Wurzeln betreffen; oder einzelne Wurzeln in verschiedener Höhe, durch gesunde getrennt, manchmal nur ganz wenige, ein bis zwei Wurzelpaare — also es ist eine ganz unregelmässige Vertheilung möglich.

Dies in nuce die Befunde und Anschauungen von *Nageotte*. Es ist klar, dass sich allerlei Einwände gegen dieselben erheben lassen, aber ebenso klar auch, dass sie in sehr befriedigender Weise das anatomische wie das klinische Bild der Tabes, wenigstens für ihre spinalen Läsionen erklären würden.

Aber eine Bestätigung der wirklichen Constanz dieser Befunde steht noch aus und bleibt vorerst abzuwarten, ehe man sich für die Annahme dieser Pathogenese entscheiden kann.

Von demselben Ausgangspunkte aus, von der Annahme einer „Syphilose" der Meningen, also doch auch einer chronischen syphilitischen Meningitis, sind in allerneuester Zeit *P. Marie* und *Guillain** wieder zu einer ganz anderen Anschauung gelangt; sie finden constant bei der Tabes eine Meningitis posterior, besonders im Dorsaltheil, sie nehmen an, dass ein eigenartiges und besonders wichtiges lymphatisches System in den hinteren Wurzeln, in der Pia und in den Hintersträngen bestehe und dass eine syphilitische Entzündung desselben der Tabes zu Grunde liege, sie weisen die streng radiculäre Localisation der Tabes in den Hintersträngen zurück und glauben, dass es sich dabei vielfach nur um eine pseudoradiculäre Verbreitung handle, von der Vertheilung der Lymphbahnen abhängig; für sie ist also die Tabes nichts anderes als eine syphilitische Lymphangitis des hinteren lymphatischen Systems im Rückenmark.

Eine genauere Vorstellung davon, wie sich die Autoren die ganze Sache histologisch denken und wie sie daraus die ganze tabische Läsion ableiten wollen, habe ich mir nach ihrer kurzen Mittheilung nicht bilden können; auch hier bleibt also weiteres abzuwarten.

Thomas und *Hauser* haben endlich auch vor kurzem noch eine Anschauung entwickelt, nach welcher sie das Wesen der Tabes in einer toxischen Neuritis (einer „Dystrophie", wie sie es nennen) des peripheren sensiblen Neurons, vorwiegend in der centralen Faserausbreitung desselben, sehen. Sie kommen also wieder auf die primäre

* Revue neurologique, 1903.

Es ist somit ersichtlich, dass von sehr verschiedenen Stellen, Bahnen und Centren her eine Störung in der Coordination der Bewegungen eintreten kann. Ganz abgesehen von den Störungen der Willensorgane selbst, können zunächst Störungen der coordinatorischen Centralapparate (Anomalien ihrer Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit) in Frage kommen: demnächst Störungen in den von ihnen ausgehenden centrifugalen, coordinatorischen Leitungsbahnen (die ja noch zum Theil hypothetisch sind); weiterhin aber besonders Störungen, speciell Herabsetzung der von den centripetalen, sensiblen und sensorischen Nerven vermittelten Erregungen, die theils schon im Rückenmark, theils erst im Kleinhirn, theils aber auch im Grosshirn ihre Uebertragungsstellen haben; ferner auch Störungen gewisser Reflexe und endlich solche des Muskeltonus, die regelmässig vorhandene Hypotonie der Muskeln, welche für die Regulirung des Maasses der Einzelbewegungen gewiss sehr in Frage kommt.

Natürlich erhebt sich nun die Frage, welche von diesen Störungen gerade für die tabische Ataxie verantwortlich zu machen ist, ob nur eine vielleicht, so dass diese Ataxie stets einen einheitlichen Ursprung hätte, oder mehrere zugleich und welche, und ob vielleicht in verschiedener Combination? Alles, was wir über die Tabes in klinischer und anatomischer Beziehung wissen, lässt es von vornherein als wahrscheinlich erscheinen, dass es sich dabei um complicirte, verwickelte, in den einzelnen Fällen wohl verschiedene und combinirte Vorgänge handelt.

Es wirken da offenbar sehr complexe Dinge zusammen, verschieden unter verschiedenen Umständen, von einer Menge von Einzelheiten und Zufälligkeiten abhängig.

Auf etwaige Störungen in den Coordinationscentren selbst ist bei der Tabes, die doch allgemein als eine Krankheit des Rückenmarks gilt, kaum zu rechnen; wir wissen freilich, dass eine Art von Ataxie bei Erkrankungen des Kleinhirns, des Pons, der Vierhügel, vielleicht auch des Stirnhirns vorkommt, die sogenannte cerebellare Ataxie: dieselbe unterscheidet sich jedoch in ihrer Art und Form deutlich von der spinalen tabischen Ataxie und muss ausser Betracht bleiben. Die vereinzelten Versuche, auch die tabische Ataxie auf bestimmte Läsionen in der Grosshirnrinde oder im Kleinhirn zurückzuführen, haben keinen Anklang gefunden und sind als gescheitert zu betrachten.*

Wir haben uns also hier lediglich mit der echt tabischen, spinalen Ataxie zu beschäftigen; in Bezug auf ihre Form und Ausdrucksweise müssen wir auf die früher (pag. 844) gegebene Beschreibung verweisen und für eine Menge von nicht unwichtigen Details auf das Buch von *Frenkel***, welcher der Ataxie und ihren verschiedenen Ausdrucksweisen, Varietäten und mannigfachen Abhängigkeiten eine tief eindringende und scharfsinnige Untersuchung gewidmet hat; für noch specialisirtere Belehrung aber auf das Werk von *Otfried Förster****, das in höchst aus-

* Ob die soeben, nach dem allzufrühen Tode des Autors noch erschienene Mittheilung *C. Weigert's* über constante Veränderungen in der Molecularschicht des Kleinhirns (siehe oben pag. 865) nicht doch am Ende von grosser Bedeutung sind, wird die Zukunft lehren.

** *H. S. Frenkel*, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. F. C. W. Vogel, Leipzig 1900.

*** *Otfried Förster*, Die Physiologie und Pathologie der Coordination. G. Fischer, Jena 1902.

führlicher Weise den ganzen Gegenstand behandelt. Er studirt zunächst für jedes einzelne Gelenk und jede einzelne Muskelgruppe der unteren Extremität — abgesehen vom Verhalten der verschiedenen „Merkmale“: der Sensibilität, der Sehnenreflexe, des Tonus, der passiven Dehnbarkeit etc. — das Verhalten der Muskeln als Agonisten, als agonistische Synergisten, als Antagonisten, bezw. auch als collaterale und rotatorische Synergisten und die daraus resultirenden Anomalien in der Haltung und Bewegung des betreffenden Gliedtheils aufs Genaueste; beschreibt und analysirt dieselben und sucht sie auf die gleichzeitig vorhandenen Störungen der centripetalen Erregungen zurückzuführen; er dehnt die gleiche Analyse dann auf die complicirteren Vorgänge des Stehens und Gehens, des Aufstehens und Niedersitzens, des Treppensteigens u. s. w. aus, untersucht dann in der gleichen Weise die Rumpfmuskulatur, alle einzelnen Muskelgruppen und Gelenke der oberen Extremitäten, besonders auch das Schreiben; endlich sogar auch die Muskeln des Kopfes, des Gesichts, der Zunge, des Kehlkopfes und der Augen.

Er hat damit ein ungeheures und werthvolles Material zusammengetragen, das eingehendes Studium verdient und zeigt, wie enorm vielseitig, mannigfaltig und pathogenetisch verschieden die ataktischen Bewegungen sind; seine Arbeit ist für die sensorische Theorie der Ataxie jedenfalls sehr werthvoll.

Wenn wir uns erinnern, dass die Tabes im Wesentlichen eine Erkrankung der spinalen Hinterstränge, der hinteren Wurzelgebiete, also centripetal leitender Bahnen darstellt, werden wir die Theorie für die nächstliegende halten, welche die tabische Ataxie von einer Störung der centripetalen, sensiblen und sensorischen Leitungsbahnen ableitet. *Frenkel*, der die Sache in neuerer Zeit klinisch wohl am eingehendsten studirt hat, sagt geradezu, die Ataxie sei die Reaction auf die Störungen der Empfindungen im Gelenk- und Muskelsystem, zum Theil auch in der Haut.

Das ist die sensorische Theorie der Ataxie, welche von *Leyden* bereits 1863 zuerst ausgesprochen und seitdem in wiederholten Arbeiten mit Energie und Geschick, unter Heranziehung aller irgendwie brauchbaren klinischen und experimentellen Thatsachen in etwas erweiterter und modificirter Form vertreten worden ist.

Sie stützt sich in erster Linie auf die klinische Beobachtung, auf das angeblich constante Vorkommen von Störungen der Hautsensibilität, der bewussten und unbewussten Empfindungen, vor allem der von den Gelenken, Muskeln und Sehnen vermittelten Empfindungen, wie sie besonders von *Goldscheider* u. A. behauptet wurden; ihre Constanz und ihre regelmässigen proportionalen Beziehungen zur Ataxie wurden und werden vielfach bestritten; *Frenkel* ist in jüngster Zeit wieder mit aller Entschiedenheit für dieselben eingetreten; er behauptet, dass die tabische Ataxie meist mit Anomalien der Hautempfindung, stets mit Störung der Gelenkempfindung verbunden sei, in allen schweren Fällen auch mit solchen der Muskel- und Sehnenempfindung, und erklärt, dass die Behauptung, es käme tabische Ataxie ohne jede Sensibilitätsstörung vor, auf fehlerhafter und ungenauer Untersuchung beruhe. Er geht noch weiter und behauptet, dass auch der Grad der Ataxie immer proportional dem Grade der Sensibilitätsstörung sei: das stärker hypästhetische Gelenk, die hochgradiger hypästhetischen Extremitäten zeigen auch

die stärkere Ataxie. Auch die Behauptung, dass bei Tabes gelegentlich deutliche Sensibilitätsstörung sich fände ohne jede Ataxie, wird von ihm auf ungenaue Untersuchung (der Ataxie, für welche er allerdings eine Reihe von sehr verfeinerten Prüfungsmethoden angegeben hat!) zurückgeführt.

Weiterhin hat man diese Theorie aber auch auf experimentellem Wege zu stützen versucht: in der Hauptsache sind es Durchschneidungen der hinteren Wurzeln, für eine oder mehrere Extremitäten, ein- und doppelseitig, bei Fröschen, Hunden und neuerdings Affen, die man in steigender Verfeinerung der Operationen und der Fragestellung hier herangezogen hat.

Es ist unmöglich, hier auf alle diese weitschichtigen Versuche genauer einzugehen; es ist klar, dass eigentlich nur die an Affen angestellten für die menschliche Pathologie Verwerthung finden können; es sei hiermit auf die vielfachen neueren Arbeiten von *H. E. Hering, Mott* und *Sherrington, A. Bickel, P. Jacob* und *A. Bickel, Korniloff, Merzbacher* u. A. hingewiesen, aus welchen jedenfalls hervorgeht, dass der Wegfall der Sensibilität nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln erhebliche Störungen der Motilität im Gefolge hat. Ob dieselben jedoch mit der tabischen Ataxie verwandt oder gar identisch sind, dürfte sich nur schwer beweisen lassen, für die niederen Thiere schon gar nicht, für die Hunde nur mit einiger Reserve, für die Affen wohl am ehesten.

Es ist hier nicht meine Sache, die Hauptversuche eingehend zu besprechen; ich habe immerhin den Eindruck, dass dieselben für die sensorische Theorie der Ataxie verwerthet werden können, obgleich sich allerlei Bedenken erheben lassen und bei schärferem Zusehen auch ein Theil der Versuchsergebnisse anders gedeutet werden kann. Merkwürdig ist auch, dass in vielen derartigen Versuchen die Bewegungsstörung nach einiger Zeit wieder verschwindet, obgleich von einer Wiederherstellung der sensiblen Leitungsbahnen keine Rede sein kann. Es scheinen dabei vicariirende, compensirende Erregungen (auf dem Wege collateraler sensibler Bahnen, oder der Acusticusbahn und optischen Bahn, von der Fühlsphäre der Hirnrinde her u. dergl.) einzutreten, nach deren Ausschaltung die „Ataxie" wieder hervortritt.

Von besonderer Wichtigkeit erschien den Anhängern der sensorischen Theorie das Vorkommen von Ataxie, oder richtiger: einer der Ataxie ähnlichen Bewegungsstörung, bei peripherer Neuritis — die sogenannte Neurotabes peripherica. Und mit Recht — aber nur unter der Voraussetzung, dass dabei wirklich Sensibilitätsstörung vorhanden und dass nebenhergehende Veränderungen im centralen Nervensystem mit Sicherheit ausgeschlossen sind; das ist zweifellos sehr schwer nachzuweisen.

Alle diese Thatsachen, in Verbindung mit eingehender Erwägung der in Frage kommenden Factoren der Sensibilität der Haut, der Gelenke, der Muskeln und Sehnen, lassen es in hohem Grade plausibel erscheinen, dass in der That von dieser Sensibilitätsstörung das, was wir tabische Ataxie nennen, wenigstens in der Hauptsache ausgelöst wird; es ist verständlich, dass bei Anästhesie der Fusssohlen die Stellung und das Bewegen auf verschiedenem Terrain unsicher und ängstlich wird; dass bei verminderter Gelenkempfindung die Bewegungsexcursionen ausgiebiger und rascher, brüsker werden, um die Ausführung der Bewegung zum Bewusstsein zu bringen; dass bei Herabsetzung der Muskel- und Sehnenempfindung aus dem gleichen Grunde die Bewegungen unsicher, excessiv, heftiger oder

schwächer werden; dass bei mangelhafter Kenntnis der Ausgangsstellung der Glieder die gewollten Bewegungen falsch, in ihrer Richtung verfehlt, beschleunigt werden; dass die den Tabikern abhanden gekommene Kenntnis der Reihenfolge der für einen bestimmten Bewegungszweck erforderlichen Einzelbewegungen grobe Störungen hervorruft u. s. w. Ob das alles aber genügt, um die voll ausgebildete Ataxie der Tabiker zu erklären, erscheint doch etwas zweifelhaft. Wir wissen, dass diese Störungen der Sensibilität in weitgehendem Maasse durch die sensorische Controle, speciell von Seiten der Augen, compensirt werden können; aber die tabische Ataxie besteht doch auch ganz zweifellos und mehr oder minder hochgradig bei offenen Augen und gespannter Aufmerksamkeit.

Und es scheint, dass doch manchen Anhängern der sensorischen Theorie diese Insufficienz ihrer Theorie zum Bewusstsein gekommen ist, und einer ihrer entschiedensten Vertreter, *Frenkel*, hat ein weiteres, sehr wichtiges Moment mit Recht zur Erklärung vieler ataktischer Bewegungen herangezogen: die von ihm besonders sorgfältig studirte Hypotonie der Muskeln. Sie ist besonders für die schleudernden, maasslosen, saccadirten Bewegungen der Tabiker verantwortlich zu machen, für besonders hervortretende Störung des Ganges, für die Anomalien der für den Gang so enorm wichtigen Rumpfbewegungen und vieles Andere. Ist man berechtigt, diese Hypotonie auch zu den sensorischen, centripetalen Störungen zu rechnen, sie auf solche wenigstens zurückzuführen? Das scheint doch auch zweifelhaft! Darf man die Hypotonie lediglich auf eine Störung der reflectorischen tonischen Erregungen beziehen? Dann würde es ja stimmen. Aber *Frenkel* selbst hat nachgewiesen, dass die Hypotonie, die er für ein fast pathognostisches Initialsymptom der Tabes erklärt, absolut nicht parallel geht mit der Störung der Sensibilität und nicht mit der Störung der Reflexe! Nach ihm ist auch die Ataxie durchaus nicht die Folge der Hypotonie; diese kann bestehen ohne jede Ataxie! — aber sie wirkt doch zweifellos auf die individuelle Gestaltung der Ataxie ein.

Der letzte Autor in dieser Frage, *Otfr. Förster*, kommt auf Grund seiner sehr eingehenden Studien und Ueberlegungen zu dem Ergebnis, dass die tabische Ataxie auf einer Störung der für die Coordination unentbehrlichen sensitiven Erregungen („Merkmale") beruhe, und zwar sowohl der „subcorticalen" (spinalen und cerebellaren, also unbewussten) als auch der „corticalen" Merkmale (der bewussten Empfindungen).

Die anatomische Grundlage für die Ataxie findet er demgemäss in Degeneration der Reflexcollateralen im Rückenmark, der Collateralen zu den *Clarke*'schen Säulen (die weiterführen zum Cerebellum) und der langen Hinterstrangfasern (für das Cerebrum); ihre pathologisch-physiologische Grundlage aber in der dadurch herbeigeführten Störung der spinalen, sensitiven Merkmale (Aufhebung der Sehnenreflexe, der Coordinationsreflexe, des spinalen Reflextonus), weiter der cerebellaren Merkmale (Aufhebung des cerebellaren Reflextonus) und der cerebralen Merkmale (der bewussten Empfindungen). Dieselben können einzeln oder alle zusammen in verschiedenem Grade oder gleichmässig gestört sein und bedingen dadurch die verschiedenen Grade, Abstufungen und Modificationen der tabischen Ataxie.

So verführerisch aber auch alle diese Deductionen klingen, und so naheliegend und plausibel auch die so formulirte sensorische Theorie der

Ataxie erscheint, so bleiben trotzdem dem unbefangenen Beurtheiler nicht wenige Bedenken und Zweifel übrig.

Schon seit lange ist sie von zahlreichen Beobachtern nicht anerkannt und als geradezu unannehmbar bezeichnet worden. Speciell *Friedreich* hat dies auf Grund seiner sehr genauen Untersuchungen an Fällen von „hereditärer Ataxie" gethan, ich selbst (in meinem Handbuch) und manche Andere sind ihm darin gefolgt. Wir wissen freilich jetzt, dass es sich dabei um eine von der Tabes scharf zu trennende Krankheit handelt und dass die Ataxie bei derselben sich von der echt tabischen in manchen Punkten unterscheidet. Das mag aber darauf beruhen, dass bei der *Friedreich*'schen Ataxie erheblichere Störungen der bewussten Sensibilität lange Zeit völlig fehlen; im Grunde besteht aber doch bei ihr eine zweifellose „Ataxie" und — was besonders bedeutungsvoll ist — auch eine graue Degeneration der Hinterstränge, so dass sie von der wissenschaftlichen Untersuchung der tabischen Ataxie nicht so ohne Weiteres eliminirt werden darf, wie das die Anhänger der sensorischen Theorie naiver Weise verlangen. Doch lassen wir das beruhen!

Auch für die echte Tabes besteht noch eine nicht geringe Zahl von Gründen, welche sich der unbeschränkten Annahme der sensorischen Theorie, auch wenn dieselbe sich nicht, wie jetzt selbstverständlich, blos auf die Störung der bewussten Empfindung stützt, entgegenstellen; davon seien nur angeführt: das gelegentliche Vorkommen der Ataxie ohne alle nachweisbaren Sensibilitätsstörungen und das Fehlen der Ataxie bei deutlich vorhandenen Störungen der Sensibilität, wie es ja gar nicht selten lange Zeit in dem sog. präataktischen Stadium beobachtet wird; das späte Auftreten der Ataxie gegenüber den nach den übrigen Symptomen doch zweifellos schon vorhandenen Läsionen der hinteren Wurzelbahnen; sodann das zweifellos häufig auffallende Missverhältnis im Grade der Sensibilitätsstörung und der Ataxie, auch wenn beide vorhanden sind.

Diese Gründe vor Allem sind es stets gewesen, welche den Gegnern der sensorischen Theorie erheblich genug erschienen, um diese Theorie für unannehmbar zu erklären. Denn es ist vollkommen klar, dass das Zusammenvorkommen von Sensibilitätsstörungen und Ataxie keineswegs beweist, dass die letztere durch die ersteren ausgelöst und bedingt wird; sie können ja einander parallel gehende, voneinander unabhängige Einzelsymptome der Erkrankung sein; aber jeder einzelne Fall, in welchem mit Sicherheit das Vorhandensein der Ataxie ohne alle Sensibilitätsstörung nachgewiesen ist, und ebenso jeder Fall, in welchem deutliche Sensibilitätsstörungen ohne alle Ataxie bestehen, muss die sensorische Theorie in ihrer Ausschliesslichkeit zu Falle bringen. *Frenkel* sucht nun freilich jene Gründe dadurch zu widerlegen, dass seiner Ansicht nach sowohl das Fehlen der Sensibilitätsstörung in den einen, wie das Fehlen der Ataxie in den anderen Fällen nur scheinbar und den Beobachtern wegen mangelhafter Untersuchung nur entgangen sei, und durch die Behauptung, dass die Sensibilitätsstörung und die Ataxie stets einander proportional seien; ich kann jedoch meine Zweifel an der Richtigkeit dieser Behauptungen nicht unterdrücken und möchte abwarten, bis dieselben von anderen und mehrfachen Seiten bestätigt werden; ich selbst habe leider bislang keine Musse für die Anstellung solcher zeitraubenden Controluntersuchungen gehabt, werde aber dem Gegenstande erneut meine Aufmerksamkeit zuwenden,

unter Anerkennung der erheblichen Verdienste, welche sich *Frenkel* um die Ausbildung der Methoden für die Prüfung der Sensibilität, der Ataxie und der Hypotonie bei der Tabes erworben hat.

Als weitere Gründe gegen die ausschliessliche Bedeutung der sensorischen Theorie wären noch kurz anzuführen: das Fortbestehen der Ataxie auch bei vorhandener sensorischer Controle durch die Augen, bezw. die Bogengänge des Labyrinths; solche Fälle, in welchen bei Wegfall der sensiblen „Merkmale" die optischen nicht genügen, um die Ataxie zu beseitigen, werden neuerdings auch von *O. Förster* besonders betont; er weist ausdrücklich auf die in solchen Fällen offenbar vorhandene Dissociation der Bewegungsimpulse hin bei der primären, willkürlichen Innervation, ganz unabhängig von den secundären, sensitiven Merkmalen; die excessiven, maasslosen, schleudernden, zappelnden Bewegungen bei den höheren Graden der Ataxie trotz wohlerhaltener Motilität und grober Kraft, und bei vorhandener compensirender, sensorischer Controle; das zweifellose Vorkommen von ausgesprochener, der spinalen nicht unähnlicher Ataxie bei Krankheiten des Cerebellum, des Hirnstammes etc., ohne alle und jede Sensibilitätsstörung (dasselbe ja auch bei der *Friedreich*'schen hereditären Ataxie); ferner das Vorkommen hochgradiger spinaler Sensibilitätsstörung bei anderen Rückenmarkskrankheiten (z. B. Syringomyelie) ohne jede Spur von Ataxie; die bekannten Fälle von *Späth-Schüppel, Engesser* u. A. dürfen doch nicht ohne weiteres ignorirt werden! Endlich die mangelnde genaue Uebereinstimmung und die doch zweifellos sehr grosse Seltenheit der Ataxie bei peripherer Neuritis und Polyneuritis (der sog. Neurotabes peripherica) — mir ist wenigstens in meiner langen Praxis, die mir zahlreiche Fälle von Polyneuritis vor Augen geführt hat, ein typischer Fall dieser Art nicht vorgekommen; ich vermuthe, dass da noch irgend etwas dahinter stecken muss, irgend welche centrale Veränderungen oder dergl., die ja bei den meist auf Alkoholismus beruhenden Fällen von Neurotabes peripherica gewiss nicht auszuschliessen, aber auch sehr schwer nachzuweisen sind.

Endlich darf auch dem Thierexperiment eine allzu grosse Bedeutung für die Entscheidung dieser Frage nicht beigelegt werden; die dabei erzeugten Bewegungsstörungen haben doch meist nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit mit der tabischen Ataxie, und die Ergebnisse an Thieren, deren Gliederbewegungen ja eine viel grössere Automatie besitzen als der Mensch, können nicht so ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen werden; das ist höchstens für die Experimente an Affen erlaubt, die allerdings recht bemerkenswerthe Ergebnisse liefern.

Wir können somit auch heute noch die sensorische Theorie der Ataxie nicht als vollkommen sicher anerkennen, jedenfalls die tabische Ataxie nicht ausschliesslich auf die tabischen Sensibilitätsstörungen (im weitesten Sinne) zurückführen, wenn wir auch auf dem früheren schroff ablehnenden Standpunkt nicht beharren.

Und so müssen wir auch heute noch die Möglichkeit der motorischen Theorie in ernstliche Erwägung ziehen, nach welcher Störungen in den centrifugalen, die sog. Coordinationscentren mit dem peripheren motorischen Neuron verbindenden (sog. coordinatorischen) Leitungsbahnen für die Entstehung der Ataxie verantwortlich zu machen sind. Diese Bahnen müssen wohl irgendwo im Rückenmark liegen — wo? ist

freilich unbekannt; Hypothesen darüber mögen unterbleiben! Es ist gewiss denkbar, dass durch den tabischen Process gesetzte Irritationen und Degenerationen in diesen Bahnen, die sich gewöhnlich erst im weiteren Verlauf der Krankheit — früher oder später — einstellen, die „Coordination" der Bewegungen beeinflussen und mehr oder weniger erheblich stören müssen. Es erübrigt, sich in allerlei specialisirten Vermuthungen zu ergehen, wie dies etwa geschieht und wie sich die einzelnen Componenten der Ataxie vielleicht ableiten lassen. Es mag genügen, bei der gegenwärtigen Sachlage wenigstens die Möglichkeit, ja selbst Wahrscheinlichkeit eines solchen Vorganges mit Bestimmtheit festzustellen. Dass die motorische Theorie wenigstens für die *Friedreich*'sche Ataxie, jene ausgesprochene Ataxie mit gleichzeitiger Degeneration der Hinterstränge, wohl die einzig annehmbare ist, erscheint hinreichend bewiesen. Wie viel Antheil ihr jedoch an dem Zustandekommen der echten tabischen Ataxie zuzubilligen sei, das ist noch eine offene Frage. Wir stehen auf dem Standpunkt, dass die motorische Theorie wohl noch mehr Hypothetisches hat und nicht so gut fundirt zu sein scheint wie die sensorische, dass sie aber jedenfalls nicht einfach abzulehnen ist, sondern weiter geprüft werden muss.

In eine besondere Besprechung der reflectorischen Theorie der Ataxie einzutreten, ist wohl überflüssig; dass dieselbe mit den gewöhnlichen Haut- und Sehnenreflexen und ihren Störungen keinerlei nähere Beziehung hat, steht über jeden Zweifel fest; was sonst noch etwa an unbekannten reflectorischen Einflüssen, den hypothetischen „Coordinationsreflexen" etc., bei der Ataxie mitwirken mag, ist in der sensorischen Theorie und in dem, was wir über den Einfluss der Hypotonie gesagt haben, eingeschlossen; jedenfalls können Störungen in den Reflexen allein die ganze tabische Ataxie nicht erklären.

Es ergibt sich, wie uns scheint, aus Allem noch eine recht grosse Unsicherheit in unserer Erklärung der Ataxie; es liegen wohl dabei sehr complicirte, gar nicht von einem Punkte aus zu begreifende Verhältnisse vor: sensible Störungen, besonders von Seiten der Gelenke, der Muskeln und Sehnen spielen wohl sicher die Hauptrolle dabei; aber auch später hinzutretende Störungen in den motorischen (coordinatorischen) Leitungsbahnen sind nicht auszuschliessen, und besonders dürfte der Hypotonie der Muskeln ein bedeutender Antheil an dem Zustandekommen der ataktischen Bewegungsstörung zufallen; inwiefern gerade diese auf centripetalen, reflectorischen Störungen beruht oder ob sie mehr zu den motorischen Störungen zu rechnen ist, also für die motorische Theorie mehr ins Gewicht fallen wird, steht dahin.*

Jedenfalls ist und bleibt die „Ataxie" somit eine der interessantesten und am schwierigsten zu deutenden Erscheinungen in dem überaus reichen Symptomenbilde der Tabes und wird die Physiologen, Neurologen und experimentellen Pathologen noch in mannigfaltiger Weise beschäftigen können.

---

* Man vergleiche hierzu die interessante und gedankenreiche Arbeit von *Strümpell*: „Ueber die Störungen der Bewegungen bei vollständiger Anästhesie eines Armes etc." in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIII, pag. 1, 1902.

VI. Verlauf, Ausgänge und einzelne Formen der Tabes.

Der Verlauf der Tabes ist in den einzelnen Fällen ein ausserordentlich verschiedener; im Grossen und Ganzen aber hebt sich doch ein Typus des Verlaufes heraus, der die Regel bildet und in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch mit den verschiedensten Modificationen und Eigenthümlichkeiten im Einzelnen, immer wiederkehrt (typische Form der Tabes). Wir haben oben versucht, dies Bild bei der Schilderung der Symptome herauszuarbeiten.

Es gliedert sich dasselbe einfach und natürlich in drei Stadien: das initiale, neuralgische Stadium, dessen wichtigste objective und subjective Symptome wir oben schilderten, um dasselbe durch die Aufzählung zahlreicher seltener Symptome zu ergänzen; wir verweisen auf diese Beschreibung.

Das Leiden entwickelt sich fast stets in ganz chronischer, langsam fortschreitender Weise; das erste Symptom sind meist die lancinirenden Schmerzen, die mehr oder weniger häufig und intensiv auftreten, von den Kranken meist für Rheumatismus gehalten und wenig beachtet werden; nach und nach stellen sich die übrigen Symptome (Augenmuskellähmung, Sehstörung, Parästhesien, Ermüdungsgefühl, Blasen- und Geschlechtsschwäche u. s. w.) ein; die Krankheit kann mit jedem dieser Symptome gelegentlich beginnen; schliesslich finden sich aber stets die übrigen Symptome zusammen, können aber noch durch allerlei seltene Erscheinungen (gastrische und laryngeale Krisen, Arthropathien, partielle Lähmungen etc.) vervollständigt werden, während die objective Untersuchung die typischen Symptome an den Pupillen, Sehnenreflexen, der Sensibilität etc. aufweist.

Wie sie begonnen, langsam und schleichend, schreitet die Krankheit weiter, im Allgemeinen zur Verschlimmerung; doch sind erhebliche Besserungen, längerer Stillstand des Leidens, raschere Verschlimmerung dabei nicht ausgeschlossen. Mit der früher oder später, schleichend oder rasch einsetzenden Coordinationsstörung sind die Kranken in das zweite, das ataktische Stadium der Krankheit eingetreten; auch in diesem ist die ganz langsame Verschlimmerung die Regel; lange bleibt meist die Ataxie auf die Beine beschränkt, langsam ergreift sie die Arme, während die Beine allmählich so ataktisch werden, dass die Kranken den Stock oder zwei Stöcke zu Hilfe nehmen oder geführt werden müssen und schliesslich an den Rollstuhl gefesselt werden. Dabei nehmen die Erscheinungen des ersten Stadiums gewöhnlich an Intensität zu, die Schmerzen werden heftiger und häufiger, die Parästhesien, die Blasenstörung, die Geschlechtsschwäche etc. nehmen zu, neue Symptome treten auf; das Allgemeinbefinden kann dabei lange Zeit ganz gut sein oder Anfänge schwererer Störung zeigen.

Schliesslich, wieder nach verschieden langer Dauer dieses Stadiums, in welchem die Kranken oft noch lange ihrem Beruf nachgehen, geistig ungestört thätig sein können, werden sie immer hilfloser, durch die Ataxie der Hände zum Gebrauch derselben unfähig, durch die hochgradigste Ataxie der Beine, zu welcher sich dann Lähmungen, Atrophien und Contracturen gesellen, des Gebrauchs der Beine völlig beraubt, gänzlich an den Rollstuhl oder das Bett gefesselt, während das Allgemeinbefinden ernstlich zu leiden beginnt: damit ist das dritte Stadium der Krankheit erreicht, das man gewöhnlich als das paraplegische bezeichnet, obgleich nicht immer eine echte Paraplegie, eine wirkliche Lähmung vorhanden ist, sondern nur hochgradigste Ataxie, Anästhesie, Schwäche, Atrophie, Contractur

der Beine. Die Qualen der Kranken werden nun meist durch ihre Hilflosigkeit, durch die Schmerzen und die visceralen Krisen, durch die Blasenlähmung mit sich anschliessender Cystitis, Decubitus, allgemeiner Kachexie zur Unerträglichkeit gesteigert, bis endlich der Tod — auf verschiedenen, sofort zu erwähnenden Wegen — die armen Dulder erlöst.

Jedes dieser Stadien kann verschieden lange dauern, besonders die beiden ersten erstrecken sich oft über viele Jahre, selbst Jahrzehnte, so dass die Krankheit im Ganzen bis zu 25—35 und mehr Jahre dauern kann; häufig aber führt sie auch früher, nach 5—10 Jahren, zum Ende. Darüber lassen sich kaum allgemeine Angaben machen.*

Denn schon von diesem soeben geschilderten Verlauf gibt es sehr erhebliche Abweichungen in Bezug auf die Raschheit der Entwicklung; einmal Fälle mit ausserordentlich langsamem Verlauf, wo die Kranken gar nicht aus dem ersten Stadium herauskommen, trotz typischer Symptome, so dass man nicht etwa von einer abortiven Form der Tabes sprechen kann; ich behandle seit mehreren Jahren einen Kranken, bei dem *Charcot* schon im Jahre 1881 die Tabes diagnosticirt hatte, welcher alle klassischen Symptome des ersten Stadiums (spinale Miosis, Fehlen der Sehnenreflexe, lancinirende Schmerzen, Crises laryngées, frühere Lues) darbietet und heute noch nicht ataktisch ist; einen anderen Herrn, der nach vorausgegangener Lues seit 26 Jahren lancinirende Schmerzen, vorübergehende Augenmuskellähmung und Blasenlähmung hat, aber auch jetzt noch erhaltene Sehnenreflexe und Pupillarreflexe zeigt und keine Spur von Ataxie. Und ähnliche Fälle kennt man schon lange in der Literatur, das sind offenbar sehr gutartige, schleichende Verlaufstypen.

Ihnen gegenüber stehen die extremen Fälle, in welchen in rascher Folge die einzelnen Symptome des Leidens sich einstellen, das erste Stadium sich nur nach Wochen oder wenigen Monaten beziffert und dann rasch, manchmal fast plötzlich, sozusagen über Nacht, eine hochgradige Ataxie sich einstellt; die Kranken werden dann rasch ganz hilflos, nicht selten ist damit auch grössere Schwäche und eine erheblichere Störung des Allgemeinbefindens verbunden. Diese Fälle mit rapidem Verlauf zeichnen sich nicht selten auch durch einen grösseren Reichthum an Symptomen, Häufung der selteneren Erscheinungen, der verschiedenen Krisen, Arthropathien etc. neben einer schwereren Gestaltung der gewöhnlichen aus, man kann sie deshalb wohl auch als die bösartigen Formen der Tabes bezeichnen. Worauf dieser Verlauf beruht, wissen wir nicht.

Es ist leicht, neben diesen Hauptverlaufstypen — dem gewöhnlichen, dem gutartigen und dem bösartigen — auch noch allerlei andere Typen der Tabes zu unterscheiden, die sich an die Gestaltung des Symptomenbildes im einzelnen Falle anlehnen. Ich habe schon in meinem Handbuch (1878) derartige „Typen“ erwähnt und neuerdings haben *Déjérine* und *Collins* eine ganze Reihe derselben aufgestellt. Es hat das einen gewissen praktischen Werth, weil diese „Typen“ auf den Verlauf und die Dauer des ganzen Leidens einen bestimmenden Einfluss zu haben scheinen. Wir wollen deshalb einige von denselben kurz skizziren.

* *Pierre Marie* hat soeben statistisch nachgewiesen, dass circa 83% der Tabiker über 50 Jahre, 51·5% sogar über 60 Jahre alt werden, einige sogar 75—80 Jahre erreichen.

Da ist zunächst zu erwähnen eine Form, bei welcher die lancinirenden Schmerzen von vornherein und im ganzen Verlauf das Krankheitsbild beherrschen (Tabes dolorosa), die Intensität und Häufigkeit der Schmerzanfälle erreichen dabei oft furchtbare Grade, während die übrigen Symptome dabei sehr mässig sein können, fast ganz zurücktreten; doch kommt auch das Gegentheil vor, das ist jedenfalls eine der für den Kranken, der dadurch fast regelmässig Morphinist wird, am schwersten erträglichen Formen.

Mit ihr nahe verwandt ist eine Form, bei welcher ebenfalls die sensiblen Störungen, aber in Form von lästigen Parästhesien und mehr dauernden Schmerzen in den Vordergrund treten (Tabes paraesthetica). Solche Kranke klagen besonders häufig über ein unerträgliches Gürtelgefühl, sie fühlen den Rumpf wie von einem lästigen Panzer eingeschnürt, mit Beklemmungsgefühlen, andauernden unangenehmen Empfindungen im Rücken, besonders häufig auch mit hochgradiger Kältehyperästhesie am Rumpf. Freilich treten auch bei dieser Form nicht selten lancinirende Schmerzen, gastrische und laryngeale Krisen und Aehnliches auf; die übrigen Symptome verhalten sich wechselnd. Ob bei dieser Form etwa die meningitischen Reizungserscheinungen, die „Syphilose" der Meningen im Vordergrund stehen? In anderen Fällen stehen die motorischen Störungen im Vordergrund, die sensiblen treten mehr zurück: solche Kranke haben ausgesprochene hochgradige Ataxie oder sie bieten frühzeitig paretische und paralytische Störungen dar (Tabes atactica oder paralytica).

Eine ganz besonders wichtige Form ist diejenige, bei welcher sich als erstes oder frühes Symptom Sehnervenatrophie und mit ihr Amaurose einstellt (Tabes amaurotica). Sie zeichnet sich, besonders wenn die Amaurose erstes und Vorläufersymptom ist, durch einen merkwürdig milden Verlauf in Bezug auf die übrigen Symptome aus; die sensiblen Störungen bleiben meist gering, sind aber objectiv nachweisbar, die Sehnenreflexe fehlen, die Pupillenstarre besteht, merkwürdiger Weise manchmal auch das *Romberg*'sche Symptom trotz völliger Erblindung — aber solche Kranke werden nicht oder erst nach sehr langen Zeiträumen ataktisch — zeigen also einen auffallend prolongirten milden Verlauf. *Benedikt, Charcot, Déjérine* und *Martin, Marie* und *Scwitalski* u. A. haben solche Fälle beschrieben und eingehend besprochen; ich selbst habe deren mehrere gesehen. Worauf das beruht, darüber bestehen nur Muthmaassungen und Hypothesen, auf die wir nicht näher eingehen wollen. Tritt die Opticusatrophie erst im späteren Verlauf der Tabes ein, so scheint das auf den Verlauf derselben keinen Einfluss zu haben, obwohl *Benedikt* behauptet hat, dass auch unter diesen Umständen ein Zurückgehen der Ataxie vorkomme. Jedenfalls ist dies nach sehr genauen Untersuchungen von *Marie* und *Léri* sehr häufig nicht der Fall.

Wieder in anderen Fällen treten mehr die visceralen Symptome, gastrische und andere Krisen, Blasensymptome u. dergl. in den Vordergrund (Tabes visceralis); angeblich soll damit auch ein häufigeres Zusammentreffen mit trophischen Störungen, Arthropathien, Spontanfracturen etc. beobachtet sein, so dass man an eine vorwiegende Betheiligung des Sympathicus und seiner spinalen Wurzeln denken könnte.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt auch noch die Form der Tabes ein, welche in den oberen Rückenmarksabschnitten beginnt, deren

Localisation im Halsmark sitzt und sich nicht selten auch weiter hinauf auf die bulbären und cerebralen Gebiete erstreckt (Tabes superior, cervicalis, bulbaris): dann sind die ersten Symptome in den oberen Extremitäten (lancinirende Schmerzen, Ulnarisanästhesie, Ataxie der Hände etc.) zu finden, laryngeale Krisen und Posticuslähmung, bulbäre Symptome, Atrophie der Zunge, Störung des Kauens, Parästhesien im Gesicht und im Halse, nukleäre Augenmuskellähmungen etc. treten hinzu; die tabischen Symptome der Beine kommen später und treten mehr zurück. Dass bei diesen Complicationen der Verlauf in der Regel ein mehr oder weniger ungünstiger und rapider ist, liegt auf der Hand.

Weiter verdient noch eine besondere Erwähnung die Tabes juvenilis oder infantilis, wie sie bei Kindern im Alter von 5—10 Jahren oder etwas später vom 13.—18. Jahre etwa auftritt. Fast ausnahmslos handelt es sich dabei um hereditäre Syphilis oder auch von Tabes und Paralyse bei den Ascendenten und Geschwistern. Die klassischen Symptome der Tabes sind bei den meisten Fällen vorhanden, Sensibilitätsstörungen und Ataxie meist relativ wenig ausgesprochen. Leider fehlt es bisher noch an Sectionsbefunden, doch ist klinisch die Diagnose in einer grossen Zahl von Fällen zweifellos.

Endlich ist noch die so wichtige Form der Tabes zu erwähnen, die sich mit schwereren Veränderungen des Gehirns selbst complicirt, in der Regel mit Paralyse, wie wir das früher beschrieben haben (Taboparalyse). Dass diese Complication, die in den früheren Stadien der Tabes häufig, in den späteren seltener auftritt, den Verlauf derselben in ungünstigster Weise beeinflusst und das Leben erheblich verkürzt, versteht sich von selbst. Auf ihr Symptomenbild näher einzugehen, ist überflüssig.

Es wäre leicht, die Zahl dieser „Typen“ noch zu vermehren; die Tabes ist ja trotz aller charakteristischen Eigenart, um nicht zu sagen Monotonie des Grundtypus, eine so unendlich wechselvolle, symptomenreiche und mannigfaltige Krankheit wie kaum eine zweite, und ich betone ausdrücklich, dass die vorhin aufgestellten „Typen“ durchaus nichts Abgeschlossenes sind, sondern die mannigfachsten Abstufungen von der Grundform und zahlreiche Uebergänge untereinander zeigen. Ganz zu geschweigen von den ganz irregulären Formen der Tabes, ihren Uebergängen zu den combinirten Systemerkrankungen, ihren Combinationen mit anderen syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und des Gehirns (mit Meningitis, Meningomyelitis und -Encephalitis, Endarteriitis u. s. w.). Es würde viel zu weit führen, wenn ich auf diese Dinge hier näher eingehen wollte. Alle diese Formen bilden übrigens — und das sei ausdrücklich gesagt! — eine kleine Minderzahl gegenüber den regelmässigen, typischen Grundformen der Tabes.

Abgesehen von den relativ wenigen Fällen, in welchen die Tabes den vorhin beschriebenen rapiden Verlauf nimmt, ist ihre Entwicklung und ihr Verlauf meist ein äusserst chronischer, langsamer, aber im Ganzen progressiver, d. h. langsam zur Verschlimmerung tendirender. Doch muss man wissen, dass es auch davon sehr zahlreiche Ausnahmen gibt. Es kommen erhebliche Schwankungen vor; mehr oder weniger weitgehende Besserungen können erscheinen, mit den Jahreszeiten schwankt das Befinden der Kranken auf und ab; die Besserung kann zu langdauerndem Stillstand des Leidens führen oder selbst einen an Heilung grenzenden

Grad erreichen, so dass die Kranken „in praktischem Sinne“ als geheilt gelten können, ihren Geschäften ungestört nachgehen, das Leben geniessen und alle ihre Pflichten erfüllen; auch noch in dem ataktischen Stadium können solche Stillstände eintreten, wobei die schon dem Rollstuhl verfallenen Kranken noch viele Jahre in nahezu unverändertem Zustande verharren; nicht selten aber werden diese Stillstände in unliebsamer Weise unterbrochen durch intercurrente Schädlichkeiten (durch heftige Erkältung, Aufregungen, Ueberanstrengung, sexuelle Excesse, durch unpassende und übertriebene ungeeignete therapeutische Maassnahmen, wie heisse Bäder, allzu straffe Anwendung der Uebungstherapie u. dergl., besonders häufig durch Influenza, gelegentlich auch durch andere intercurrente Krankheiten) und die Krankheit schreitet dann rascher vorwärts, den Endstadien zu.

Und so ist denn der gewöhnliche Ausgang des Leidens der Tod. Nicht dass an und für sich die Tabes denselben stets bedingte, da sie lebenswichtige Functionen in ihrem ganzen Verlaufe verschonen kann. Unter allen Umständen aber ist die Tabes eine das Leben verkürzende Krankheit, durch die Folgezustände, die sie macht, durch ihre Rückwirkung auf den Gesamtorganismus, durch allerlei Complicationen, die sie mehr zufällig herbeiführt. Im Einzelnen kann der letale Ausgang — oft erst nach 25—30jähriger Dauer der Krankheit — herbeigeführt werden entweder dadurch, dass das Leiden im dritten Stadium zu Paraplegie, zu Cystitis und Pyelonephritis, zu Decubitus mit allen ihren Folgen führt und die Kraft der Kranken aufreibt; nach endlosen Leiden sieht man dann die Kranken noch durch ein finales Stadium von Coma, Delirien, Pulsbeschleunigung, Respirationsstörung etc. hindurch zur Erlösung eingehen.

Oder die Krankheit selbst führt durch ihre eigenen Symptome den Tod herbei: die Kranken können durch Posticuslähmung, durch schwere laryngeale Krisen ersticken; oder sie gehen an den Folgen schwerer gastrischer Krisen im Collaps oder an Inanition zu Grunde; oder die bulbären Lähmungserscheinungen, Schlingbeschwerden, Inanition bewirken das Gleiche; oder eine hinzutretende Paralyse führt in rascherer Weise die Katastrophe herbei; alles dies sind verhältnismässig seltene Ereignisse!

Oder endlich — und das ist ein recht häufiger Fall — führt irgend eine zufällige intercurrente Krankheit — eine Pneumonie, Influenza, Diphtherie, Typhus, Cholera, Erysipelas oder Lungenphthise — den oft verfrühten Tod herbei oder es können anderweitige syphilitische Manifestationen, Hirnlues, Apoplexien, Aneurysma, Aortenfehler u. dergl. das letale Ende verschulden.

Aber nicht ausnahmslos tritt der letale Ausgang ein; es gibt auch einzelne, wenn auch nicht zahlreiche (man kann vielleicht 4—6% annehmen) Fälle von ausgesprochener Tabes, die in Heilung ausgehen, die wenigstens so weit gebessert und zum Stillstand gebracht werden, dass die Kranken als „practically cured“ zu bezeichnen sind, keinerlei subjective Beschwerden mehr haben, ihre volle Arbeit leisten und den gewohnten Lebensgenuss haben können. Wenn dann auch vielleicht noch die Patellarreflexe fehlen oder die Pupillen starr sind, so ändert das nichts in dem für den Kranken vorhandenen vollen Gesundheitszustand. Ich kenne eine ganze Reihe derartiger Fälle, natürlich abgesehen von den gleich zu erwähnenden Formen von Tabes incompleta oder abortiva, bei welchen gewöhnlich von selbst schon ein dauernder Stillstand des Leidens zu constatiren und von einer „Heilung“ desselben nicht zu reden ist.

Es kann aber nach allen Erfahrungen nicht wohl zweifelhaft sein, dass wenigstens in einem, leider nur sehr geringen Procentsatz der Tabesfälle eine wirkliche oder doch relative Heilung eintritt, deren Dauer freilich nicht eine unbegrenzte zu sein braucht.

* * *

Wir haben bisher wesentlich von der typischen Tabes mit vollem Symptomenbild gesprochen, bei welcher wir die wesentlichsten subjectiven oder objectiven Symptome in grösserer oder geringerer — freilich sehr wechselnder — Zahl vereinigt finden. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass es nach neueren Erfahrungen eine sehr grosse Zahl von Fällen gibt, die zweifellos zur Tabes gehören, bei welchen aber das Symptomenbild ein sehr dürftiges ist und zu Zweifeln Anlass bietet. Ich habe vor nicht langer Zeit in einem kleinen Aufsatz* auf solche Fälle des Genaueren hingewiesen und sie als Tabes incompleta (dasselbe, was die Franzosen „Formes frustes" nennen) bezeichnet. Ich habe seither zahlreiche Fälle dieser Art gesehen und auch von anderen Seiten, in Frankreich und Deutschland, ist auf diese Formen jetzt die Aufmerksamkeit gelenkt worden.

Es handelt sich dabei um (regelmässig früher syphilitisch inficirte) Individuen, bei welchen entweder neben ausgesprochenen subjectiven Beschwerden (lancinirenden Schmerzen, Parästhesien, Ermüdungsgefühl, leichter Blasenschwäche u. dergl.) sich keine oder nur angedeutete objective Symptome (z. B. einseitige oder doppelseitige Pupillenstarre, etwas Kältehyperästhesie, einzelne hypästhetische Flecken am Rumpf oder den Füssen, Andeutung von *Romberg*'schem Zeichen, bei erhaltenen Patellarreflexen, auch vielleicht einseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes und Tricepsreflexes u. s. w.) erkennen lassen.

Oder bei welchen, während alle oder fast alle subjectiven Symptome fehlen und die sich eigentlich für gesund halten (etwa Ulnarissensationen oder eine leichte Blasenschwäche klagen), sich trotzdem deutliche objective Symptome der Tabes (Miose mit reflectorischer Starre, Fehlen der Sehnenreflexe oder dergl.) finden.

Oder endlich Fälle, bei welchen irgend ein an sich uncharakteristisches Symptom, besonders die Anfänge der gastrischen Krisen, dyspeptische Beschwerden, Salivation, Darmstörungen, Herzneurosen, Allgemeinstörungen oder dergl. besteht, aber die Untersuchung doch schon das eine oder andere objective Symptom der Tabes (besonders häufig etwa die reflectorische Pupillenstarre, Parese eines Augenmuskels, einseitige Herabsetzung des einen oder anderen Sehnenreflexes, etwas Kältehyperästhesie oder dergl.) aufweist.

Die Zahl dieser Combinationen zwischen einzelnen subjectiven und einzelnen objectiven Symptomen der Tabes ist sehr gross, viel grösser, als man früher dachte; erst die Gewohnheit, in allen auch nur irgend wie verdächtigen oder überhaupt in allen Fällen die Pupillen, die Reflexe, das *Romberg*'sche Zeichen etc. zu untersuchen und in allen Fällen auf vorausgegangene Syphilis zu fahnden, hat sie uns häufiger zur Kenntnis gebracht.

Es ist mir nicht zweifelhaft, dass alle diese Fälle zur Tabes gehören und, so lange sie in dieser Form vorliegen, als Tabes incompleta

* Zur Frühdiagnose der Tabes. Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 29.

aufzufassen sind; so ist es mir denn auch in den letzten Jahren recht häufig gelungen, ihre Weiterentwicklung zu einer Tabes completa zu verfolgen. Besonders bei Individuen, die früher zweifellos syphilitisch inficirt waren, wird man in ihrer richtigen Deutung in der Regel nicht fehlgehen. Wir werden bei der Frühdiagnose der Tabes nochmals auf dieselbe zurückkommen und dabei auch den Werth der Cytodiagnostik gerade für die Beurtheilung dieser Fälle hervorzuheben haben.

Es gibt aber endlich noch eine Gruppe von Fällen, die noch weniger Symptome der Tabes darbieten, vielleicht nur ein einziges oder zwei, und bei welchen sich dann in absehbarer Zeit und selbst bei längerer Beobachtung, nach 10—20 Jahren, nichts weiter entwickelt: das sind Kranke, die Syphilis gehabt haben, aber bei der Untersuchung nichts als reflectorische Pupillenstarre erkennen lassen, oder die vielleicht Jahre lang an typischen, lancinirenden Schmerzen leiden, ohne alle objectiven Symptome, oder ab und zu einmal einen verdächtigen gastrischen Anfall bekommen und dabei keine Achillessehnenreflexe haben, ohne dass jemals sich etwas Weiteres einstellt. Diese Formen kann man mit *Möbius* ungezwungen als abortive Tabes auffassen und, wenn man will, auch darauf warten, dass sich dieselbe aus diesem sozusagen stehen gebliebenen Stadium noch weiter entwickeln wird. Dass es sich aber in diesen Fällen doch um ganz stationär gewordene oder abgelaufene Formen von initialer Tabes oder besser von „Syphilose der Meningen" handelt, ist eine gewiss wohlberechtigte Annahme.

Alle diese Beobachtungen aber lehren, wie ausserordentlich wechselvoll und abgestuft das Krankheitsbild der Tabes sein kann — von den leisesten hier geschilderten Anfängen bis zu den schwersten, symptomenreichen Formen — welch eine Fülle und Mannigfaltigkeit der Erscheinungsweise! Sie lehren uns, auch bei der Tabes, wie bei so vielen anderen Erkrankungen des Nervensystems, besonders bei den toxischen, infectiösen und hereditären Formen, uns vor allzu strengem Schematisiren zu hüten und uns einen freieren und unbefangenen Ueberblick über die ganze Fülle der Erscheinungsweise zu bewahren. Und mit einer gewissen Befriedigung dürfen wir darauf hinweisen, dass hier unter allen Umständen die sorgfältige klinische Beobachtung allein uns einen tragfähigen Boden für unsere Anschauungen liefern kann.

VII. Diagnose.

Bei dem heutigen Stand unseres Wissens und diagnostischen Könnens eine gewöhnliche typische Tabes auch schon in ihren ersten Anfängen zu erkennen, ist durchaus nicht schwer. Wenn gar das Leiden schon etwas weiter gediehen und ein grösserer Theil der früher beschriebenen subjectiven und objectiven Symptome vorhanden ist, kann ein Verkennen der Krankheit nur bei grober Unwissenheit des Arztes und bei ganz mangelhafter Untersuchung vorkommen. Dass dies auch in unseren Tagen noch gar nicht selten passirt — es kommen mir noch jedes Jahr Fälle vor, welche in unbegreiflicher Weise verkannt worden sind — hat mir stets einen deprimirenden und beschämenden Eindruck gemacht.

Auch die nicht seltenen Fälle, wo das Leiden mit einem seltenen Symptom, etwa einer gastrischen Krise, einer Arthropathie, einer Blasenschwäche oder dergl. beginnt, können bei genauer Untersuchung und wenn der Arzt überhaupt an Tabes denkt, gewöhnlich mit grosser Leichtigkeit erkannt werden.

Die „typische Grundform“ der Tabes sollte in der That von jedem Arzt ohne weiteres diagnosticirt werden; zu ihren nahezu pathognostischen Symptomen gehören vor Allem ausgesprochene lancinirende Schmerzen, die reflectorische Pupillenstarre, das Fehlen der Sehnenreflexe, das *Romberg*'sche Zeichen, die initiale Sehnervenatrophie und die Ataxie; weniger eindeutig, aber immerhin noch charakteristisch genug, sind die Parästhesien, das Gürtelgefühl, die localen, umschriebenen Hypästhesien, die Analgesie, die verlangsamte Schmerzleitung, die Kältehyperästhesie, die Blasen- und Geschlechtsschwäche, verschiedene Augenmuskellähmungen, die gastrischen Krisen, die Arthropathien.

Man kann sagen, dass überall da, wo von diesen Symptomen nur einige wenige, nur 2 oder 3 sogar (z. B. lancinirende Schmerzen, Ermüdungsgefühl, reflectorische Pupillenstarre; oder lancinirende Schmerzen, Fehlen der Sehnenreflexe; oder Blasenschwäche, reflectorische Pupillenstarre, Gürtelhypästhesie; oder Arthropathie, Fehlen der Sehnenreflexe, Pupillenstarre u. s. w. u. s. w.) nachweisbar sind, die Diagnose der Tabes sicher ist.

Freilich gibt es immer einzelne Fälle in den allerersten Anfängen des Leidens oder bei unregelmässiger Entwicklung, Tabes incompleta, bei Combination mit anderen, theils organischen, theils functionellen Störungen, wo die Diagnose gewisse Schwierigkeiten haben und einige Zeit sogar unsicher oder ganz unmöglich sein kann. Behält man aber die Sache im Auge, verfolgt man die weitere Entwicklung mit Aufmerksamkeit, so wird in der Regel über kurz oder lang die Entscheidung durch Deutlicherwerden oder Neuauftreten der Symptome möglich sein. Das sind aber Dinge, die überall vorkommen und keiner weiteren Erläuterung bedürfen.

Was mir aber von allergrösster praktischer Wichtigkeit zu sein scheint, ist die Erkennung der Tabes in ihren allerersten Anfängen, die sog. Frühdiagnose derselben, denn davon allein kann auch in Zukunft ein günstiger Einfluss auf unsere Therapie der Krankheit ausgehen, die ja gegen die einmal entwickelte tabische Degeneration ziemlich machtlos ist. Deshalb hat sich in den letzten Jahren das Interesse der Neurologen dieser feineren frühzeitigen Diagnose der Tabes mit Vorliebe zugewandt. Es handelt sich hier lediglich darum, aus den vorhandenen subjectiven Beschwerden durch eine verfeinerte Analyse derselben zu vermuthen, dass sie einer beginnenden Tabes angehören und dann durch die erschöpfende und genaueste Untersuchung die entscheidenden objectiven Symptome, wenn auch oft nur in rudimentärer Form nachzuweisen, und das gelingt sehr häufig.

Von den subjectiven Symptomen sind besonders die in ihrer Art meist sehr typischen, lancinirenden Schmerzen, auch wenn sie nur ganz flüchtig als einzelne plötzliche Stiche, als „Einknicken“ auftreten, wichtig, von Parästhesien besonders das Gürtelgefühl, localisirte Par- und Hyperästhesien in der Mammillar- und Herzgegend, die Ulnarissensation, auch Parästhesien am Damm, Anus und den Genitalien zu beachten; ferner leichteste Blasenstörungen, Abnahme der Potenz, vorübergehende Diplopie, plötzliche Pupillenerweiterung u. s. w., auch die von *Determann* vor Kurzem besonders gewürdigten rudimentären „Krisensymptome“: Magensäure, Salivation, Kratzen im Hals, Brennen in der Speiseröhre, Uebelkeit und Würgen, Anomalien des Stuhls, Anfälle von Herzklopfen, Tachykardie, Herzschwäche etc., wenn sie ohne objective Grundlage mit einer gewissen Hartnäckigkeit

wiederkehren, haben gelegentlich Bedeutung; ebenso auffallende Abmagerung, fahles Aussehen etc.

Natürlich sind aber die objectiven Symptome wichtiger, und besonders achte man auf die Veränderungen an den Pupillen: beginnende Trägheit der Reaction, auch nur auf einem Auge, deutliche ein- oder doppelseitige Pupillenstarre, Differenz der Pupillen, einseitige Mydriasis und Accommodationsparese sind von der grössten Wichtigkeit.

An den Sehnenreflexen sind leichte Differenzen zwischen beiden Seiten, so lange sie noch erhalten sind, von Bedeutung; nie versäume man die Prüfung der Achillessehnenreflexe, deren ein- oder doppelseitiges Fehlen oft lange dem Fehlen des Patellarreflexes vorausgeht und zu den constantesten Frühsymptomen der Tabes gehört. Auch die Tricepsreflexe sind nicht zu vergessen, obgleich ihr Fehlen keine so grosse Bedeutung hat; aber hier sind Differenzen zwischen beiden Seiten oft sehr wichtig. Natürlich müssen dabei stets anderweitige Erkrankungen, welche die Sehnenreflexe aufheben können (Paralyse, Atrophie, Neuritis, Ischias etc.), ausgeschlossen sein.

Endlich ergibt die feinere Untersuchung der Sensibilität schon früh sehr wichtige Aufschlüsse: hier ist besonders der Nachweis circumscripter Hypästhesien am Rumpf (Mammillargegend, Perinealgegend, seitliche Bauchregionen) und den Extremitäten (Ulnarisgebiet, Fusssohlen. Zehen, Peroneusgebiet etc.), von Analgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung an den Unterschenkeln, von Kältehyperästhesie am Rumpf von grösstem Werth; endlich auch das *Romberg'*sche Zeichen, das in Andeutungen oft schon früh vorhanden ist. Selten und nur bei den feineren Prüfungsmethoden wird man schon in frühesten Stadien auch die Anfänge der Ataxie nachweisen können. Die genauere Untersuchung der Augen auf Doppelbilder, des Augenhintergrundes auf beginnende Opticusatrophie wird manchmal von Bedeutung sein.

Handelt es sich in solchen Fällen ausserdem, wie *Möbius* richtig sagt, um „tabesfähige" Individuen, um Männer im mittleren Lebensalter mit nachweislichen Schädlichkeiten, handelt es sich vor allen Dingen um früher syphilitisch inficirte Individuen, so wird die Bedeutung aller dieser Zeichen wesentlich erhöht.

Und endlich hat die neueste Zeit uns in der *Widal'*schen Cytodiagnose der Cerebrospinalflüssigkeit (s. oben pag. 871) ein, wie es scheint, ausserordentlich wichtiges diagnostisches Hilfsmittel gebracht, das die eingehendste Untersuchung verdient. Der Nachweis einer erheblichen Lymphocytose scheint bei der Tabes auch schon in den frühesten Stadien zu gelingen. *Milian* (1904) fand sie nur bei stationär gewordener „Tabes fruste" nicht, sonst in allen Formen mehr oder weniger reichlich.

Meine eigenen Beobachtungen, die jetzt schon ziemlich reichlich sind, bestätigen das. Wenn also — was ja gewöhnlich leicht sein wird — diejenigen Affectionen, welche ebenfalls Lymphocytose machen (tuberculöse Meningitis, Herpes zoster, Paralyse) ausgeschlossen sind, wird dieser Nachweis wohl in zweifelhaften Fällen von grosser, ja entscheidender Bedeutung sein.

Als Beispiel seien folgende von mir in jüngster Zeit beobachtete Fälle angeführt:

1. 35jähriger Gutsbesitzer; 1889 Syphilis; starke Hg-Cur; 1897 Augenmuskelparese, Sehschwäche links, Gürtelgefühl, Neurasthenie. Mai 1898: objectiv:

allgemeines Fehlen der Sehnenreflexe, das schon lange bestehen soll. Pupillen gut. Riesenschmiercur! (in Wiesbaden), kommt sehr herunter, objectiv nichts. Allmählich gebessert. 1901 militärische Uebung; objectiv alles normal, auch die Pupillen; Fehlen aller Sehnenreflexe. Februar 1904: Seit einigen Wochen wieder Augenstörung. Rechte Pupille > links, die linke reflectorisch starr, die rechte reagirt noch; rechts Mikropsie — sonst nichts von Tabes. März 1904: Lumbalpunction, starke Lymphocytose, Diagnose auf Tabes wesentlich sicherer. Hg-Cur.

2. 35jähriger Fabrikant; vor 12 Jahren Syphilis. Seit 3 Jahren mässige, charakteristische, lancinirende Schmerzen in den Beinen mit Hyperästhesie; auch in den Armen; etwas verminderte Potenz, sonst nichts von Klagen. Objectiv keine Ataxie, kein Romberg, alle Sehnenreflexe erhalten und lebhaft (vielleicht der linke Patellarreflex schwächer als der rechte), Pupillen reagiren prompt; aber sehr deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung ohne Hypalgesie; leichte Kältehyperästhesie am Rumpf, aber keine localen Hypästhesien; Hodenanalgesie. Lumbalpunction: ausgesprochene hochgradige Lymphocytose. Also zweifellos eine Tabes incipiens!

Es ist zu hoffen, dass auf diesem Wege noch weitere Fortschritte erzielt werden. Jedenfalls darf man wohl sagen, dass wir die Tabes schon in sehr frühen Stadien durch eine genaue Untersuchung erkennen können. Ebenso werden wir die incompleten und abortiven Formen mit unserer heutigen verfeinerten Diagnostik viel sicherer in der richtigen Weise auffassen.

Die Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit eröffnet aber noch eine weitere, nicht unwichtige Perspective für die Möglichkeit, in Zukunft auch Fälle von drohender, überhaupt noch nicht vorhandener Tabes zu erkennen, wie dies *Nageotte* und Andere bereits ausgesprochen haben. Wenn die „Syphilose der Meningen" die regelmässige Vorbedingung für das Entstehen der Tabes ist, und wenn dieselbe, was ja kaum zu bezweifeln ist, durch die Cytodiagnostik erkannt werden kann, so ist es ein beachtenswerther Gedanke, bei Syphilitikern, besonders wenn sie irgendwelche nervöse Symptome darbieten, von Zeit zu Zeit, etwa alle paar Jahre, eine diagnostische Lumbalpunction zu machen und bei etwa positivem Befund einer Lymphocytose durch eine energische specifische Behandlung der drohenden Gefahr vorzubeugen. Aber alles dies bedarf noch erst der weiteren Entwicklung.

* * *

Jetzt wäre noch Einiges über die Differentialdiagnose der Tabes gegenüber anderen nervösen und speciell spinalen Erkrankungen zu sagen.

Die Unterscheidung von den functionellen Neurosen, von Neurasthenie und Hypochondrie, die mit allerlei subjectiven Beschwerden und den daraus sich ergebenden Befürchtungen (besonders bei Aerzten, bei Syphilitikern, die etwas von der Tabes gehört haben) die Kranken häufig zum Arzte führen, ist, wenn nicht schon aus der Art der subjectiven Beschwerden sich ergebend, durch das Fehlen aller objectiven Tabessymptome (an den Pupillen, Reflexen, Sensibilität etc.) in der Regel ganz leicht. Nur in ganz vereinzelten Fällen wird man mit seinem Urtheil zurückhaltend sein und den weiteren Verlauf abwarten müssen. Der Nachweis oder das Fehlen jeder syphilitischen Infection spielt dabei eine gewichtige Rolle; bei allen früher Inficirten sei man mit dem Urtheil sehr vorsichtig!

Ebenso wird man einer Verwechslung mit der Hysterie, die ja gelegentlich auch „tabische Symptome“ (Schmerzen, Anästhesien, Blasenstörung, Ataxie, Astasie, Abasie etc.) fingirt, durch eine genaue Untersuchung und objective Würdigung der Qualität der Störungen in der Regel leicht entgehen; nur 1 oder 2 objective Symptome (Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe etc.) machen die Entscheidung leicht und sicher. Aber man bedenke, dass Tabes und Hysterie nebeneinander vorkommen können; eine genauere Analyse der beiderseitigen Erscheinungen wird auch hier — wenigstens für den geübten Nervenarzt — die Zweifel zerstreuen, beziehungsweise die vorhandene Combination feststellen.

Von den chronischen Rückenmarkserkrankungen kommen zunächst die rein motorischen Systemerkrankungen (die spastische Spinalparalyse, die amyotrophische Lateralsklerose, die spinalen Amyotrophien etc.) kaum in Betracht; sie stehen durch das Fehlen aller Sensibilitäts- und Blasenstörungen, aller Pupillenveränderungen, durch das Vorhandensein von Parese, Muskelspannungen und -Contracturen, die erhöhten Sehnenreflexe, den Babinski-Reflex und die typischen Atrophien in einem so diametralen Gegensatz zur Tabes, dass nur grobe Unwissenheit eine Verwechslung entschuldigen könnte.

Ihnen schliessen sich die syphilitische spastische Spinalparalyse, die Myelitis transversa, die Tumoren des Rückenmarkes und der Meningen, die langsame Compression derselben unmittelbar an: auch hier bestehen fast ausnahmslos Paresen und Paralysen, spastische Symptome und gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski etc., so dass trotz vorhandener Schmerzen, sensibler und Blasenstörungen die Entscheidung in der Regel gar keine Schwierigkeiten bietet. Ausnahmen und einzelne schwierigere Fälle kommen wohl vor, können aber doch meist bei einer gewissen Aufmerksamkeit (freie Pupillen! keine Ataxie! keine typischen, lancinirenden Schmerzen! scharfe Abgrenzung nach oben!) den geübten Beobachter nicht lange täuschen.

Eher kann dies gelegentlich bei der multiplen Sklerose geschehen, welche ja, wenn die Herde vorwiegend in den Hintersträngen zunächst sitzen, tabische Symptome machen kann; auch kann der Intentionstremor an Ataxie erinnern; es kann wirkliche Ataxie vorkommen. Aber die multiple Sklerose hat ein noch complicirteres Symptomenbild als die Tabes, und es wird dann die Entscheidung vorwiegend durch ihre cephalischen Symptome (Schwindel, Kopfschmerz, Nystagmus, scandirende Sprache, Intentionszittern etc.) und durch die fast immer nachweisbare Steigerung wenigstens einiger Sehnenreflexe, von Paralysen und Contracturen und dergleichen zu ermöglichen sein. Auch das Fehlen der Lues in der Vorgeschichte kann verwerthet werden, ebenso wie Alter und Geschlecht der Kranken. Immerhin kann in einzelnen seltenen Fällen die definitive Entscheidung erst nach längerer Dauer des Leidens möglich sein.

Die Syringomyelie in ihrer typischen, gewöhnlichen Form und Localisation (im Cervicalmark, mit Amyotrophie und Fehlen der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, dissociirter Empfindungslähmung, trophischen Störungen, Mutilationen, mit spastischen Erscheinungen und gesteigerten Sehnenreflexen an den unteren Extremitäten) dürfte kaum jemals eine diagnostische Schwierigkeit machen; wohl aber könnte dies der Fall sein bei der ganz ungewöhnlichen Localisation dieses Leidens im lumbo-

dorsalen Theil des Markes; hier wird dann das Fehlen der lancinirenden Schmerzen, der Pupillensymptome, der specifischen Aetiologie etc. die Entscheidung bringen.

Noch wäre von spinalen Erkrankungen die *Tuczek*'sche Ergotintabes zu erwähnen, die in der That grosse Aehnlichkeit mit der echten Tabes haben kann. Ihr epidemisches Auftreten, das ätiologische Moment, die rasche Entwicklung, das Fehlen der Pupillenstarre, das Vorkommen von psychischen und convulsiven Störungen charakterisiren sie hinlänglich.

Von den combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes (ataktische Paraplegie etc.) wird die Unterscheidung gewöhnlich sehr leicht sein, wenn die spastischen Symptome überwiegen und die Erkrankung der Seitenstränge das Bild beherrscht; sie kann schwer oder unmöglich werden, wenn die Hinterstrangerkrankung im Vordergrund steht. Hat man ja doch nicht selten in Fällen von zweifelloser alter Tabes eigentlich eine combinirte Systemerkrankung gefunden (neuerdings wieder *Kattwinkel*).

Die *Friedreich*'sche Krankheit, die hereditäre Ataxie, die man früher als eine Unterart der gewöhnlichen Tabes ansah, die aber zweifellos durchaus von derselben zu trennen ist, wird jetzt auch meist für eine combinirte Systemerkrankung angesehen; sie unterscheidet sich von der Tabes (auch von der infantilen!) leicht durch das familiäre Auftreten schon in der Kindheit, das Fehlen aller Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, der Blasenstörung, der Pupillenstarre, die eigenthümliche Art der Ataxie, ihr früheres Auftreten auch an den oberen Extremitäten, an den Augen und den Sprachwerkzeugen und das Fehlen der Syphilis; die mit ihr nahe verwandte „Hérédoataxie cérébelleuse" von *P. Marie* ausserdem noch durch das Vorhandensein lebhafter Sehnenreflexe, einen eigentümlichen Klumpfuss etc.

Auch Kleinhirnerkrankungen (Tumoren, Atrophie etc.), bei welchen die vorhandene „cerebellare Ataxie" etwa an Tabes denken lassen könnte, unterscheiden sich in der Regel durch ihren ganzen Verlauf, durch die Form der Ataxie (Schwanken, Taumeln), durch die Kleinhirnsymptome (Schwindel, Erbrechen, auch Stauungspapille), durch das Fehlen aller typischen Tabessymptome (Pupillenstarre, *Westphal's* und *Romberg's* Zeichen, lancinirende Schmerzen, typische Sensibilitätsstörungen) toto coelo von der Tabes, so dass darüber kein Wort zu verlieren ist.

Auch mit der Unterscheidung von chronischer Spinalmeningitis, luetischer Wurzelneuritis u. dergl. wird man wohl selten Schwierigkeiten haben: die Anwesenheit der eigentlichen Meningitissymptome und das Fehlen der typischen Tabessymptome ermöglichen sie. Doch ist zu bedenken, dass diese Krankheitsformen sich mit der Tabes combiniren können.

Nun bleibt aber noch eine ganze Reihe von Krankheitsformen übrig, welche man, weil sie einzelne tabische Symptome darbieten — wie Parästhesien, Anästhesien und Schmerzen, Fehlen der Sehnenreflexe und besonders Ataxie — mit dem wenig glücklichen Namen der „Pseudotabes" belegt hat: hierher gehören gewisse Fälle von multipler Neuritis (periphere Tabes), besonders bei Alkoholikern (Pseudotabes alcoholica); ihr reiht sich eventuell an die Ischias mit Fehlen des Achillessehnenreflexes, die postdiphtherische Lähmung (mit atrophischer Parese, Anästhesie, Fehlen der Sehnenreflexe, Ataxie, Augensymptomen etc.), vielleicht auch manche Fälle von Lepra, toxische Neuritiden (durch

Arsenik, Nikotin, Schwefelkohlenstoff etc.), der Diabetes melitus, wenn bei ihm lebhafte (aber meist rein ischiadische!) Schmerzen der Beine und Fehlen der Patellarreflexe zu finden sind u. a. m. Wenn auch einzelne von diesen Fällen für die Theorie der Ataxie von Wichtigkeit sein mögen, so haben sie doch in der Regel, wie die genaue Untersuchung ergibt, mit der echten Tabes gar nichts zu thun, können aber wohl gelegentlich mit der Tabes combinirt vorkommen (z. B. Tabes und Alkoholismus oder Diphtherie oder Diabetes etc.). Fälle dieser Art, welche wirklich an Tabes erinnern, sind jedenfalls sehr selten; ich habe deren bei meiner langen Erfahrung nur ganz vereinzelte gesehen, ihre Unterscheidung wird in der Regel durch den Nachweis der ätiologischen Momente, durch die Anwesenheit von atrophischen Paralysen, von einfachen nichttabischen Sensibilitätsstörungen, durch das Fehlen der Pupillenstarre und der Blasenstörung etc. zu ermöglichen sein. Das wäre auch bei den entsprechenden Capiteln dieses Werkes genauer nachzulesen.

Dass Erkrankungen des Gehirns an sich niemals mit der Tabes zu verwechseln sind, versteht sich von selbst. Wir haben deshalb auch hier nur kurz auf die relativ häufige Combination der Tabes mit der progressiven Paralyse hinzuweisen, weil eine frühzeitige Erkennung derselben häufig von der grössten praktischen Wichtigkeit ist. Dass der Nachweis tabischer Symptome im Bild einer vorhandenen Paralyse sehr leicht ist, versteht sich von selbst. Aber das Erkennen der Zeichen beginnender Paralyse bei vorhandener Tabes ist nicht immer so leicht; es scheint, dass hier gelegentlich auch leichte rudimentäre Symptome von Paralyse vorkommen, die dann nicht von dem schweren Krankheitsbild der Paralyse gefolgt sind. Man wird aber in allen Fällen die Paralyse an den bekannten Frühsymptomen (Charakterveränderungen, leichte psychische Schwäche, Differenz der Pupillen, Zittern der Lippen und der Zunge, leichte Sprachstörung etc.) erkennen können; darüber ist auf die Abhandlung über progressive Paralyse (Bd. VI, Abth. 2, S. 59) zu verweisen.

VIII. Prognose.

Ein halbes Jahrhundert ist dahingegangen, seit *Romberg* seinen berühmten Ausspruch that: „Keinem dieser Kranken leuchtet die Hoffnung der Genesung; über alle ist der Stab gebrochen!“ Wir sind in der Erkenntnis der Krankheit, ihres Wesens und ihrer Ursachen weit vorgeschritten, haben eine grosse Anzahl von neueren therapeutischen Hilfsmitteln und Verfahren bei ihr versucht, aber jener resignirte Ausspruch ist nicht widerlegt, die Prognose der Tabes ist nicht sehr viel besser geworden.

Freilich gilt dieser Ausspruch nur für die Fälle vorgeschrittener Tabes mit ausgesprochener Ataxie und mit ihrem ganzen sonstigen Symptomenreichthum. Wir wissen heute, dass die Tabes unter allen Umständen eine sehr ernste und meist progressive Erkrankung ist, dass aber die Prognose sich wesentlich günstiger gestaltet, wenn wir alle die Fälle von initialer Tabes, die in den frühesten Stadien des Leidens erkannt werden, von ganz langsam verlaufender milder Tabes, von incompleter und abortiver Tabes in Rechnung ziehen und wir sehen doch auch jetzt auf eine gewisse Anzahl von therapeutischen Erfolgen zurück, wenn auch von denselben noch immer nicht sehr viel Rühmens zu machen ist.

Die Pariser Société de Neurologie hat in einer interessanten Discussion (Rev. Neurol., 1902, Nr. 1) die von *Brissaud* ausgesprochene Ansicht, dass die Tabes im Allgemeinen mildere Formen angenommen hat, sich langsamer entwickle und häufiger zum Stillstand komme, eingehend besprochen. *Brissaud* lässt es unentschieden, ob dies eine Folge der energischen Hg-Behandlung der Tabes oder etwa einer Abschwächung des syphilitischen Virus sei. *P. Marie, Raymond, Babinski* bestätigen *Brissaud's* Erfahrung und halten sie für eine glückliche Folge der specifischen Behandlung, während *Joffroy* diese Wirkung bezweifelt, *Gilb. Ballet* die Sache noch nicht für spruchreif hält. Das mag wohl richtig sein, die Sache muss eben erst noch längere Zeit geprüft werden.

Aus unserer allgemeinen Schilderung der Krankheit und ihres Verlaufes ergibt sich schon im Allgemeinen die Prognose derselben: die Tabes ist im Allgemeinen unheilbar; nur in einem kleinen Theil der Fälle kann Heilung oder ein an Heilung grenzender Stillstand eintreten; die meisten Fälle verlaufen sehr langsam, viele auffallend milde und gutartig, sie geben also eine günstigere Prognose in Bezug auf Lebensdauer, Berufsfähigkeit und Lebensgenuss; manche derartige Kranke können so in den verschiedensten Berufsarten Jahre lang thätig sein, andere bieten wegen der Raschheit und Bösartigkeit des Verlaufs der Krankheit, wegen besonders schwerer und zahlreicher Symptome, wegen bestimmter Complicationen eine sehr viel schlechtere Prognose.

Aber es ist häufig sehr schwer, im Beginne des Leidens, wenn man die Kranken noch nicht lange und genauer kennt, eine auch nur annähernd zuverlässige Prognose zu stellen: es gibt ganz schleichend und milde verlaufende Fälle, die plötzlich — aus irgend einem Grunde — in einen rapideren und relativ bösartigen Verlauf umschlagen; und gerade bei manchen rapide einsetzenden und rasch zur Ataxie führenden Fällen kann man erleben, dass sie wieder besser werden und dann einen langdauernden Stillstand oder nur sehr langsam progressiven Verlauf machen. Damit ist aber natürlich für den Einzelfall zunächst nicht viel anzufangen.

Man kann wohl sagen, dass die Prognose in günstigem Sinne beeinflusst wird: durch sehr langsame Entwicklung und mässige Intensität der Symptome, durch das Fehlen schwerer trophischer Störungen, visceraler Krisen, schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; durch eine kräftige allgemeine Constitution, durch günstige äussere Verhältnisse, durch die Art der auslösenden Schädlichkeiten, durch das weite Zurückliegen der Syphilis, durch das bereits vorgeschrittene Lebensalter der Kranken im Beginn u. s. w.

In ungünstigem Sinne dagegen sprechen: schwere neuropathische Belastung, rapides Fortschreiten des Leidens, frühzeitige Ataxie, eine Vielheit schwerer Symptome (heftige Schmerzen, gastrische und laryngeale Krisen, Arthropathie, Blasenstörung und -Katarrh etc.), ungünstige Lebensverhältnisse, Unwirksamkeit der therapeutischen Eingriffe u. s. w.

Im Einzelnen und für bestimmte Symptome wäre noch etwa folgendes zu sagen:

Das ganz frühzeitige Erkennen des Leidens kann zur Zeit noch nicht als unbedingt günstig angesehen werden, weil eben die Krankheit ihren Charakter in sich selbst trägt und anscheinend durch die Therapie und die Lebensweise nicht mit Sicherheit beeinflusst werden kann.

Die ganz langsam und mit wenig Symptomen verlaufenden Fälle sind, besonders wenn sie schon längere Zeit bestehen, relativ günstig zu beurtheilen.

Die von uns als Tabes dolorosa bezeichneten Formen sind prognostisch gewöhnlich für sehr ungünstig zu erachten, sowohl in Bezug auf dieses Symptom selbst wie auf den ganzen Verlauf. Das Gleiche gilt für die Fälle mit Magen-, Darm-, Kehlkopf- und Blasenkrisen, die sich nicht selten bei einzelnen Kranken zusammenfinden und schwer schädigend auf die ganze Constitution und damit auf den Verlauf wirken. Die Fälle mit Arthropathien und Spontanfracturen gehören in dieselbe prognostische Kategorie.

Früh eingetretene und hochgradige Ataxie ist prognostisch ungünstig; doch hat man gelernt, auch dieses Symptom durch eine passende Therapie vielfach günstig zu beeinflussen. Die sehr rasch, fast acut einsetzende Ataxie ist nicht immer ungünstig, kann auch rasch und vollständig zurückgehen.

Sehr ungünstig sind auch die Fälle von Tabes cervicalis und bulbaris, weil die Complicationen von Seiten der Gehirnnerven (Schlingbeschwerden etc.) das Leben erheblich verkürzen.

Während die tabische Amaurose an und für sich von absolut schlechter Prognose ist, gibt sie, wie wir oben gesehen, eine relativ günstige Prognose für den weiteren Verlauf, der meistens sehr milde ist. Ein Kranker, den ich im Jahre 1876 mit tabischer Amaurose in Behandlung bekam, ist Jahrzehnte lang frei von Ataxie geblieben und lebt heute noch.

Relativ sehr günstig sind auch die Fälle von Tabes incompleta und noch mehr die abortiven Formen zu beurtheilen; sie pflegen stationär zu bleiben oder sehr langsam fortzuschreiten, natürlich mit allerlei Ausnahmen.

Ungünstig sind aber alle Fälle mit anderweitigen schweren Complicationen (Hirnlues, Apoplexien, mit Blasenkatarrh und Pyelonephritis, mit Schrumpfniere, mit Aneurysmen und Klappenfehlern, Myokarditis etc.), das ist ja selbstverständlich.

Absolut schlecht ist natürlich die Prognose der Taboparalyse, sie pflegt in wenigen Jahren den Tod herbeizuführen.

Alles in Allem ist die Prognose im Ganzen sehr unsicher; sie muss mit Vorsicht gestellt werden und kann oft erst nach längerer Beobachtung einige Sicherheit erlangen; unter allen Umständen aber lasse man den Kranken selbst die Hoffnung auf Stillstand und Besserung und hüte sich stets, eine ungünstige Prognose auszusprechen, denn nicht selten sieht man doch erstaunliche Besserungen auch aus anscheinend trostlosen Zuständen erfolgen.

IX. Therapie.

Es ist selbstverständlich, dass eine relativ so häufige, bei allen Ständen vorkommende, die Erwerbsfähigkeit meist schon im kräftigsten Lebensalter bedrohende, sich über Decennien hinziehende chronische Erkrankung des centralen Nervensystems wie die Tabes, von Anfang an der Gegenstand eingehenden ärztlichen Interesses und vielfacher therapeutischer Versuche gewesen ist.

Aber schier unermesslich sind die Schwierigkeiten, welche sich der Behandlung und noch mehr der Beurtheilung der Behandlungsresultate bei dieser Krankheit entgegenstellen; die Hartnäckigkeit, mit welcher sie vielfach den therapeutischen Eingriffen trotzt, ihre langsame Entwicklung,

die grossen Schwankungen und die Unberechenbarkeit ihres Verlaufes, das Vorkommen der früher erwähnten incompleten, milden, gutartigen und stationären Formen, unerwarteter Remissionen und Exacerbationen machen die Würdigung der Heilerfolge zu einer sehr schwierigen Aufgabe; unsere noch immer mangelhafte Einsicht in das eigentliche Wesen und die Ursachen der Krankheit erschweren die Feststellung präciser Indicationen; wenn auch unsere Kenntnisse von den Ursachen der Tabes erheblich gewachsen sind, so lassen doch die Anschauungen über die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Leidens, die noch immer einem häufigen Wechsel unterworfen sind und gerade in diesen letzten Tagen wieder auf eine neue Basis gestellt zu werden scheinen, noch sehr viel an Klarheit und Sicherheit vermissen. Es ist der eifrigsten klinischen Forschung und den ungezählten therapeutischen Versuchen bisher nicht gelungen, erhebliche Heilerfolge zu erzielen, sicher wirkende Behandlungsmethoden zu finden und damit das Los der unglücklichen Tabiker zu einem wesentlich besseren zu gestalten.

Immerhin wird ja vielfach eine relativ günstige Gestaltung des Verlaufs der ganzen Krankheit, eine lange Erhaltung der Leistungsfähigkeit und des Lebensgenusses der Kranken — anscheinend auch häufig gerade durch die therapeutischen Eingriffe — beobachtet; aber wir sind nicht im Stande, das mit der wünschenswerthen Sicherheit zu beherrschen und auch nur in einer erheblichen Minderzahl der Fälle den Verlauf zum Guten zu wenden, Stillstand desselben oder gar Heilung herbeizuführen.

Und wenn man sich ernstlich klar macht, welche Veränderungen bereits in den Nervenelementen eingetreten sind, wenn die Tabes einmal manifest geworden ist, wie lange der Process wohl meist schon latent bestanden hat, wie viele Nervenelemente bereits unrettbar degenerirt und zerstört sind, wie wenig Aussicht auf eine Regeneration derselben besteht, so wird man von vornherein die Hoffnung auf grosse Erfolge bedeutend herabstimmen müssen und sich nicht sanguinischen Erwartungen hingeben; dieselben werden nur allzu oft getäuscht werden.

Darüber muss man sich von vornherein klar sein; aber man darf sich auch nicht durch diesen beklagenswerthen Zustand unseres Wissens und Könnens davon abhalten lassen, auf Grund unserer heutigen Einsicht in das Wesen, die Ursachen und den Verlauf des Leidens immer erneute Heilversuche zu machen und die daraus sich ergebenden Schlüsse zu verwerthen. Speciell ist unsere nun doch zu einem gewissen Abschluss gekommene Einsicht in die Aetiologie der Tabes von grösster Bedeutung für die Gestaltung unserer Therapie gewesen.

Wir betrachten demgemäss in Kürze die einzelnen sich daraus ergebenden Indicationen.*

Zweifellos kann man von einer Prophylaxe der Tabes sprechen; es ist möglich, wenn auch schwer ausführbar, die Krankheit zu verhüten, da wir ihre Ursachen zum grossen Theil kennen, und die Erreichung dieses Zieles ist ausserordentlich wünschenswerth, da wir die einmal vorhandene Krankheit sehr schwer beseitigen oder auch nur in den ersten Anfängen zum Stillstand bringen können.

* Für die eingehendere Ausführung verweise ich auf meinen Vortrag: Die Therapie der Tabes. *Volkmann's* Sammlung, N. F., Nr. 150, 1896.

Wahrscheinlich ist die Tabes meistens die Folge des Zusammenwirkens einer ganzen Anzahl von Schädlichkeiten, von welchen nach unseren früheren Ausführungen die Syphilis weitaus die wichtigste und fast immer vorhandene ist. Es sind fast ausschliesslich früher syphilitisch Inficirte, welche das Opfer der Tabes werden; aber auch bei ihnen sind noch allerlei andere „auslösende" Ursachen: neuropathische Belastung, angeborene oder erworbene Schwäche des Nervensystems, Erkältung, körperliche Ueberanstrengungen und Strapazen, sexuelle Excesse, Traumata, Missbrauch von Alkohol und Tabak, Ueberarbeitung, geistige Ueberanstrengung, Aufregungen und Gemüthsbewegungen etc. nachweisbar. Daraus ergibt sich einfach, worin die Prophylaxe der Tabes zu bestehen haben wird.

Natürlich wäre in erster Linie die Prophylaxe der Syphilis selbst anzustreben; mit ihrer Ausrottung würde selbstverständlich auch die Tabes zum grössten Theil verschwinden. Darauf genauer einzugehen ist hier nicht der Ort. Trotz der in neuester Zeit in die breite Oeffentlichkeit gebrachten Bestrebungen, die Geschlechtskrankheiten zu bekämpfen und zu verhüten, ist praktisch doch noch recht wenig Aussicht auf grosse Erfolge in dieser Richtung und wir werden noch auf lange hinaus mit der Thatsache des häufigen Vorkommens der Syphilis in der Bevölkerung, besonders der Grossstädte, ihrer Bewohner und Besucher rechnen müssen.

So bleibt als Hauptsache für die Prophylaxe der Tabes lediglich die rechtzeitige, gründliche und genügend lange fortgesetzte Behandlung der Syphilis in ihren ersten Stadien übrig. Freilich lehrt die Erfahrung, dass auch die beste und sorgfältigste Behandlung der Syphilis nicht im Stande ist, mit absoluter Sicherheit das spätere Auftreten der Tabes zu verhüten. Aber die gründlichen Untersuchungen der Syphilidologen über den Einfluss genügender Hg-Behandlung der früheren Stadien der Syphilis auf das Auftreten späterer tertiärer Formen derselben, die grossen Statistiken von *Fournier, Neisser* u. A. über dieselben Verhältnisse in Bezug auf die Tabes lehren doch übereinstimmend und überzeugend, dass eine gründliche Behandlung der Syphilis in ihren ersten Stadien die Chancen des späteren Ausbruches der Tabes sehr erheblich verringert. Zugleich ist damit auch der thörichte, oft wiederholte Ausspruch, dass gerade die Hg-Behandlung den späteren Ausbruch der Tabes begünstige oder gar direct verursache, ad absurdum geführt.

Wie diese Behandlung zu machen ist, wie oft sie wiederholt, wie lange sie fortgesetzt werden soll, das haben wir hier nicht zu erörtern und verweisen dafür auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes. Leider wird in der Praxis noch unendlich viel gesündigt in dieser Beziehung; vielfach wird von den Aerzten die Behandlung viel zu leicht genommen, die Kranken werden nicht in genügender Weise belehrt über die Gefahren, die aus der Vernachlässigung der Therapie entsteben können, sie werden nicht gezwungen, ihr Leiden gründlich und ernst genug zu behandeln! und der Leichtsinn der Kranken selbst spottet oft jeder Beschreibung! Man braucht ja die Kranken nicht zu syphilophoben Hypochondern zu machen, aber vernünftige Vorstellungen, die in ganz beruhigende Formen gekleidet sein können werden doch bei Vielen ihren Zweck nicht verfehlen; darüber hat *Stintzing* (Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von *Penzoldt* und *Stintzing*, V, 3. Aufl.) sehr lesenswerthe Bemerkungen gemacht.

Aber mit der Behandlung der Syphilis allein ist noch nicht alles erschöpft: da auch bei syphilitischen Individuen fast immer noch die eine oder andere Gelegenheitsursache die Tabes erst auslöst, muss auch vor diesen Schädlichkeiten gewarnt werden; viel wird ja damit freilich nicht zu erreichen sein, bei dem Leichtsinn der Menschen, die sich nicht krank fühlen; aber bei Einzelnen wird doch auch eine solche Warnung gute Früchte tragen und ich habe mir es deshalb schon lange zur Pflicht gemacht, Syphilitischen ausdrücklich zu sagen, dass ihre Durchseuchung sie geneigt macht, auf alle möglichen Schädlichkeiten stärker zu reagiren als ganz gesunde Menschen und dass sie sich deshalb diesen Gefahren nicht so ungestraft und zuversichtlich aussetzen dürfen wie diese. Besonders scheint mir diese Warnung sehr angebracht bei (hereditär oder erworben) neuropathischen Individuen, die vielleicht schon allerlei nervöse Symptome (Neurasthenie etc.) zeigen. Sie sollen sich hüten vor allen groben oder oft wiederholten Erkältungsschädlichkeiten, körperlichen Strapazen, Ueberanstrengung und Ermüdung, z. B. bei der Jagd, beim Fischfang, bei Bergtouren und jedem sonstigen Sport, Rudern, Radfahren etc., sie sollen grobe sexuelle Excesse, Tabak- und Alkoholmissbrauch durchaus unterlassen, nach etwa erlittenem Trauma sich längere Zeit sorgfältig pflegen und erholen, die übermässige Berufsarbeit, die geistige Ueberanstrengung, Gemüthsbewegungen und starke Aufregungen und besonders die oft naheliegende Combination dieser verschiedenen Schädlichkeiten thunlichst vermeiden; sie sollen bei etwaiger Influenza oder anderen schweren Infectionskrankheiten sich eine genügende Reconvalescenz gönnen und die Anwendung übermässig heisser Bäder und Dampfbäder, aber auch den unsinnigen Gebrauch von Kaltwasserproceduren mit sehr niederen Temperaturen unterlassen.

Bei nervös Belasteten, die Syphilis erworben haben, wird man alles thun müssen, um ihrer Prädisposition für die Tabes entgegenzuwirken: durch vernünftige Lebensweise, tonisirende Behandlung, Luft- und Wassercuren etc.

Damit dürfte alles erschöpft sein, was über die Prophylaxe der Tabes zu sagen wäre, und wir wenden uns nun der Behandlung der Indicatio causalis zu. Es ist klar, dass jede Behandlung der Tabes um so grössere Chancen des Erfolges bieten wird, je früher sie beginnt, und dass deshalb der grösste Werth auf die Frühdiagnose der Tabes zu legen ist, worüber wir oben ausführlich gesprochen haben.

Unzweifelhaft kann bei der causalen Therapie zunächst nur und fast ausschliesslich die antisyphilitische Behandlung in Frage kommen. Aber ihre streng wissenschaftliche Begründung ist zur Zeit noch recht schwierig, ja unmöglich. Könnte man die Tabes einfach als eine Spätmanifestation, als eine besondere Form der tertiären Syphilis ansehen, so läge die Sache ja ziemlich klar; wenn auch dafür viele Gründe vorliegen und wenn auch die zahlreich gefundenen zweifellos tertiären gummösen Manifestationen an den Meningen und Gefässen und wenn besonders die durch die Cytodiagnostik enthüllte, wahrscheinlich der Syphilis zuzurechnende Reizung der Meningen („Syphilose" derselben) sehr erheblich für diese Anschauung ins Gewicht fallen, so ist sie doch nicht vollkommen sicher; die Möglichkeit, dass es sich um specifische Giftwirkung, um Einwirkung von syphilitischen Toxinen, die von alten latenten Krankheitsherden immer

wieder geliefert werden, vielleicht aber auch um in abnormer Menge gebildete Antitoxine, Immunisirungsstoffe u. dergl. handelt, legt uns eine gewisse Reserve auf und muss die Hoffnung auf die Wirksamkeit der specifischen Behandlung herabstimmen.

Trotz aller dieser Bedenken ist aber doch die Mehrzahl der neueren Beobachter zu dem Schluss gekommen, dass bei der Tabes die antisyphilitische Behandlung zu versuchen sei; man kann dabei mit mehr oder weniger Energie verfahren, die Einen haben nur zaghafte Versuche gemacht, die Andern sehr energische und intensive Hg- und Jodcuren angewendet; viele wollen gute Erfolge gesehen haben, andere nur mässige und wieder andere vorwiegend negative; und einzelne Stimmen, selbst unter den Anhängern des Zusammenhanges von Syphilis und Tabes verwerfen die specifischen Curen als völlig nutzlos; von der genügend widerlegten Behauptung, dass die specifischen Curen den Tabikern schädlich seien, gar nicht zu reden.

Natürlich kann über die Berechtigung und den Nutzen einer specifischen Behandlung der Tabes endgiltig nur die Erfahrung entscheiden; auf die Schwierigkeiten des Sammelns beweisender Erfahrungen haben wir schon hingewiesen; sie werden vermehrt durch die neuerdings gewonnene Einsicht, dass es sehr leichte, stationär bleibende Fälle von Tabes gibt, dass dieselbe einen überaus schwankenden und schwer voraus zu berechnenden Verlauf zeigt; nur auf grosse Beobachtungsreihen und besonders auf die Eindrücke sehr erfahrener Beobachter ist da ein gewisser Werth zu legen.

Und solche Erfahrungen liegen doch jetzt in genügender Zahl und von einer grossen Reihe von Autoren vor; sie gehen fast übereinstimmend dahin, dass der Nutzen der antisyphilitischen Behandlung der Tabes, besonders wenn sie sehr früh mit der nöthigen Consequenz angewendet wird, in einem grossen Theil der Fälle ganz zweifellos, aber nur in einem kleinen Theil der Fälle sehr erheblich ist.

Es würde zu weit führen, darüber detaillirte Mittheilungen aus der Literatur oder aus der persönlichen Erfahrung hier zusammenzustellen; ich will nur das meiner eigenen sehr reichen Erfahrung entnommene Ergebnis hier dahin zusammenfassen, dass ich in einer ganz erheblichen Zahl von Fällen von einer rationellen, mehrfach wiederholten specifischen Cur zweifellos Erfolge sah; dass in einigen Fällen diese Erfolge einer völligen Heilung nahekommen, so dass die Kranken in ihrem Berufe oft lange Jahre leistungsfähig blieben (wenn sie auch vielleicht ihre reflectorische Pupillenstarre, das Fehlen der Sehnenreflexe etc. behielten); dass in einer ganzen Reihe von Fällen das Leiden doch Jahre lang auf einem erträglichen Stand gehalten werden konnte; aber ich muss auch hinzufügen, dass in einer recht grossen Zahl von besonders schon vorgeschrittenen Fällen das Fortschreiten des Leidens nicht aufzuhalten war.

Zugleich aber hat mich meine eigene grosse Erfahrung gelehrt, dass die specifische Behandlung — ihre rationelle und vorsichtige Handhabung vorausgesetzt — den Tabischen absolut keinen Schaden bringt, dass somit die gegen diese Behandlung wiederholt lautgewordenen Warnungen vollkommen gegenstandslos und überflüssig sind. Dass es auch hier einzelne, gegen das Hg oder Jod überempfindliche Individuen gibt, welche die Curen nicht vertragen, ist selbstverständlich; es steht vollkommen fest, dass die meisten Tabiker vernünftig geleitete, selbst energische

antisyphilitische Curen vollkommen gut ertragen, dass dabei ihr Allgemeinbefinden sogar gebessert, ihr Gewicht erhöht wird.

In Erwägung also: dass die Syphilis die häufigste und wichtigste, die zunächst greifbare Veranlassung der Tabes ist; dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tabes eine Wirkung der specifischen Behandlung wenigstens nicht ausschliessen; dass zweifellos häufig echt specifische, gummöse etc. Erkrankungen die Tabes begleiten; dass die Lumbalpunction uns eine höchst wahrscheinlich als syphilitisch anzusehende Reizung der Meningen dabei enthüllt; dass möglicherweise irgendwo im Körper (Drüsen etc.) schlummernde luetische Krankheitsherde fortbestehen, deren Beseitigung von Nutzen ist; und endlich, dass die specifische Behandlung für die Tabiker ganz unschädlich ist — erscheint es uns vollkommen selbstverständlich, dass bei Tabes mit vorausgegangener Syphilis im Allgemeinen eine antisyphilitische Therapie indicirt ist; ebenso selbstverständlich aber auch, dass sie nun nicht blindlings und ohne Weiteres instituirt werden müsse, sondern dass die Indication für jeden Fall besonders geprüft, je nach den individuellen Verhältnissen stärker oder schwächer betont, unter Umständen sogar unerfüllt bleiben müsse.

Im Einzelnen lassen sich wohl die folgenden Sätze rechtfertigen: die specifische Behandlung ist zu machen:

1. in allen ganz frischen Fällen von Tabes, besonders wenn die Syphilis nicht gar zu weit zurück liegt;

2. in allen Fällen, welche etwa noch floride Symptome der Syphilis irgendwo sonst im Körper (an Haut, Schleimhäuten, Knochen etc.) zeigen, oder welche mit Symptomen cerebraler oder meningealer Lues complicirt sind; besonders auch in solchen Fällen, wo die Lumbalpunction eine ausgesprochene typische Lymphocytose nachweist;

3. endlich in allen, auch älteren Fällen, in welchen früher nur eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis stattgefunden hat und ausgesprochene Lymphocytose besteht, oder bei denen Nachschübe des Leidens eintreten.

Natürlich wird man bei sehr vorgeschrittener Krankheit, bei hochgradiger Ataxie etc., bei reichlich vorbehandelten Fällen nur unter besonderen Umständen, z. B. bei frischen Nachschüben, bei neuen Tertiärsymptomen, bei ausgesprochener Lymphocytose sich zur Vornahme erneuter specifischer Behandlung entschliessen; aber selbst mit einem erfolglosen Versuch derselben wird man nicht viel riskiren, manchmal sogar, wie ich das wiederholt gesehen, erfreulichen Erfolg haben.

Die specifische Behandlung erscheint mir aber contraindicirt in sehr vorgeschrittenen und veralteten Fällen, bei sehr abgemagerten, kachektischen oder dyspeptischen Kranken, bei sehr weit zurückliegender Infection, bei wiederholt erfolglos vorgenommenen specifischen Curen, bei Intoleranz gegen Hg und J-Ka.

Die Wahl der Behandlungsmethode geschieht nach den für die Behandlung der Spätsyphilisformen geltenden Grundsätzen. An erster Stelle steht die Hg-Behandlung in Verbindung oder abwechselnd mit Jodbehandlung. Ob damit alles erschöpft ist, was wir gegen diese Art von Spätformen anwenden können, steht dahin; es ist möglich, dass uns die Zukunft Mittel bringt, welche bei denselben wirksamer sind als Hg und Jod — wer kann das sagen? Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren,

dass Hg und Jod für diese degenerativen Vorgänge im Nervensystem nicht so wirksam sind wie gegen die secundären und tertiären Manifestationen; es muss aber dem Fortschreiten unseres Wissens und vielleicht einem glücklichen Zufall vorbehalten bleiben, Besseres zu finden.*

Wir bevorzugen die alterprobte Schmiercur, doch steht natürlich auch anderen Einverleibungsmethoden (innerliche Darreichung, Mercolintschürzen, subcutane Injectionen von löslichen oder unlöslichen Hg-Präparaten) nichts im Wege; für sie sind die für die Syphilistherapie im Allgemeinen (siehe *Neisser*) geltenden Grundsätze und Erfahrungen maassgebend, wir lassen eine mässig intensive, in grösseren Zwischenräumen wiederholte Einreibungscur (30—50 Einreibungen à 4—6·0 Grm., selten mehr) mit den üblichen Cautelen gegen Stomatitis, mit Einschaltung von 2 lauen Bädern pro Woche, bei guter Ernährung, genügendem Luftgenuss und fern vom Beruf und den Geschäften machen. Das letztere ist besonders wichtig! wir lassen deshalb die Cur sehr häufig mit Badecuren (Aachen, Nauheim, Wiesbaden, Baden-Baden, Rehme, Nenndorf, Baden in der Schweiz u. dergl.) verbinden (aber mit Vermeidung heisser Bäder), oder in der Klinik oder irgend einem Sanatorium machen. Von einer unter den gewöhnlichen häuslichen Verhältnissen bei Fortsetzung des Berufes mit seinen Anstrengungen und Aufregungen gemachten Cur kann ich nur dringend abrathen.

Seit Jahren gehe ich von dem Standpunkt aus, dass die Hg-Behandlung in erster Linie die grundlegende Schädlichkeit für die Tabes beseitigt, nur sozusagen den Boden bereitet für die Wirkung der übrigen Heilmittel, die Hindernisse beseitigt, welche sich derselben entgegenstellen; es können ja noch andere Wirkungen (Beseitigung der Meningitis z. B.) nebenher gehen; jene ist aber wohl die Hauptsache; man muss die Kranken deshalb darauf aufmerksam machen, dass sie während der Hg-Cur keine auffallende Besserung erwarten dürfen, sondern dass dieselbe in der Regel erst nachträglich kommen kann.

Diesen Erfolg suche ich durch ein nach der Hg-Cur einsetzendes tonisirendes Verfahren — Gebirgsluft, milde Hydrotherapie, Halbbäder etc., elektrische Behandlung, tonisirende Medicamente (Pilulae tonicae, Arsen, Kakodylinjectionen, Glycerophosphate, Lecithin etc.), oder auch eine Badecur in Rehme oder Nauheim — zu beschleunigen und zu befestigen. Ich glaube davon ganz entschieden vortreffliche Wirkungen gesehen zu haben.

Die Hg-Cur wird nun — je nach den Umständen — nach 4 bis 8 bis 12 Monaten wiederholt und es kann in dieser Weise mit der alternirenden specifischen und tonisirenden Behandlung mehrere Jahre fortgefahren werden, meist sind die Kranken, mit dem Erfolg zufrieden, zur Fortsetzung dieser Behandlung gern bereit.**

---

* Vielleicht ist in der, wie mir scheint, sehr glücklich gewählten und vielversprechenden Combination von Hg mit einem organischen Arsenikpräparat, wie sie jetzt in dem sog. Ennesol (Salicylarsinate de Mercure, *Coignet*) vorliegt, ein gerade auf die tabischen und ähnliche syphilogene Degenerationen günstig einwirkendes Mittel gefunden; ich habe Versuche damit begonnen.

** Andere haben ähnliche Methoden der Behandlung empfohlen; im Princip ist es wohl immer dasselbe: die regelmässig intermittirende Hg-Behandlung einige Zeit fortgeführt.

Bockhart empfiehlt jedes Jahr eine Cur von 20—25 Einreibungen à 2·5—4·0 Grm., mit warmen Bädern und viel Ruhe. Beachtenswerth erscheint mir die in letzter Zeit von *O. Rosenthal* (Therapie der Syphilis, 1904) empfohlene Methode, welcher von ihm eine Anzahl von Heilungen und Stillstand in ganz ausgesprochenen Fällen nachgerühmt wird:

In dieser Form ist jedenfalls die Hg-Behandlung eine von den Kranken sehr leicht und ohne Schaden zu ertragende Sache; ob sie aber ausreichend ist, ist eine andere Frage! Und Manche behaupten, dass die Misserfolge vieler Aerzte eben auf der nicht genügenden Energie, Intensität und Dauer ihrer Hg-Curen beruhen.

In Frankreich ist man ja in neuester Zeit wieder zu der Anwendung von sehr energischen und lange fortgesetzten Hg-Curen bei Tabes und Paralyse übergegangen; allerlei Rühmens wird davon gemacht; ich bin dagegen sehr skeptisch und habe zweifellos üble Erfolge von solchen „Riesencuren", wie sie bei uns in Deutschland *O. Ziemssen* (Wiesbaden) schon lange anwendet und dringend — aber mit fehlender Begründung — empfiehlt, gesehen. Das Resultat dieser Versuche bleibt abzuwarten.

Natürlich kommt neben der Hg-Behandlung aber auch die Jodbehandlung in Frage; sie ist zweifellos in vielen Fällen zu versuchen, in manchen evident nützlich. Man kann die Verabreichung von Jodkalium (oder -natrium) mit der Hg-Cur verbinden oder sie mit derselben abwechseln lassen, 1—3 Monate lang, 1·0—4·0 oder mehr täglich geben, vor oder nach der tonisirenden Behandlung; eine erwünschte Erleichterung hat die Jodanwendung durch die Einführung des Jodipin in die Therapie erfahren, das am besten in Form von subcutanen Injectionen (des 10%igen und 25%igen Jodipin) angewendet und meist sehr gut vertragen wird.

Von anderen antisyphilitischen Proceduren — Zittmanncur, Holztränke, Roob Laffecteur, Schwitzcuren etc. — ist nicht viel zu sagen; gelegentliche Versuche damit haben mich nicht befriedigt.*

Soviel von der antisyphilitischen Behandlung der Tabes!

Nun erhebt sich aber die Frage, wie die Fälle von Tabes ohne vorausgegangene Syphilis zu behandeln seien? Bei der Ansicht mancher Autoren, dass jede Tabes auf Syphilis beruhe, bei der Unmöglichkeit, eine syphilitische Infection überhaupt mit Sicherheit auszuschliessen, bei so manchen Fällen, wo nach Lage der Sache die Infection nicht unwahrscheinlich, jedenfalls nicht ausgeschlossen, aber durchaus nicht nachweisbar ist — darf man wohl fragen: sollen und dürfen diese Fälle auch antisyphilitisch behandelt werden? Manche Autoren bejahen diese Frage und rathen wenigstens zu einem Versuch mit Hg und Jod; jedenfalls geschieht dies in der Praxis sehr häufig. Ich kann mich nicht recht dazu entschliessen, obgleich ja ein Risico mit diesem Versuch kaum verbunden ist. Das muss schliesslich jeder Arzt im einzelnen Fall mit sich selbst ausmachen; hier scheint mir nun die Cystodiagnostik vielleicht berufen, helfend und entscheidend einzutreten: wenn sich weiterhin bestätigen sollte, dass die Lymphocytose des Lumbalpunctates eine positive Bedeutung für die syphilitische Durchseuchung des Individuums hat, und wenn wir bei Fällen

---

Schmiercur, 4—10 Grm. täglich, dabei 4—6 Wochen Bettruhe (sehr wichtig); daneben Schwitzen, tägliches Baden und Jodipineinspritzung. Wiederholung der Cur nach 3 Monaten, dann wieder nach 9 Monaten. Im 2. Jahr zwei Curen und in den beiden folgenden Jahren je eine Cur. Bei denselben stets grösste Diät, aber roborirende Nahrung; kein Alkohol, kein Tabak!

* Ob man dem Gedanken näher treten darf, auf Grund der nachweisbaren Lymphocytose etwa die beginnende Tabes mit intraduralen Injectionen (von Jod- oder Hg-Präparaten oder ähnl.) zu behandeln, wage ich nicht zu entscheiden. Erwägung verdiente aber die Sache doch!

von beginnender Tabes ohne nachweisbare Syphilis eine typische Lymphocytose finden, würde dies der Indication einer specifischen Behandlung eine sehr wichtige Stütze verleihen. Darüber können aber erst weitere Erfahrungen entscheiden.

Ich erwähne kurz einen jüngst von mir beobachteten derartigen Fall: 35jähr. Mann; seit 3 Jahren lancinirende Schmerzen, Ptosis, Blasenschwäche; jetzt typische Tabes incipiens mit allen objectiven Symptomen (ohne Ataxie). — Nie Schanker oder Syphilis; ein Tripper; gesunde Kinder. Nichts von Lues zu finden (leichte Plaquesnarben am Mundwinkel ohne Werth, da Patient starker Raucher). Die Lumbalpunction ergibt hochgradige Lymphocytose. Ich entnahm daraus die Indication für einen Versuch mit Hg-Cur. Dieselbe war von sehr gutem Erfolg.

Selten wird Gelegenheit sein, andere causale Momente als die Syphilis zu bekämpfen. Die von den Kranken eventuell beschuldigten Ursachen liegen weit zurück und sind nicht mehr ungeschehen zu machen; es wird sich also nur darum handeln, etwa noch bestehende und fortwirkende Schädlichkeiten zu beseitigen: Erkältungsschädlichkeiten, Strapazen, feuchte Wohn- und Arbeitsräume, sexuelle Excesse und Ueberreizung, Alkohol oder Tabakmissbrauch, Aufregung, Gemütsbewegungen, geistige Ueberanstrengungen, zu kalte oder zu heisse Bäder u. s. w. — damit wird in der Regel nicht viel zu erreichen sein.

* * *

Eigentlich fällt die Indicatio morbi für Diejenigen, welche in der Tabes lediglich eine besondere Form der Spätsyphilis, d. h. eine wirkliche syphilitische Erkrankung sehen, mit der soeben besprochenen specifischen Behandlung, welche der Indicatio causalis gerecht werden soll, zusammen. So naheliegend diese Anschauung auch uns heute geworden ist, so ist sie doch noch keineswegs bewiesen; die specifische Therapie gibt vielfach nur unbefriedigende Erfolge und hat ihre zeitlichen Grenzen; es bleibt noch genug Zeit und Raum für eine directe, nicht specifische Behandlung der Tabes, und jedenfalls sind die Tabesfälle ohne syphilitische Vorgeschichte direct zu behandeln. Es gibt also eigentlich in allen Fällen auch eine Indicatio morbi zu erfüllen. Ihr Zweck ist, die degenerativen Vorgänge in den Hintersträngen und an anderen Stellen des Nervensystems auszugleichen und wenigstens die durch sie gesetzten Functionsstörungen zu beseitigen. Das ist das Wesentliche, wenn auch eine „pathologisch-anatomische Heilung" im strengen Sinne des Wortes wohl niemals zu erzielen sein wird, so genügt es praktisch für die Kranken vollkommen, wenn die gestörte Function bis auf unmerkbare Reste ausgeglichen und ihre volle Leistungsfähigkeit wiederhergestellt wird; es ist für dieselben ebenso gleichgiltig, wenn sie etwa noch Reste der grauen Degeneration mit sich herumtragen, als wenn sie einzelne irrelevante, in keiner Weise störende Symptome, wie die reflectorische Pupillenstarre oder das Fehlen der Patellarreflexe behalten.

Die Wege, welche der Natur zur Erreichung dieses Zieles zu Gebote stehen, können verschieden sein: die Ernährungsstörungen in den nervösen Elementen können auf dem Wege eines gesteigerten und verbesserten Stoffwechsels, bei etwaiger Anregung und Steigerung der Circulation des Blutes und der Lymphe, vielleicht auch unter Elimination der toxischen

Stoffe, ausgeglichen werden; es können aber auch die schlummernden Kräfte vicariirender und collateraler Bahnen geweckt und als Ersatz für die verloren gegangenen Functionen herangezogen werden.

Eine allgemeine Hebung der Ernährung, Anregung des Gesammtstoffwechsels, Anregung der Function der erkrankten Nervenbahnen, Erleichterung der Blutzufuhr zu denselben und durch alles dies eine Aenderung des Chemismus der erkrankten Nervenbahnen wird diesem Zwecke am besten dienen; die Anregung und Uebung vicariirender und compensatorischer Functionen wird ergänzend wirken.

Die hierfür dienlichen Mittel und Methoden sind zahlreich und mannigfach. Ehe wir zur Aufzählung und Würdigung derselben schreiten, mögen einige einleitende Bemerkungen über das allgemeine diätetische Verhalten und die Lebensweise der Tabiker gestattet sein!

Im Allgemeinen müssen alle Tabiker sich einer möglichst ruhigen, gleichmässigen, von allen Anstrengungen, Strapazen, Aufregungen, Excessen etc. fernbleibenden Lebensweise befleissigen: „Leben Sie wie ein alter Mann, einfach, nüchtern, ruhig und geregelt!" das ist der Rath, den ich allen derartigen Kranken gerade in den ersten Stadien des Leidens gebe — in den späteren Stadien versteht sich das von selbst, in den früheren ist es freilich oft sehr schwer durchzuführen, aber die Befolgung des Rathes belohnt sich.

Also Einfachheit und Mässigkeit im Essen und Trinken, Rauchen, Geschlechtsverkehr und allen sonstigen Lebensgenüssen; richtige Abwechslung zwischen Arbeit und Ruhe, Maasshalten in der Berufsarbeit, genügende Ruhepausen und Erholungszeiten sind wichtig; einfache Zerstreuungen und Erheiterung, leichte Geselligkeit sind erwünscht, alle Aufregungen, Gemütsbewegungen und gesellige Ueberanstrengungen verpönt; reichlicher Luftgenuss*, im Sommer Aufenthalt in Wald- und Berggegenden, im Winter Aufenthalt im Süden sehr nützlich. Besonders sorgfältig ist jede körperliche Anstrengung und Ermüdung, besonders Uebermüdung und Ueberanstrengung zu vermeiden; deshalb Sport jeder Art (Jagd, Bergsteigen, Radfahren, Tennisspiel) zu verbieten oder nur unter sorgfältiger Ueberwachung zu gestatten. Immerhin kann man den Tabikern in dem ersten präataktischen Stadium in dieser Hinsicht doch mancherlei Concessionen machen: Gymnastik, Zimmerturnen, Rudern, mässiges Radfahren, selbst vorsichtiges Reiten gestatten.

Natürlich muss hierbei streng individualisirt werden; speciell bei den frischeren und noch progredienten Fällen sei man äusserst vorsichtig — während in den späteren stationären Stadien eher die Kranken zu regelmässigen, geordneten Muskelübungen, Bewegungen im Freien und Gymnastik anzuhalten sind (s. u. „Uebungstherapie").

Besonders wichtig, aber auch schwierig, ist diese Frage mit Rücksicht auf die *Edinger*'sche Theorie der Tabesentstehung geworden. Würde sie allgemein zu acceptiren sein, so würde natürlich den meisten Tabischen, besonders im Beginn des Leidens und bei Exacerbationen, frischen Nach-

* Die von *Determann*, der eine combinirte, hygienisch-physikalisch-diätetische Behandlung ausgearbeitet und erprobt hat, dringend empfohlene „Freiluftliegebehandlung" verdient wohl eine eingehende Prüfung.

schüben desselben vollkommene körperliche Ruhe, selbst Bettruhe zu empfehlen sein. Aber es ist natürlich undurchführbar, etwa einem robusten, kräftigen Tabiker im ersten Beginn des Leidens, der vielleicht noch Jahre und Jahrzehnte lang leistungsfähig sein wird, eine solche Zumuthung zu stellen. Aber gewiss ist die vollkommene Ruhe für die rasch einsetzenden und progressiven Formen mit rasch fortschreitender Ataxie, mit motorischen Schwächezuständen, rapider Abmagerung etc. dringend zu empfehlen. Ich habe den Eindruck, dass hier gerade der Nutzen dieses Vorgehens ein unzweifelhafter ist, andererseits aber auch dasselbe gelegentlich in anders gearteten Formen den Kranken zum Schaden gereicht, sie schlaffer, energieloser macht, die Hypotonie der Muskeln und die Ataxie fördert, so dass es nicht fortgesetzt werden darf. Es wäre sehr erwünscht, darüber weitere eingehende Erfahrungen zu sammeln, wie sie wohl *Edinger* selbst in ausgedehnterer Weise gemacht hat. Hier wie überall muss eben in sorgfältiger Weise individualisirt werden.

Von den einzelnen Mitteln und Heilmethoden seien zunächst die Medicamente erwähnt; von ihnen ist nicht viel Rühmens zu machen; erhebliche Fortschritte und klarere Indicationen haben uns die letzten 30 Jahre kaum gebracht; von prompten und sicheren Erfolgen ist meist keine Rede, aber ihr Nutzen ist doch auch in vielen Fällen nicht zu bestreiten; jedenfalls sind sie, bei der endlosen Dauer der Krankheit, nicht zu entbehren.

An erster Stelle steht noch immer das Argentum nitricum — dessen Erfolge für eine gewisse Zahl von Fällen unanfechtbar festgestellt erscheinen; es soll lange Zeit hindurch, Monate lang — mit grösseren Pausen Jahre lang — fortgegeben werden (in Pillenform 3—5 Cgrm. pro die, zweckmässig mit Extr. nuc. vom. spirit. verbunden), bis etwa 10—12 Grm. des Mittels verbraucht sind. Auch Einreibungen von Ungt. arg. colloid. Crédé verdienen wohl genauere Prüfung *(Determann)*.

Das von *Charcot* seinerzeit fast ausschliesslich verordnete Secale cornutum (0·20 Grm. pro dosi, 2—3mal täglich, einige Wochen lang, dann Pause, Wiedergebrauch u. s. f.) ist wieder ziemlich ausser Gebrauch gekommen; bei seiner Affinität zu den Hintersträngen (*Tuczek's* Ergotintabes!) scheint es mir sogar nicht ganz unbedenklich, wenn auch eben deshalb seine Wirksamkeit in kleinen Dosen nicht zu bestreiten ist. Ich verwende dies Mittel (oder besser noch Ergotin), besonders noch in Fällen mit ausgesprochener Blasenschwäche.

Jodkalium ist von vielen Seiten, schon vor der Erkennung der Syphilis als Hauptursache der Tabes, als Heilmittel und als besonders gegen die lancinirenden Schmerzen wirksam gerühmt worden. Seine Wirksamkeit wird uns heute nicht wunderbar erscheinen. Das Nähere siehe oben (Jodkali, Jodnatrium, Jodipin!).

Auch die Bromsalze wurden einmal eifrig empfohlen; von ihrer direct heilenden Wirkung auf die Tabes habe ich nie etwas gesehen.

Arsenik ist ebenfalls sehr gerühmt worden; das Mittel hat ja bei den verschiedensten Krankheiten gerade auch des Nervensystems unbestreitbare grosse Erfolge; ich habe es ausserordentlich viel versucht, anscheinend auch mit Nutzen; ob es aber einfach als Tonicum und blutbildendes Mittel oder als Nervinum oder vielleicht direct heilend auf die Tabes wirkt, wage ich nicht zu entscheiden; das erstere erscheint mir am

wahrscheinlichsten; ich gebe es in den üblichen Formen als Acid. arsenicosum, als Solutio Fowleri (gewöhnlich in Verbindung mit Tinct. nuc. vom.), als Levicowasser und neuerdings besonders gern in Form der subcutanen Injectionen der Kakodylate. Ich habe von der tonisirenden und alterirenden Wirkung der letzteren auf Grund reichlicher Erfahrung eine sehr gute Meinung gewonnen.

Dasselbe kann ich von dem vielfach von mir versuchten Strychnin sagen, dessen Wirkungsweise bei der Tabes ja schwer zu erklären, aber zweifellos vorhanden ist: ob es direct auf den Chemismus der Rückenmarksbahnen oder nur als allgemeines Nervinum, Stomachicum, Tonicum, wirkt, wage ich nicht zu entscheiden — aber es ist zweifellos nützlich. (Application von subcutanen Strychnininjectionen à 2—6—10 Mgrm. oder in Form der Nux vomica-Präparate, Tinctur oder spirituöses Extract, am besten in Verbindung mit anderen Mitteln, Arsenik, Argentum nitricum, Vinum condurango und anderen Tonicis).

Und unter diesen letzteren muss ich noch besonders die Eisenpräparate hervorheben, die neben den Arsen-, China-, Strychninpräparaten offenbar durch ihre allgemein tonisirenden, die reparirenden Kräfte des Organismus mächtig unterstützenden Wirkungen auch auf diesem Gebiete von zweifellosem Nutzen sind. Besonders gern und mit zweifellos grossem Nutzen pflege ich abwechselnd mit dem Arsenik und den Kakodylaten meine sog. Pilulae tonicae zu geben (Formel s. u.*). Zur Nachcur nach stärkeren Hg- oder Jodcuren sind sie besonders zweckmässig, werden sehr gut ertragen und meist von den Kranken sehr gerühmt.

Von zahllosen übrigen gegen die Tabes empfohlenen Mitteln, Auronatrium chloratum, Chinin, Antipyrin, Phosphor, Bariumchlorat, ist nichts Rühmendes zu sagen; ob die neuerdings sehr empfohlenen Glycerinophosphate und die phosphorhaltigen Lecithinpräparate und das Phytin bessere Chancen bieten, kann erst weitere Erfahrung lehren.

Auch die nach *Brown-Séquard's* Vorgang vielfach inscenirte Opotherapie, die Behandlung mit Organsäften, Organpräparaten (Hirn- und Rückenmarksextract, Hodensaft, Spermin-Poehl etc.) hat bisher nur wenig Anhänger gefunden. Ich will aber nicht verschweigen, dass ich einzelne Fälle gesehen habe, in welchen die Sperminjectionen von anscheinend günstiger tonisirender Wirkung waren; man braucht sie also nicht ganz aus der Therapie dieser langwierigen Krankheit auszuschalten.

* * *

Einen hervorragenden Platz in der Therapie der Tabes haben Bäder und Badecuren bis heute behauptet; die Indicationen für und die Anschauungen über dieselben haben sich in den letzten 25 Jahren kaum wesentlich geändert. Ihre feinere Wirkungsweise, durch ihre Temperatur, ihren Salz- und CO_2-Gehalt, ist auch heute noch unklar: ihre Einwirkungen auf die Circulation und Respiration, die äussere Haut, die centripetalen Nervenbahnen, auf den allgemeinen Stoffwechsel und die Gesammternährung, auf Appetit, Schlaf etc. sind unbestritten, aber schwer zu deuten. Jedenfalls

* Rp. Ferr. lactic., Extr. chinae aqu. aa. 4—5·0; Extr. nuc. vom. spir. 0·50—0·80: Extr. Gentian. q. s. u. f. pilul. Nr. 100. S. 3mal täglich 1—2 Stück nach dem Essen. Die Formel kann je nach den Einzelindicationen verschieden modificirt werden.

gehören sie auch heute noch zu den therapeutischen Maassnahmen, die uns bei der Tabes unentbehrlich erscheinen.

An erster Stelle stehen noch immer die CO_2-reichen Thermalsoolbäder Nauheim und Rehme-Oeynhausen; sie wirken in sehr vielen Fällen günstig, manchmal ganz eclatant; darüber habe ich sehr reiche Erfahrung; aber sie können bei unpassender und besonders etwas forcirter Anwendung auch schaden; ihre Anwendung muss daher sorgfältig dosirt und individualisirt werden; es ist Sache der Badeärzte, welchen an den genannten Orten reiche Erfahrungen zu Gebote stehen, die Bäder nach Temperatur, Dauer, Gasgehalt und Bewegung des Bades (Sprudelbäder, Strombäder etc.) zu verordnen; den Tabischen scheinen mittlere und niedere Badetemperaturen, mässiger CO_2-Gehalt und mässige Bewegung des Badewassers am besten zu bekommen. Fast alle Tabischen passen dafür — am wenigsten solche mit heftigen Schmerzanfällen, mit Kältehyperästhesie am Rumpf, mit sehr erregbarem Nervensystem.

Aehnlich wirksam sind die CO_2-reichen (zum Theil auch salzreichen) Stahlbäder (Schwalbach, die Kniebisbäder, Franzensbad, Tarasp-Schuls, St. Moritz u. a.), sie mögen also nach ähnlichen Grundsätzen anzuwenden sein, besonders wenn man gleichzeitig ihre tonisirende Wirkung und ihre Gebirgslage zu verwerthen wünscht. Die Moorbäder, von Einzelnen gerühmt, aber in ihren Indicationen schwer zu präcisiren, werden wohl nur selten bei Tabes angewandt.

Auch die früher vielfach gebrauchten indifferenten Thermen (Schlangenbad, Ragaz, Wildbad, Gastein, Teplitz, Wiesbaden, Baden-Baden etc.) haben sich keinen erheblichen Platz in der Therapie der Tabes zu erhalten gewusst; solche Bäder mit wärmeren Temperaturen (über 33° C.) pflegen Tabikern sehr schädlich zu sein; nur für einzelne Fälle, für sehr reizbare und erethische Naturen, mit starken Schmerzen, Hyperästhesien, allerlei Krisen etc. scheinen sie — wenn vorsichtig — mit kühlen Temperaturen, kurzer Dauer und nicht zu häufiger Wiederholung angewandt — von Nutzen zu sein.

Ganz ähnlich sind die Schwefelthermen (Aachen, Nenndorf, Baden bei Wien, Baden im Aargau etc.) zu bewerthen; sie werden als Unterstützungsmittel der Hg-Curen vielfach gerühmt; man hüte sich aber dabei vor allzu hohen Badetemperaturen!

Die in Frankreich fast ausschliesslich verordneten und massenhaft von Tabikern besuchten eisenhaltigen Thermen von La Malou scheinen keine besonderen Vortheile zu bieten.

Die heissen Dampf-, Luft- und elektrischen Lichtbäder dürfen bei Tabikern nur mit grösster Vorsicht oder gar nicht angewendet werden.

* * *

Ihnen gegenüber tritt der Nutzen der Hydrotherapie, der Wassercur, ganz besonders hervor. Die allgemein kräftigende und erfrischende Wirkung der Wassercuren, ihre Einwirkung auf die äussere Haut, die sensiblen Nerven, die Circulation und Respiration, den Stoffwechsel, die allgemeine Ernährung etc. erklären zur Genüge den Nutzen, welchen diese Curen bei Tabischen entfalten. Ich habe sehr reichliche Erfahrungen darüber und stelle die Wassercuren mindestens ebenso hoch wie die Cur in Nauheim oder Rehme. Aber es kommt hier sehr viel auf die richtige Me-

thode und eine streng individualisirende Anwendung an; alle stark wirkenden, erregenden, plötzlichen Shok herbeiführenden Proceduren (ganz kalte Bäder, Douchen, Uebergiessungen, Abklatschungen, Einpackungen etc.) sind streng zu vermeiden; natürlich auch die mit solchen Mitteln vorwiegend arbeitenden und meist ganz kritiklos angewendeten Kneippcuren: fast immer sind die milderen, vorsichtig angewendeten und gesteigerten Proceduren bei weitem vorzuziehen: temperirte Halbbäder (von 30 bis 20° C.), einfache nasse Abreibungen, halbkühle Vollbäder, locale Rücken- und Fusswaschungen etc. Natürlich ist die Wahl der Anstalt, am besten in Wald- und Berggegend, und die Behandlung durch einen mit der nöthigen Sachkenntnis vorgehenden Specialarzt von grösster Wichtigkeit. Bei passendem Verfahren wird wohl jeder Tabische diese Curen ertragen; hie und da begegnet man aber auch einer gewissen Intoleranz gegen dieselbe bei anämischen, reizbaren Individuen mit schlechter vasomotorischer Reaction, mit Kältehyperästhesie etc.

Kühle Flussbäder können in geeigneten Fällen im Hochsommer erlaubt werden; dagegen sei man mit Seebädern, besonders solchen mit niedrigen Temperaturen und starkem Wellenschlag, äusserst vorsichtig: auch davon kann man jedoch gelegentlich Nutzen sehen.

* * *

Die von *Rob. Remak* mit besonderer Energie geübte und empfohlene Elektrotherapie der Tabes ist unter dem Einfluss neuerer Zeitströmungen und einer, wie mir scheint, unberechtigten Skepsis mehr in den Hintergrund gedrängt worden, als sie verdient. Freilich sind wir über die *Remak*'schen Illusionen längst hinaus; aber wenn uns auch die Elektrotherapie bei der Tabes nicht selten im Stiche lässt, so bringt sie doch in vielen Fällen zweifellos Besserung und Erleichterung, auch Stillstand des Leidens und in seltenen Fällen eclatante Erfolge; das ist mir gar nicht zweifelhaft, und ich kann im Interesse der Tabiker nur beklagen, wenn eine skeptische Anschauung, die die meisten Wirkungen der Elektricität auf Suggestion zurückführen möchte, den Tabikern die Anwendung dieses Heilmittels verkümmert. Wenn die Suggestion so wirksam ist, so möge man doch die Tabiker mit hypnotischer Suggestion behandeln; davon hat man aber nie Erfolgreiches berichtet!

Natürlich muss aber diese Behandlung mit richtiger Methode, Sachkenntnis und Uebung von Seiten des speciell darin geschulten Arztes ausgeführt werden; gegen diesen Grundsatz wird sehr häufig gefehlt, und daraus erklärt sich wohl ein grosser Theil der Misserfolge, welche zur Vernachlässigung der elektrischen Behandlung beigetragen haben; ganz zu verwerfen ist es, die Behandlung etwa den Kranken selbst, ihren Angehörigen oder Heildienern, Krankenwärtern u. s. w. anzuvertrauen; das führt in der Regel zu nichts, und nur in besonders einfachen Fällen könnte das bei genau controlirter Einübung der betreffenden Personen gestattet werden.

Für alle Betrachtungen über die mögliche Wirkungsweise der Elektricität (Anregung der Function, der Circulation, der Ernährung der Nervenelemente und dadurch Bekämpfung der Degeneration) und die hier anwendbaren Stromesarten, Methoden und Applicationsformen muss ich auf die Handbücher der Elektrotherapie verweisen; ich beschränke mich hier nur auf kurze Andeutungen über das Wichtigste.

Der galvanische Strom steht hier in erster Reihe: bei einer Längs- (Strang-) Erkrankung des Rückenmarkes wie die Tabes ist natürlich die Längsdurchströmung am praktischsten: beide Pole auf die Wirbelsäule, grosse Elektroden, auf- oder absteigenden Strom oder abwechselnd beides, stabiler Strom, mit den Elektroden successive die verschiedenen Abschnitte des Rückenmarkes direct bedeckend; oder die von mir bevorzugte Methode mit gleichzeitiger Sympathicus-Galvanisation — Kathode am Halssympathicus, Anode mit wechselnden Ansatzstellen längs der Brust- und Lendenwirbelsäule, stabil, beiderseits je 1—2 Minuten, dann noch die Längsdurchströmung des Rückens hinzu —; oder auch die Application der indifferenten Elektrode am Sternum, der anderen am Rücken, successive die verschiedenen Abschnitte des Rückenmarkes bedeckend, stabil, bei frischen Fällen die Anode, bei älteren die Kathode hier bevorzugt, oder auch beide Pole abwechselnd am Rücken applicirt. Bei besonderer Empfindlichkeit der einzelnen Dornfortsätze, bei Gürtelschmerz, Intercostalneuralgien, Rumpfhyperästhesien, lancinirenden Schmerzanfällen kann diese quasi „polare" Behandlung des Rückens (der Nervenwurzeln, Intervertebralganglien etc.) Anwendung finden.

Ausserdem ist auch die periphere galvanische Behandlung der Extremitäten und ihrer Nervenstämme (Anode auf die Lendenanschwellung, Kathode labil längs der ganzen Nervenstämme an den Beinen, mutatis mutandis dasselbe auch an den oberen Extremitäten) zu machen.

Grosse Elektroden, mässige Stromstärken, nicht zu lange Sitzungen, gute Durchfeuchtung der Haut, geschickte und glatte Führung der Elektroden sind nöthig.

Der faradische Strom dient meist nur symptomatischen Zwecken; nur die von *Rumpf* empfohlene faradische Pinselung der Haut des Stammes und der Extremitäten, in systematischer Weise, mit mässig starken Strömen, täglich 5—20 Minuten ausgeführt, hat vielleicht durch Anregung der Function der sensiblen Neurone einen günstigen Einfluss auf die Regeneration derselben; *Rumpf* hat die Methode besonders bei gleichzeitiger Schmiercur mit Erfolg versucht und auch ich kann dieselbe empfehlen, besonders für Fälle mit ausgesprochenen Hypästhesien und mit starken lancinirenden Schmerzen.

Die Anwendung der statischen Elektricität, der hochgespannten Ströme, im magnetischen Feld und wie die modernen Methoden alle heissen, die jetzt vielfach versucht und angepriesen werden, haben noch keine genügenden wissenschaftlichen Grundlagen.

* * *

Die Anwendung von Ableitungen auf die Haut ist auch in unseren Tagen noch nicht aufgegeben, sondern immer wieder aufs Neue empfohlen worden, weil doch in manchen Fällen ein gewisser Nutzen damit geschafft wird. Auch ich verwende sie vielfach und in mannigfaltiger Weise, hauptsächlich in Fällen mit Rückenschmerzen, Gürtelsensationen, Panzergefühl, mit localisirten lancinirenden Schmerzen, Crises gastriques et anovésicales, gelegentlich auch in mehr dauernder Weise, um eine ständige leichte Derivation am Rücken und damit einen günstigen Einfluss auf den Gesamtprocess herbeizuführen; die Existenz solcher, wenn auch noch sehr geheimnisvoller Wirkungen, ist doch nicht abzuleugnen.

Am besten benutzt man die von der französischen Schule besonders bevorzugten Pointes de feu (mit kleinem Thermokauter auf eine etwa handgrosse Stelle applicirte 30—50 oberflächliche kleine Kauterisationen gerade über der Wirbelsäule, etappenweise alle 6—8 Tage am ganzen Rücken applicirt, monatelang angewendet); in ähnlicher Weise die fliegenden Vesicantien, mehr oder weniger energische Jodpinselungen (mit mitigirter oder verstärkter Jodtinctur) längs der Wirbelsäule. Wiederholt habe ich auch Quecksilberpflaster auf der Wirbelsäule lange Zeit tragen oder Einreibungen von spirituöser Veratrinlösung, mit Spiritus camphoratus oder ähnlichen Rubefacientien machen lassen.

Endlich haben wir noch die in neuerer Zeit aufgetauchten, zum Theil vielgepriesenen und überschätzten, meist aber bereits wieder verlassenen chirurgisch-orthopädischen Heilverfahren der Tabes zu erwähnen. Von all den Ueberschwänglichkeiten, mit welchen sie in die Therapie eingeführt wurden, ist immerhin doch wohl ein kleiner Kern des Brauchbaren übrig geblieben.

Die Massage kann mancherlei Anwendung bei Tabes finden und jedenfalls auch auf den Process im Ganzen günstig wirken; durch Anregung der Circulation in der Haut und den Muskeln, durch Erregung der sensiblen Bahnen, durch Hebung des Stoffwechsels und der allgemeinen Ernährung, durch Kräftigung der Muskelleistung, Anregung des Stoffwechsels in den peripheren Nerven u. s. w.; die verschiedensten Methoden, deutsche und schwedische Massage, können sich nützlich erweisen, vorausgesetzt, dass sie nicht in forcirter und ermüdender Weise angewendet werden; ich habe davon ganz entschieden Nutzen gesehen; besonders für schlecht genährte, magere, muskelschwache und energielose Individuen mit Sensibilitätsstörungen, mit ausgesprochener Ataxie, schlaffer, trockener Haut etc. möchte ich sie empfehlen.

In ähnlicher Richtung kann auch die Gymnastik wichtig sein: als allgemeines Kräftigungsmittel, zur Hebung der Muskelfunction, der Sicherheit der Muskelleistung etc.; sie hat eine gewaltige Entwicklung erfahren durch die Ausbildung der *Frenkel*'schen Uebungstherapie, auf welche wir unten bei der symptomatischen Therapie zur Bekämpfung der Ataxie ausführlich zurückkommen. Dass dieselbe aber auch auf den Gesammtprocess daneben von günstiger Wirkung sein kann, liegt auf der Hand. Natürlich muss auch bei der Gymnastik und Massage, wie überall, sorgfältig individualisirt werden.

Von der vielbesprochenen Nervendehnung ist es in neuerer Zeit sehr still geworden. Speciell die blutige Nervendehnung, von welcher man, durch einzelne, anscheinend günstige Erfolge verführt, den ausgiebigsten Gebrauch gemacht und mit welcher man sogar in einer Sitzung die beiden Ischiadici und beide Crurales in Angriff genommen hat, ist nach einzelnen, dadurch herbeigeführten Todesfällen und zahlreichen Misserfolgen fast gänzlich verlassen worden und auch der Ausspruch *Benedikt's*, dass ihre Unterlassung bei Tabes als ein Kunstfehler anzusehen sei, hat sie nicht am Leben zu erhalten vermocht. Vielleicht kann sie aber doch für die seltenen Fälle von sehr hartnäckigen und in einzelnen Nervengebieten fest localisirten tabischen Neuralgien (ischiadische Krisen, schwere Intercostalneuralgien etc.) noch beibehalten werden. Die Möglichkeit einer Einwirkung auf die Spinalganglien und die hinteren Wurzeln ist ja doch nicht absolut auszuschliessen.

Für solche und ähnliche Fälle wird aber meist die unblutige Nervendehnung ausreichen und jedenfalls ungefährlicher sein. Sie wird nach *v. Corval* so ausgeführt, dass die gestreckten Beine des ganz flach liegenden Kranken in der Hüfte so stark gebeugt werden, dass die Füsse beiderseits neben dem Kopfe stehen und in dieser Lage einige Zeit erhalten werden; oder nach *Hegar* so, dass Kopf und Brust des mit gestreckten unteren Extremitäten auf einem festen Tisch sitzenden Kranken sehr stark nach vorn gebeugt werden („Dehnung des Rückenmarkes"); ähnlich die mildere Methode von *Blondel:* Annäherung der gebeugten Knie an das Kinn und Fixirung derselben täglich durch 5 Minuten mit Hilfe eines vom Nacken durch die Kniekehlen geführten Bandes; oder endlich nach *Bonuzzi* in noch energischerer Weise so, dass die Beine des auf flachem Lager mit Kopfstütze liegenden Kranken mit einem Handtuche an den Sprunggelenken gefasst und so weit über den Kopf hervorgezogen werden, dass unter starker Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule die Knie bis zur Stirngegend und weiter gebracht werden: ein Verfahren, welches recht schmerzhaft und gewiss auch nicht ganz ungefährlich ist; es ist überhaupt nur wegen der Hypotonie der Tabiker ausführbar.

Alle diese Verfahren haben gelegentlich gute Erfolge, besonders bei lancinirenden Schmerzen; sie wirken theils durch die Dehnung der Nerven, theils wohl auch durch die Einwirkung auf die Wirbelsäule in ihrer hinteren Hälfte, dadurch vielleicht auch Dehnung der hinteren Wurzeln, Entlastung der Nerven und der Spinalganglien bewirkend. Man mag sie also in geeigneten Fällen mit Vorsicht versuchen.

Auf der Beeinflussung der Wirbelsäule beruht wohl auch die von *Motschutkowsky* eingeführte und von der *Charcot*'schen Schule eifrig geübte Suspension der Kranken. Sie geschieht entweder so, dass die Kranken in der *Sayre*'schen Schwebe am Kinn und Nacken und zugleich mit Achselbändern aufgehängt und in dieser Lage 1—5 Minuten erhalten werden, täglich oder seltener; dabei wirkt die Last des Körpers als dehnendes Gewicht, die Wirbelsäule wird verlängert, vielleicht ein Zug an den Meningen und den Nervenwurzeln ausgeübt, die durchtretenden Nervenstämme entlastet.

Zweckmässiger und milder ist die Methode mit dem *Sprimon*'schen Suspensionsapparat, wobei der sitzende Kranke an den Ellbogen, am Kinn und Nacken gefasst und durch Gewichte von wechselnder Grösse (50 bis 150 Pfund) leicht gehoben wird; diese Methode ist feinerer Abstufungen fähig, ganz ungefährlich und kann deshalb auch auf längere Zeit, 10 bis 20 Minuten, ausgedehnt werden. Auch die einfache chirurgische Extension der Wirbelsäule auf dem Schrägbett (wie bei Wirbelcaries so vielfach angewandt) kann hier angereiht werden.

Die mannigfachen Erklärungsversuche für die unzweifelhaft günstigen Erfolge dieses Verfahrens sind bislang nicht als befriedigend anzusehen; jedenfalls kann trotzdem der Suspension eine ganze Reihe von zum Theil erheblichen Erfolgen bei der Tabes nicht abgesprochen werden: man hat sowohl die Krankheit als Ganzes, wie zahlreiche einzelne Symptome derselben, besonders die lancinirenden Schmerzen, die Gürtel- und Panzergefühle, die Störungen der Muskelsensibilität und die Ataxie, die Blasen- und Geschlechtsschwäche etc. sich erheblich bessern sehen; ich selbst kann auch von mancherlei günstigen Erfolgen berichten, habe aber auch die

Am besten benutzt man die von der französischen Schule besonders bevorzugten Pointes de feu (mit kleinem Thermokauter auf eine etwa handgrosse Stelle applicirte 30—50 oberflächliche kleine Kauterisationen gerade über der Wirbelsäule, etappenweise alle 6—8 Tage am ganzen Rücken applicirt, monatelang angewendet); in ähnlicher Weise die fliegenden Vesicantien, mehr oder weniger energische Jodpinselungen (mit mitigirter oder verstärkter Jodtinctur) längs der Wirbelsäule. Wiederholt habe ich auch Quecksilberpflaster auf der Wirbelsäule lange Zeit tragen oder Einreibungen von spirituöser Veratrinlösung, mit Spiritus camphoratus oder ähnlichen Rubefacientien machen lassen.

Endlich haben wir noch die in neuerer Zeit aufgetauchten, zum Theil vielgepriesenen und überschätzten, meist aber bereits wieder verlassenen chirurgisch-orthopädischen Heilverfahren der Tabes zu erwähnen. Von all den Ueberschwänglichkeiten, mit welchen sie in die Therapie eingeführt wurden, ist immerhin doch wohl ein kleiner Kern des Brauchbaren übrig geblieben.

Die Massage kann mancherlei Anwendung bei Tabes finden und jedenfalls auch auf den Process im Ganzen günstig wirken; durch Anregung der Circulation in der Haut und den Muskeln, durch Erregung der sensiblen Bahnen, durch Hebung des Stoffwechsels und der allgemeinen Ernährung, durch Kräftigung der Muskelleistung, Anregung des Stoffwechsels in den peripheren Nerven u. s. w.; die verschiedensten Methoden, deutsche und schwedische Massage, können sich nützlich erweisen, vorausgesetzt, dass sie nicht in forcirter und ermüdender Weise angewendet werden; ich habe davon ganz entschieden Nutzen gesehen; besonders für schlecht genährte, magere, muskelschwache und energielose Individuen mit Sensibilitätsstörungen, mit ausgesprochener Ataxie, schlaffer, trockener Haut etc. möchte ich sie empfehlen.

In ähnlicher Richtung kann auch die Gymnastik wichtig sein: als allgemeines Kräftigungsmittel, zur Hebung der Muskelfunction, der Sicherheit der Muskelleistung etc.; sie hat eine gewaltige Entwicklung erfahren durch die Ausbildung der *Frenkel*'schen Uebungstherapie, auf welche wir unten bei der symptomatischen Therapie zur Bekämpfung der Ataxie ausführlich zurückkommen. Dass dieselbe aber auch auf den Gesammtprocess daneben von günstiger Wirkung sein kann, liegt auf der Hand. Natürlich muss auch bei der Gymnastik und Massage, wie überall, sorgfältig individualisirt werden.

Von der vielbesprochenen Nervendehnung ist es in neuerer Zeit sehr still geworden. Speciell die blutige Nervendehnung, von welcher man, durch einzelne, anscheinend günstige Erfolge verführt, den ausgiebigsten Gebrauch gemacht und mit welcher man sogar in einer Sitzung die beiden Ischiadici und beide Crurales in Angriff genommen hat, ist nach einzelnen, dadurch herbeigeführten Todesfällen und zahlreichen Misserfolgen fast gänzlich verlassen worden und auch der Ausspruch *Benedikt's*, dass ihre Unterlassung bei Tabes als ein Kunstfehler anzusehen sei, hat sie nicht am Leben zu erhalten vermocht. Vielleicht kann sie aber doch für die seltenen Fälle von sehr hartnäckigen und in einzelnen Nervengebieten fest localisirten tabischen Neuralgien (ischiadische Krisen, schwere Intercostalneuralgien etc.) noch beibehalten werden. Die Möglichkeit einer Einwirkung auf die Spinalganglien und die hinteren Wurzeln ist ja doch nicht absolut auszuschliessen.

Für solche und ähnliche Fälle wird aber meist die unblutige Nervendehnung ausreichen und jedenfalls ungefährlicher sein. Sie wird nach *v. Corval* so ausgeführt, dass die gestreckten Beine des ganz flach liegenden Kranken in der Hüfte so stark gebeugt werden, dass die Füsse beiderseits neben dem Kopfe stehen und in dieser Lage einige Zeit erhalten werden; oder nach *Hegar* so, dass Kopf und Brust des mit gestreckten unteren Extremitäten auf einem festen Tisch sitzenden Kranken sehr stark nach vorn gebeugt werden („Dehnung des Rückenmarkes"); ähnlich die mildere Methode von *Blondel:* Annäherung der gebeugten Knie an das Kinn und Fixirung derselben täglich durch 5 Minuten mit Hilfe eines vom Nacken durch die Kniekehlen geführten Bandes; oder endlich nach *Bonuzzi* in noch energischerer Weise so, dass die Beine des auf flachem Lager mit Kopfstütze liegenden Kranken mit einem Handtuche an den Sprunggelenken gefasst und so weit über den Kopf hervorgezogen werden, dass unter starker Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule die Knie bis zur Stirngegend und weiter gebracht werden: ein Verfahren, welches recht schmerzhaft und gewiss auch nicht ganz ungefährlich ist; es ist überhaupt nur wegen der Hypotonie der Tabiker ausführbar.

Alle diese Verfahren haben gelegentlich gute Erfolge, besonders bei lancinirenden Schmerzen; sie wirken theils durch die Dehnung der Nerven, theils wohl auch durch die Einwirkung auf die Wirbelsäule in ihrer hinteren Hälfte, dadurch vielleicht auch Dehnung der hinteren Wurzeln, Entlastung der Nerven und der Spinalganglien bewirkend. Man mag sie also in geeigneten Fällen mit Vorsicht versuchen.

Auf der Beeinflussung der Wirbelsäule beruht wohl auch die von *Motschutkowsky* eingeführte und von der *Charcot*'schen Schule eifrig geübte Suspension der Kranken. Sie geschieht entweder so, dass die Kranken in der *Sayre*'schen Schwebe am Kinn und Nacken und zugleich mit Achselbändern aufgehängt und in dieser Lage 1—5 Minuten erhalten werden, täglich oder seltener; dabei wirkt die Last des Körpers als dehnendes Gewicht, die Wirbelsäule wird verlängert, vielleicht ein Zug an den Meningen und den Nervenwurzeln ausgeübt, die durchtretenden Nervenstämme entlastet.

Zweckmässiger und milder ist die Methode mit dem *Sprimon*'schen Suspensionsapparat, wobei der sitzende Kranke an den Ellbogen, am Kinn und Nacken gefasst und durch Gewichte von wechselnder Grösse (50 bis 150 Pfund) leicht gehoben wird; diese Methode ist feinerer Abstufungen fähig, ganz ungefährlich und kann deshalb auch auf längere Zeit, 10 bis 20 Minuten, ausgedehnt werden. Auch die einfache chirurgische Extension der Wirbelsäule auf dem Schrägbett (wie bei Wirbelcaries so vielfach angewandt) kann hier angereiht werden.

Die mannigfachen Erklärungsversuche für die unzweifelhaft günstigen Erfolge dieses Verfahrens sind bislang nicht als befriedigend anzusehen; jedenfalls kann trotzdem der Suspension eine ganze Reihe von zum Theil erheblichen Erfolgen bei der Tabes nicht abgesprochen werden: man hat sowohl die Krankheit als Ganzes, wie zahlreiche einzelne Symptome derselben, besonders die lancinirenden Schmerzen, die Gürtel- und Panzergefühle, die Störungen der Muskelsensibilität und die Ataxie, die Blasen- und Geschlechtsschwäche etc. sich erheblich bessern sehen; ich selbst kann auch von mancherlei günstigen Erfolgen berichten, habe aber auch die

Methode in vielen Fällen ohne Nutzen angewendet und es ist zu bemerken, dass sie, besonders nach der ursprünglichen Weise, auch nicht ganz ungefährlich ist; sehr starke und gewichtige Kranke, Leute mit Arteriosklerose, Herzerkrankungen, mit Gehirnstörungen etc. müssen von ihr ausgeschlossen bleiben.

Als eine Art von permanenter, milder Suspension kann endlich auch noch die leichte Extension der Wirbelsäule durch ein gut gearbeitetes *Hessing*'sches Stützcorsett bezeichnet werden; sie bewirkt eine Unterstützung und Entlastung der Wirbelsäule und scheint in der That manchen Kranken eine gewisse Erleichterung zu bringen. Blasenstörungen, Schmerzen und Parästhesien treten zurück, die Sicherheit der Haltung und des Ganges der Kranken gewinnt; aber die bleibenden Wirkungen sind auch nicht entfernt so glänzende, wie sie *Hessing*, dessen geniale Geschicklichkeit in der Anfertigung solcher Stützapparate wohl nur von seiner Unkenntnis der Pathologie des Rückenmarkes und von der naiven Kühnheit seiner Prognosen übertroffen wird, den Kranken auszumalen beliebt; von wirklicher Heilung ist wohl nie die Rede; ich habe eine ganze Reihe von Fällen gesehen, in welchen die Kranken nach nicht allzu langer Zeit des Corsetts überdrüssig wurden und es ablegten. Immerhin kann man es manchen, besonders korpulenten und ängstlichen Tabikern als ein gutes Palliativmittel empfehlen.

* * *

Nun bleibt uns noch ein sehr wichtiger und umfangreicher Theil der Tabestherapie zu besprechen: er umfasst die Indicatio symptomatica; unzählig fast sind die Symptome, welche neben der Behandlung des Grundleidens das Eingreifen des Arztes verlangen und welche — auch wenn alle Hoffnungen auf Besserung des letzteren geschwunden sind — bei der langen Dauer des Leidens mehr und mehr in den Vordergrund treten. Vor Allem aber ist neuerdings die Behandlung des typischsten Symptomes der Tabes, der Ataxie, genauer bearbeitet und zu einem Grade entwickelt worden, dass sie besondere Beachtung verdient. Neben anderem weniger Wichtigen werden wir also diese ganz besonders zu besprechen haben.

Eine der frühesten Indicationen geben uns meist die lancinirenden Schmerzen, so bald sie irgend wie heftiger auftreten und — wie bei der „Tabes dolorosa" — unerträgliche Grade erreichen. In den leichteren Formen werden sie von den Kranken leider sehr häufig für harmlose „Rheumatismen" angesehen, nicht beachtet und ohne ärztliche Hilfe gelassen, so dass das Leiden oft zu spät erst erkannt wird.

Zahlreiche Mittel stehen uns gegen dieselben zu Gebote; sie sind nur zum Theil von einigermaassen sicherer Wirkung und die einzelnen Fälle reagiren sehr verschieden auf dieselben; da muss man eben vielfach probiren; in den schwersten Fällen sind die Leiden der Kranken furchtbar und weichen schliesslich erst grossen Morphiuminjectionen.

Zunächst kann man die leichten äusseren Mittel versuchen: warme oder kalte Umschläge, Auflegen von Watte mit Chloroform oder Aether auf die schmerzhaften und hyperästhetischen Stellen, Methylchlorür- oder Aetherspray, Sinapismen, Einreibung mit Chloroformöl, mit Veratrin gemischt mit Spiritus formicarum, oder in Salbenform, Spiritus sinapeos, Auflegen von Emplastrum vesicans perpetuum, von Emplastrum opiatum oder

Belladonnae u. s. w.; in ähnlichem Sinne auch starke Jodpinselungen, Vesicantien oder Pointes de feu an der Wirbelsäule über den speciell afficirten Wurzelgebieten. Von günstiger Wirkung ist häufig die Elektricität: stabile Einwirkung der Anode oder Kathode auf die schmerzhafte Stelle oder auf die betreffende Rückenmarkswurzelregion, starkes Faradisiren der Haut (feucht oder mit dem faradischen Pinsel). Auch starkes Frottiren und Bürsten der Haut, starker Druck (Aufbinden von Bleiplatten) auf dieselbe, Massiren, Suspension, unblutige Nervendehnung (siehe oben) können vortreffliche Dienste leisten.

Wichtiger und wirksamer sind jedoch die verschiedenen inneren Mittel: darunter zu nennen: Chinin, Jod- und Bromsalze, Gelsemium, besonders aber die zahlreichen neueren schmerzstillenden Mittel, die fast alle bei den Schmerzen der Tabiker versucht und wirksam sind: in erster Linie Antifebrin (0·30—0·50 pro dosi), dann Antipyrin (0·50—1·0), Phenacetin (0·50—1·0), Salipyrin, Lactophenin, Aspirin (0·50—1·0), Exalgin, Migränin, Pyramidon (0·25—0·75) u. s. w. — wie bei der Migräne wirken diese Mittel bei den einzelnen Kranken verschieden günstig; das muss man ausprobiren; eventuell kann man auch die einzelnen Mittel combiniren und sie mit kleinen Dosen von Narkoticis (Codein, Atropin, Morphin, Heroin) verbinden, um so eine kräftigere Wirkung zu erzielen. Ich gebe neuerdings vielfach mit bestem Erfolg sogenannte „Mischpulver" (z. B. Phenacetin 0·6 + Antifebrin 0·30 + Codein. phosphor. 0·04), die in verschiedenen Combinationen verordnet werden können. In allen schwereren Fällen sind kräftige, rasch aufeinander folgende Dosen von diesen Mitteln erforderlich. Bei den allerschwersten Formen mit sehr heftigen und tagelang anhaltenden Paroxysmen von lancinirenden Schmerzen bleibt nur das Morphium als Tröster der Leidenden übrig, damit zugleich aber auch das drohende Gespenst des Morphinismus; also ist Vorsicht geboten! Im Einzelfalle muss entschieden werden, wie weit man damit gehen darf; für meine Empfindung ist ein durch Morphium erträglich gemachtes Dasein einem Leben voller endloser Qualen bei weitem vorzuziehen.*

Eine weit schwierigere Sache ist aber die Behandlung der verschiedenen tabischen Krisen, besonders der Magen- und Darmkrisen, die meist eine furchtbare Qual für die Kranken darstellen und allen Mitteln Trotz bieten. Man behandelt dieselben mit vollkommener Ruhe, strengster Diät, bis zu völliger Entziehung der Nahrung, Zufuhr derselben mittels Klysmen und Salzwasserinfusionen; dann mit den gleichen schmerzstillenden Mitteln wie die lancinirenden Schmerzen, inclusive Morphium; Wärme, Kälte, Ableitungsmittel, Pointes de feu, Vibrationsmassage können helfen; ebenso ist manchmal die Elektricität entschieden wirksam (galvanischer Strom mit grosser Platte auf Epigastrium und Leib, auf die Plexus coeliaci und mesenterici, auf die Nervi splanchnici etc., oder Faradisiren und faradische Pinselung); schliesslich bleibt meist nur die Morphiumspritze übrig.

Neuerdings will man von der Lumbalpunction gelegentlich Erfolg gesehen haben.

* Die merkwürdige Beobachtung von *Stembo* (Neurol. Centralbl., 1904, pag. 303) an einem Fall von Tab. dolorosa, der nach 28 Injectionen von antirabischer Markemulsion die Schmerzen vollkommen verlor, sei hier als Curiosum erwähnt! Von französischer Seite, *Oberthur* und *Bousquet*, werden neuerdings subcutane Injectionen von Natr. nitrosum (von 1—10 Cgrm.) als besonders wirksam gegen die Schmerzen (und auch andere Symptome der Tabiker) empfohlen.

In anfallsfreier Zeit müssen die Kranken möglichst rasch wieder aufgefüttert werden.

Gegen die Larynxkrisen sind Inhalationen von Chloroform und Aether, Cocainpinselungen, Galvanisiren des Halsmarks und Vago-Sympathicus, Narkotica, Brom etc. zu versuchen; ebenso gegen die Anovesical- und Clitoriskrisen der Oertlichkeit angepasste locale Applicationen, Sedativa, Bromsalze, Codein, Heroin, Morphium.

Gegen die Par- und Anästhesien ist die Elektricität (faradische Pinselung, galvanische Kathode labil etc.) das beste Mittel; daneben Frictionen, Massiren, Bürsten, irritirende Einreibungen (Veratrin mit Spiritus formicarum u. dergl.).

Selten wird es gelingen, der fortschreitenden Erblindung durch Atrophie der Sehnerven Einhalt zu thun; in einzelnen Fällen bringt zweifellos eine energische Hg- und JKa-Cur das Leiden selbst für längere Jahre zum Stillstand; davon haben ich und Andere eine ganze Reihe von Beispielen gesehen; die Behauptung, dass solche Curen das Fortschreiten des Leidens förderten, ist unbewiesen; aber immerhin sind solche Erfolge selten. Ausserdem mögen consequente galvanische Behandlung der Augen, subcutane Strychnininjectionen, Ableitung am Nacken u. dergl. versucht werden.

Die zahlreichen Lähmungen, welche im Verlauf der Tabes vorkommen, die verschiedenen Augenmuskellähmungen, die atrophischen Lähmungen der Extremitäten, die Lähmung der Zunge, der Kaumuskeln, des Kehlkopfs, die bulbären Lähmungen etc. werden nach bekannten Methoden mit dem elektrischen Strom, Strychnininjectionen, Bädern, Massage, Gymnastik etc. behandelt, so weit sie nicht der Behandlung des Grundleidens von selbst weichen.

Wichtiger und schwieriger dagegen ist die Behandlung des Hauptsymptoms im zweiten Stadium der Tabes, der Ataxie; sie bedarf einer eingehenden Darstellung, um so mehr, als die in unseren Tagen hierbei erzielten Resultate in vielen Fällen äusserst erfreuliche sind. Man darf dabei aber nicht vergessen, dass es sich hier lediglich um die Behandlung eines Symptoms, wenn auch eines der wichtigsten und für die Kranken störendsten Symptome der Tabes handelt, dessen Beseitigung nur sehr wenig zur Besserung oder gar Heilung des Grundleidens beitragen kann. In dieser Hinsicht ist die Behandlung der Ataxie wohl von manchen Seiten überschätzt und viel zu sehr in den Vordergrund gerückt worden; man konnte meinen, dass es für die Tabes überhaupt keine andere rationelle Behandlung mehr gebe als die Behandlung der Ataxie; d. h. die Behandlung eines Krankheitssymptoms, das manchmal erst 5—10—20 Jahre nach dem Beginn des Leidens erscheint! Vor solchen Uebertreibungen ist zu warnen!

Manchmal erscheint die Ataxie aber auch sehr früh, sie entwickelt sich rasch, in wenigen Wochen oder Monaten, zu höheren Graden, vielleicht im Anschluss an irgend eine Ueberanstrengung, einen sexuellen Excess, ein Trauma oder dergl.; in solchen Fällen kann ich nur unbedingt längere und völlige Ruhe empfehlen; solche Kranke müssen Wochen lang im Bett bleiben oder wenigstens fast immer liegen und jede Anstrengung ihrer Beine möglichst vermeiden; dann kann die Ataxie rasch wieder zurückgehen, und erst, wenn dies geschehen und der Zustand stabil geworden ist, kann die eigentliche Behandlung der Ataxie beginnen; natürlich darf man darin aber auch nicht zu weit gehen, um nicht die Schwäche

und Hypotonie der Muskeln, die Energielosigkeit der Kranken etc. allzu hohe Grade erreichen zu lassen.

Anders ist es in chronischen Fällen mit beginnender und langsam fortschreitender oder bereits weit entwickelter Ataxie; gerade hier ist durch die *Frenkel*'sche „Uebungstherapie" ein wesentlicher Fortschritt angebahnt und erreicht worden.

Es ist jedenfalls *Frenkel's* Verdienst, die „Uebungsbehandlung der Ataxie" begründet, theoretisch und praktisch nach allen Richtungen hin ausgebildet zu haben.

Allerdings hat *v. Leyden* schon vor längerer Zeit (1876) den Gedanken ausgesprochen, dass ein Theil der Ataxie durch Kräftigung und Stärkung der Muskeln compensirt werden könne, dabei aber, wie es scheint, wesentlich die Erhöhung der Kraftleistung der Muskeln im Auge gehabt, während *Frenkel* das Wesen seiner Methode in der fortgesetzten Uebung der coordinirten Muskeln sieht und gerade die oft übermässigen Muskelcontractionen, welche bei der Ataxie eine wesentliche Rolle spielen, zu beseitigen sucht. Aber es ist dann wieder *Leyden's* Verdienst, die von *Frenkel* im Jahre 1889 und 1890 gemachten ersten Mittheilungen über seine Methode richtig gewürdigt, sie mit seinen Gedanken über die mögliche „Compensation der Ataxie" in Verbindung gebracht und in den Vordergrund der Discussion gestellt zu haben; er erkannte an, dass *Frenkel* ein neues Element: die Uebung, in diese Therapie hineingebracht hat.

Jedenfalls hat die *Leyden*'sche Schule durch die Arbeiten von *v. Leyden* selbst, von *Goldscheider, Gutmann, Jacob* u. A. der *Frenkel*'schen Uebungstherapie in Deutschland die Wege geebnet und sie zur allgemeinen Anerkennung gebracht, während in Frankreich nach *Hirschberg's* eingehender Arbeit besonders die Schule der Salpétrière unter *Raymond's* Leitung die Methode weiter ausbildete und förderte. Auf Genaueres über die seitherige historische Entwicklung des Verfahrens ist hier nicht einzugehen.

Die „Uebungstherapie" besteht in der durch systematisches Ueben zu erreichenden Erlernung coordinirter richtiger Bewegungen an Stelle der ataktischen; da es sich somit um eine neue Einübung der verloren gegangenen coordinirten Bewegungen handelt, erscheint die von *Raymond* gewählte Bezeichnung der „Rééducation des mouvements" als eine sehr zutreffende.

Dass Tabische ihre Ataxie bis zu einem gewissen Grade beherrschen, controliren und compensiren können durch energische Anstrengung ihrer Muskeln, durch Concentrirung ihrer Aufmerksamkeit auf die Bewegungen, durch die Controle der Augen etc., lehrt die einfache Beobachtung jedes Ataktikers. Es gelingt ihm aber in der Regel nur unvollkommen; und hier soll die Uebungstherapie einsetzen, Mehr und Besseres erreichen, die Kranken wieder zur Ausführung coordinirter Bewegungen bei möglichst geringer Muskelanstrengung erziehen.

Die theoretischen Anschauungen über die Wirkungsweise der Uebungstherapie gehen natürlich von den Ansichten über das Wesen der tabischen Coordinationsstörung aus. Wir haben dieselben früher (pag. 881 ff.) auseinandergesetzt und gesehen, dass dieselben sehr complicirt und durchaus noch nicht völlig feststehend sind; aber man mag ausgehen, von welcher Anschauung über die Ataxie man will, so ist die Wirkung der Einübung begreiflich. Wir sehen im alltäglichen Leben, dass wir die Feinheit unserer

Haut-, Muskel- und Sinnesempfindungen durch Uebung ausserordentlich steigern können, ebenso wie wir durch Uebung die Feinheit und Exactheit der complicirtesten Bewegungen ausserordentlich zu erhöhen vermögen — es kann sich also auch hier einerseits sehr wohl um die Einübung und Erhöhung der Empfindlichkeit für centripetale Erregungen handeln, so „dass die regulirenden Centralapparate sich mit einem Minimum von sensiblen Eindrücken begnügen" *(Frenkel)* oder um vicariirende Ausbildung der noch erhaltenen sensiblen Erregungen, bezw. um grössere Inanspruchnahme des Gefühlssinnes und besonders des Gesichtssinnes, andererseits aber auch ebenso gut um eine neue und veränderte Einübung der coordinatorischen Centren und Leitungsbahnen, um eine straffere Zusammenfassung. richtigere Vertheilung und genauer abgestufte Stärke der einzelnen centrifugalen (motorischen) Erregungen. Jedenfalls ist das Princip der Sache dies, dass durch oft wiederholte, unter gespannter Aufmerksamkeit ausgeführte, genau vorgestellte und genau controlirte Bewegungen sowohl die centripetalen wie die centrifugalen Erregungen wiederbelebt und verfeinert, neu zusammengeordnet, auf neu eingeschliffenen Bahnen geleitet werden. Und daraus resultirt dann die Wiederherstellung der Coordination. Es ist also nicht etwa die durch Uebung herbeigeführte Stärke der Muskeln und ihrer Kraftleistung, welcher die Hauptrolle zufällt (obgleich auch dieses Moment nicht unwichtig ist!), sondern die Einstellung der sensorischen Controle auf eine grössere Empfindlichkeit und Exactheit, die compensatorische Einübung des Gesichtssinnes und besonders auch die Einübung einer richtigeren Vertheilung und Stärke der einzelnen Muskelleistungen in den complicirten Bewegungsacten, bei welchen sowohl zu geringe wie zu grosse Kraftleistungen möglichst auf ein richtiges Maass zurückgeführt werden. Das Wesentliche ist demnach die Einübung auf eine erleichterte und verbesserte, erneuerte Coordination der Bewegungen.

Dass dazu eine sehr feine Methodik, ein streng systematisches Vorgehen unter stetiger Leitung und Controle des Arztes gehört, das hat sich bei der weiteren Ausbildung der Uebungstherapie zur Evidenz herausgestellt. Nach genauer Feststellung der Art der Bewegungsstörung ist der Plan für die einzelnen Uebungen im Detail festzustellen; je nach der Schwere des Falles, dem Grade der Ataxie wird dieser Plan sich natürlich verschieden gestalten; von den leichteren muss zu den schwereren Uebungen, von der Uebung einzelner Muskeln zu der kleinerer und grösserer Muskelgruppen vorgeschritten werden; in den schwereren Fällen müssen Uebungen im Liegen und Sitzen jenen im Stehen und Gehen vorausgehen; die Uebungen in der Erhaltung des Gleichgewichtes, in der Balancirung des Körpers erfordern besondere Aufmerksamkeit; die Einübung der Beine ist viel wichtiger und häufiger nöthig als die der Arme; aber beide erfolgen nach denselben Principien, wenn auch nach verschiedenen Methoden und mit verschiedenen Hilfsmitteln. Es ist zweckmässig, dabei die Intelligenz der Kranken, ihr Verständnis für die Vorgänge bei der Coordination der Bewegungen heranzuziehen und ihnen damit auch die Einsicht in das, was die Uebungstherapie von ihnen verlangt, als Hilfsmittel an die Hand zu geben.

Vor allem aber ist Uebermüdung der Kranken zu vermeiden; besonders deshalb, weil den Tabikern vielfach das „Ermüdungsgefühl" mangelt und sie sich dadurch leicht zu Ueberanstrengungen verleiten lassen, welche grossen Schaden bringen können, und gerade deshalb ist

die Controle des Arztes oder wenigstens die eines geschulten Wärters so nothwendig; nur selten darf man den Kranken die Ausführung der Uebung allein überlassen; jedenfalls muss dieselbe wenigstens von Zeit zu Zeit ärztlich controlirt werden.

Die Behandlung erfordert viel Zeit und Geduld von Seiten des Arztes wie des Patienten, muss sehr lange fortgesetzt werden und wird überhaupt nur von sehr energischen und gewissenhaften Kranken durchzuführen sein; selten ist in kurzer Zeit, gewöhnlich erst nach vielen Wochen und Monaten ein erhebliches Resultat zu constatiren; aber auch dann ist eine beständige Selbstcontrole der Kranken und eine zeitweilige Controle durch den Arzt nothwendig, wenn die Resultate erhalten bleiben sollen.

Auf die Methodik im Einzelnen einzugehen, dafür fehlt es hier an Raum; wir können nur eine Skizze des Verfahrens geben und müssen auf die bereits vorliegenden vortrefflichen Specialschriften über die Uebungstherapie verweisen, vor Allem auf das nach allen Richtungen sorgfältig durchgearbeitete Buch von *Frenkel**, auf die Monographie von *Leyden*** , von *Goldscheider****, *Jacob*†, *Hirschberg*††, *Gräupner*†††, *Stintzing**† und besonders auf die in alle Details eingehende Monographie von *O. Förster***†; darin sind genaue Anleitungen und Uebungspläne gegeben, die verschiedenartigsten, mehr oder weniger ingeniösen Hilfsapparate beschrieben, so dass jeder Arzt, der sich in die Sache einarbeiten will, die nöthige Anleitung finden kann. Es steht nichts im Wege, dass jeder Arzt diese Therapie versucht, aber ohne ein sorgfältiges Einarbeiten und Studium der Methode geht es allerdings nicht; wer das nicht vermag, schicke die Kranken zu den Specialärzten und Specialinstituten, die jetzt überall für die Uebungstherapie bestehen.

An den Beinen werden zunächst nur die einfachsten Bewegungsformen in langsamer, taktmässiger, durch Commando geregelter Ausführung geübt: Beugung und Streckung, Ab- und Adduction, Hebung und Senkung in allen einzelnen Gelenken, Berührung bestimmter Punkte, einzelner Gegenstände, Kegel etc. mit der Fussspitze, seitliche und schräge Bewegung, Beschreiben von Kreisen und anderen Figuren in der Luft, das Nachfahren von auf Pappdeckel oder auf dem Boden aufgezeichneten Figuren (Kreise, Spiralen, Vier- und Vielecke, Zahlen, Sterne etc.) oder das Auffangen hin und her pendelnder Kugeln oder Schlingen mit der Fussspitze oder dergl. Dann folgen die Uebungen im ruhigen Aufstehen und Niedersitzen, im Ausführen von Kniebeugen, zuerst mit, dann ohne Unterstützung, unter Controle der Augen, dann mit abgewendetem Blick: endlich Steh- und Gehübungen, z. Th. mit Hilfe des Gehstuhls oder des

---

* Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. F. C. W. Vogel, Leipzig 1900.

** „Die Tabes dorsalis". Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1901.

*** Anleitung zur Uebungsbehandlung der Ataxie. 2. Aufl., Leipzig, Gg. Thieme, 1904.

† Physikalische Therapie der spinalen Erkrankungen. Handb. d. physik. Therapie. Leipzig, Gg. Thieme.

†† Traitement mécan. de l'ataxie locomotrice. Bull. génér. de Thérap. 1893, 30. Janv.

††† Die Behandlung der Gangstörung bei der Tabes mittels der Uebungstherapie. Allg. med. Centralztg. 1898, Nr. 38.

*† Behandl. der Erkrankungen des Rückenmarkes etc. Handb. d. Therapie innerer Krankheiten von *Pentzoldt* und *Stintzing*, 3. Aufl., V, 1903.

**† Die Physiologie und Pathologie der Coordination. Jena 1902.

Laufbarrens, des Gehbretts und anderer Hilfsapparate, oder an der Leitung von auf den Boden gezeichneten Figuren oder besonderen bemusterten Linoleumteppichen u. s. w. Stehen erst mit gespreizten, dann mit genäherten und geschlossenen Füssen, Stehen auf einem Fuss, auf den Fersen, den Zehen — zuerst mit Stütze und offenen Augen, zuletzt auch mit geschlossenen Augen; dann das Gehen (mit Unterstützung, Laufbarren, Arzt, Stock etc.) im Takt mit genau abgemessenen Schritten, vorwärts, rückwärts, Gehen auf einem Strich, längs gewisser Figuren, mit Vorsetzen des Fusses dicht vor dem anderen u. s. w.

Alle diese Uebungen erfordern grosse Aufmerksamkeit von Seiten des Kranken und scharfe Controle von Seiten des Arztes; sie sind Anfangs recht ermüdend und werden täglich 1—3mal gemacht, Anfangs nur in geringerer Zahl, jede 5—10mal, später 20—40mal, dann allmählich immer zahlreichere Uebungen in mannigfacher Combination, mit eingeschalteten Ruhepausen; aber mehr wie 15—30 Minuten sollten die einzelnen Sitzungen nie dauern; am Schluss mag eine leichte Muskelmassage zur Beseitigung der Ermüdung nützlich sein *(Hirschberg)*.

Bei bestehender Ataxie der Arme sind feinere und mannigfaltigere Uebungen am Platze, für welche *Frenkel* eine ganze Anzahl sinnreicher Apparate und Methoden angegeben hat; auch hier wieder zunächst Einzelbewegungen der Hände und Finger in allen Gelenken, Beuge-, Streck- und Spreizbewegungen, Berührung der einzelnen Fingerkuppen mit dem Daumen, complicirtere Verschränkungen dabei, Nachfahren vorgezeichneter Figuren, Führung eines Stiftes in einer mehr oder weniger tiefen Rille oder auf einer Kante, Nachzeichnen vorgezeichneter Striche, Figuren, Kreise auf Papier, Hinstossen mit dem Finger auf vorgehaltene Gegenstände, Auffangen pendelnder Kugeln, Ballspielen, Berührung einzelner auf einem Holzbrett angeordneter Vertiefungen in verschiedener Reihenfolge (auf Commando), Einstecken von Stöpseln in Löcher, Sortiren von Geldstücken, Uebungen im Geldzählen, Kartenmischen, Clavierspielen, endlich im Schreiben und Zeichnen. Auch müssen die Kranken angewiesen werden, alle die kleinen Hantirungen des täglichen Lebens bei der Toilette, den Mahlzeiten mit Aufmerksamkeit und Controle auszuführen.

Zweifellos eignen sich sehr viele, ja die meisten Tabiker des ataktischen Stadiums für diese Uebungstherapie; je früher sie beginnt, desto besser; je energischer, willenskräftiger, muthiger, hoffnungsvoller die Tabiker sind, desto aussichtsvoller; aber es bestehen auch gewisse Contraindicationen: vor Allem, wenn es sich um ganz frische, acut verlaufende Ataxie, um sehr heruntergekommene, muskelschwache, energielose Individuen handelt, wenn Arthropathien, Muskelatrophien, gastrische oder sonstige Krisen bestehen, wenn das Leiden schon im dritten Stadium angelangt ist, wenn Complicationen mit Opticusatrophie, mit vorgeschrittener Arteriosklerose, mit Herzfehlern, mit Gehirnleiden bestehen, dann unterlasse man diese Therapie!

Es ist keine Frage, dass die Uebungstherapie in sehr vielen Fällen deutliche, manchmal sehr weitgehende Besserungen der Ataxie erzielt; die Resultate sind in der That zuweilen ganz überraschend; dass bei diesen Erfolgen auch die Suggestion und Beseitigung rein psychischer Hemmungen der Coordination eine gewisse, manchmal recht grosse Rolle spielen, erscheint mir sicher. Das ändert aber an dem Nutzen für die Kranken

nichts. Auch das Gesammtbefinden der Kranken kann wesentlich gebessert werden, die Hypotonie der Muskeln und die Schlaffheit der Gelenke zurückgehen. Aber im Ganzen kann ich mich doch des Gesammteindruckes nicht erwehren, dass die Bedeutung der Uebungstherapie in der ersten Begeisterung über die Erfolge derselben etwas überschätzt worden ist, wie das ja mit mancher therapeutischen Neuerung zu gehen pflegt. In nicht wenigen Fällen sind die Erfolge minimal gewesen oder ganz ausgeblieben und in recht vielen Fällen sind sie eben nicht dauerhaft, sie gehen wieder zurück, die Kranken verlieren die Geduld und die nöthige Energie, sie können nicht ihr ganzes Leben die Uebungen fortsetzen und die Einzelbewegungen controliren und so gehen eben die Resultate schliesslich wieder verloren. Die nächsten 10 Jahre werden zu zeigen haben, was von der Uebungstherapie in den bleibenden Besitz der Tabesbehandlung übergehen wird.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass *Frenkel* und *v. Leyden* auch die Uebungstherapie als die beste Prophylaxe gegen das Eintreten der Ataxie empfohlen haben. Sie soll im präataktischen Stadium oder doch bei den leisesten Anfängen der Ataxie schon angewendet werden, um den Kranken ihre natürliche Coordination möglichst lange zu erhalten, sie an die bessere Controle und genauere Ausführung ihrer Bewegungen zu gewöhnen, um eine grössere Sicherheit derselben zu garantiren und um zu zeigen, wie viel sie an Bewegungen leisten können. Es wird wohl schwer halten, viele derartige Kranke im ersten Stadium, in welchem sie noch gar keine Bewegungsstörung empfinden, zur Vornahme dieser ermüdenden und zeitraubenden Behandlung heranzuziehen.

Die Frage, inwieweit die Uebungstherapie mit anderen Heilverfahren zu combiniren sei, etwa mit Bädern, Hydrotherapie, Galvanisation, Massage, inneren Mitteln etc., muss in jedem einzelnen Falle nach den vorliegenden Verhältnissen erwogen und entschieden werden. Gegen die Combination mit tonisirenden Mitteln, Luftcuren, auch mit einer milden Wassercur wird im Allgemeinen nichts einzuwenden sein; auch die Anwendung der Elektricität wird in den meisten Fällen gut ertragen werden; eine leichte, zweckmässige Muskelmassage kann gerade zur Erholung der von den Uebungen ermüdeten Muskeln dienen; dagegen muss bei der gleichzeitigen Anwendung einer Badecur entschieden zur Vorsicht gerathen werden; es ist zweifellos, dass die Badecuren in Nauheim und Rehme, besonders wenn zu den stärkeren Badeformen (Sprudelbäder und Sprudelstrombäder) übergegangen wird, die Kranken entschieden angreifen, und es wäre unklug, sie neben den Bädern gleichzeitig noch eine Uebungstherapie machen zu lassen; meine Erfahrung hat mich gelehrt, dass dies häufig zum Nachtheil der Kranken ausschlägt; das Gleiche gilt auch für die Zeit der Anwendung stärkerer Hg- und Jodcuren; ich möchte also ganz entschieden hier vor einer allzu grossen Vielgeschäftigkeit der Aerzte warnen. Zu der Uebungstherapie gehören möglichst frische und erholte Kräfte.

* * *

Die Störungen der Blasen- und Geschlechtsfunction sind häufig Gegenstand der Behandlung; von den ersteren — abgesehen von etwaigen Katarrhen — lediglich die Innervationsstörungen, die Schwächezustände des Detrusor und des Sphinkter; sie sind häufig mit Erfolg durch elektrische Ströme nach den bekannten Methoden (aber nicht intravesical!) zu

behandeln; ausserdem kann gegen die Schwäche des Detrusor besonders das Secale cornutum, ebenso Strychnin empfohlen werden; das letztere ist auch gegen Schwäche des Sphinkter manchmal mit Nutzen zu verwenden.

Bei grosser Schwäche des Detrusor und reichlichem Residualharn muss man zunächst das regelmässige manuelle Exprimiren der Blase vom Bauche her versuchen, was meistens gelingt, und dann frühzeitig zum Katheter greifen; aber mit den grössten Kautelen, um den Blasenkatarrh zu verhüten. Durch dieses Verfahren kann oft das sehr lästige Harnträufeln verhütet oder wieder zum Verschwinden gebracht werden. Auch die Blasenmassage (eventuell bimanuell vom Rectum und Bauch aus) hat ebenso wie die Suspensionsbehandlung ihre Erfolge.

Die sexuellen Störungen wird man in den seltenen Fällen von im Initialstadium gesteigerter sexueller Erregbarkeit und Libido oder häufigen Pollutionen energisch zu bekämpfen haben: mit grossen Bromdosen, Kampher, Lupulin, dem neuerdings empfohlenen Heroin (Abends 0·01—0·02), kühlen Sitzbädern, passender Diät und Vermeidung jeder sexuellen Erregung.

In den weit überwiegenden Fällen von verminderter oder aufgehobener Potenz, welche von vielen Kranken sehr schmerzlich empfunden wird, ist es meist besser, wenn die sexuelle Leistungsfähigkeit der Kranken nicht wieder hergestellt wird, da die Bethätigung Schaden bringen könnte; immerhin mag man in manchen Fällen auch in diesem Sinne wirken und — wie ich oft gesehen habe — mit Erfolg; durch geeignete hydriatische und elektrische Applicationen, durch vorsichtigen Gebrauch der Nux vomica, der Pilulae tonicae, der Arsenpräparate und mit der Suspension, die gerade auf diesem Gebiet gelegentlich sehr erfreulich wirkt. Vor dem Yohimbingebrauch ist wohl bei Tabikern zu warnen.

Bei der fast immer vorhandenen hartnäckigen Obstipation der Tabiker stehen uns die üblichen diätetischen, physikalischen und medicamentösen Methoden in reichlicher Auswahl zur Verfügung; es ist besser, mit den letzteren recht zurückhaltend zu sein und zunächst nur die physikalischen Heilmittel (Massage, Hydrotherapie, Faradisiren, Klysmata) neben diätetischen Maassregeln zu versuchen; für die Abführmittel bleibt dann noch immer Zeit und Raum genug in den späteren Stadien.

Von den trophischen Störungen wird die Muskelatrophie häufig zu bekämpfen sein: mit Elektricität, Massage, Strychnininjectionen, Frictionen aller Art und gymnastischen Uebungen.

Die so häufige Arthropathia tabidorum ist ein sehr betrübendes Object für die Behandlung; sie schreitet meist unaufhaltsam weiter, kann aber in den ersten Anfängen wohl manchmal günstig beeinflusst und zum Stillstand gebracht werden; am besten wohl durch völlige Ruhestellung des Gelenkes, leichte Druckverbände, Hülsenverbände, Jodpinselungen, Einreibungen von Jodvasogen oder Ichthyolsalben, gelegentlich wohl auch durch verschiedene chirurgische Eingriffe (Punction des Hydarthros, Resectionen etc.). Die Resultate solcher chirurgischer Eingriffe sind aber meist nicht sehr befriedigend; schliesslich wird nur die orthopädische Behandlung durch passende Stütz- oder Schutzapparate übrig bleiben. Damit kann man den Kranken oft für lange Zeit grosse Hilfe gewähren.

Etwa auftretender Decubitus ist nach bekannten chirurgischen Grundsätzen (Lagerung, Vermeidung von Druck, gute Reinhaltung, Anti-

sepsis etc.) zu behandeln; ebenso das gelegentlich vorkommende Mal perforant, bei welchem nach meiner Erfahrung — neben den passenden antiseptischen Verbänden etc. — besonders Hg- und Jodcuren häufig von evidentem Nutzen sind. *Chipault* hat diese Complication neuerdings wiederholt mittelst Dehnung der Unterschenkelnerven erfolgreich behandelt.

Endlich sei — last not least — noch ein Wort über die psychische Behandlung der Tabiker gesagt! Bei einer so schweren und langwierigen Krankheit ist dieselbe natürlich von hervorragender Wichtigkeit. Es ist human und nützlich, den Kranken die Schwere und Bedeutung ihres Leidens möglichst zu verhüllen, aber ihnen dabei doch den Ernst der Sachlage so weit klar zu machen, dass sie sich zu den nothwendigen Curen entschliessen und dieselben mit Ausdauer durchführen. Man braucht natürlich nicht von Rückenmarksschwindsucht oder Tabes etc. zu sprechen; ich sage gewöhnlich, dass es sich nicht darum, sondern nur um eine Reizung der Nervenwurzeln des Rückens oder der Rückenmarkshäute handele, die heilbar sei bei passendem Verhalten und gründlichen Curen, lasse aber dabei — besonders bei etwas leichtsinnigen Kranken — durchblicken, dass die Sache sich unter Umständen auch zu schlimmeren Zuständen entwickeln könne.

Unter allen Umständen muss den Kranken die Hoffnung auf Besserung und Heilung, das Vertrauen zum Arzte und zu neuen Heilmethoden aufrecht erhalten und stets neu belebt werden. Eine gewisse Abwechslung in den Curen, eine regelmässige, leichte Thätigkeit, Ablenkung und Zerstreuung, Wechsel des Aufenthaltes und der Umgebung, Anregung verschiedenartiger Interessen, Spazierfahrten, etwas Geselligkeit, Spiel, Musik etc. dienen vielfach dazu, den Muth der Kranken aufrecht zu erhalten. Von eigentlicher Suggestion, speciell aber hypnotischer Suggestion, ist bei Tabikern sehr wenig zu erwarten. Aber auch ohne diese wird ein geschickter, taktvoller Arzt von einer gewissen Autorität bei den beklagenswerthen Opfern der Tabes sehr viel erreichen können.

* * *

Nach dieser schier endlosen Aufzählung der meisten gegen die Tabes noch im Gebrauch befindlichen Heilmittel und Methoden seien noch einige Worte über den allgemeinen Behandlungsplan gestattet; derselbe ergibt sich ja wohl aus den vorstehenden Darlegungen von selbst, aber er bedarf doch je nach den Verhältnissen des Einzelfalles, nach der äusseren Situation, der Stellung und Lebensweise, den socialen, pecuniären und familiären Verhältnissen der Kranken mannigfacher Modificationen.

Es sind deshalb alle Einzelindicationen stets sorgfältig zu erwägen und alle verfügbaren Hilfsmittel zur Erfüllung derselben möglichst heranzuziehen. Die lange Dauer des Leidens, die vielfachen Complicationen desselben legen uns die Pflicht auf, die einzelnen Curverfahren richtig zu vertheilen, die Jahreszeit zu berücksichtigen und durch einen regelmässigen Wechsel der Methoden auch immer die Hoffnung des Kranken aufs Neue zu beleben; stets müssen die psychischen Momente sorgfältig erwogen werden.

Bei der Unberechenbarkeit der Erfolge und der verschiedenen Reaction der einzelnen Kranken sind Versuche mit den verschiedenen Curmethoden gerechtfertigt; nach ihrem Ergebnis wird man das weitere Vorgehen richten; Curen, die gute Erfolge zeitigten, wiederholen; schlecht bekommende fallen lassen.

Unter allen Umständen ist vor einer allzu grossen Vielgeschäftigkeit in der Therapie zu warnen; man muss nicht alle möglichen Heilverfahren aufeinander häufen und gleichzeitig gebrauchen lassen, wenn auch allerlei Combinationen erlaubt sind.

Vielfach wird die Behandlung, wenigstens der besser situirten Kranken, an Curorten und besonders in Nervenheilanstalten und Privatkliniken durchzuführen sein; auch hier kommt natürlich sehr viel auf die Wahl des Ortes und des Arztes an; für die niederen Stände wird die Behandlung in den Kliniken und in den künftigen Volksheilstätten jedenfalls der häuslichen Behandlung vorzuziehen sein.

Im ersten Stadium des Leidens, speciell in den allerersten Anfängen desselben ist zunächst die causale Indication zu erfüllen; wenn dieselbe die antisyphilitische Behandlung erfordert, dann muss diese energisch, wenn auch mit aller Vorsicht durchgeführt und nach Umständen in gewissen Zwischenräumen wiederholt werden; am besten so, dass die freien Pausen mit tonisirender Behandlung, Luftcuren, Badecuren und elektrischer Behandlung ausgefüllt werden. Die Wahl zwischen Hydrotherapie und den Thermalsoolbädern (oder eventuell auch anderen Badecuren) wird nach den Umständen oder versuchsweise zu treffen sein und der günstigen Jahreszeit vorbehalten bleiben. Im Winter kommen in erster Linie die galvanische Behandlung, die Anwendung der verschiedenen Medicamente, der Ableitungsmittel, der Suspension, eventuell auch leichte Abreibungen oder künstliche CO_2-Bäder zur Anwendung. Daneben sind für wohlhabende Kranke die klimatischen Curen zu erwägen. Unter allen Umständen ist eine strenge Regelung der ganzen Lebensweise der Kranken durchzuführen und Alles zu thun, was durch die symptomatische Behandlung etwa im Einzelfalle geboten ist.

Auch im zweiten, ataktischen Stadium kann je nach Umständen der Wechsel in der specifischen und tonisirenden Behandlung weiter geführt werden. Nun aber tritt vor allen Dingen die Uebungstherapie ergänzend ein und beherrscht bis zu einem gewissen Grade die Situation; um sie gruppiren sich dann die anderen Heilverfahren: im Sommer die Luft-, Wasser-, Badecuren, im Winter die Elektricität, Massage, Suspension, medicamentöse Behandlung. Sorgfältige Berücksichtigung und Hebung der allgemeinen Ernährung und psychischen Stimmung der Kranken, neben der Erfüllung der symptomatischen Indicationen, die jetzt schon gewöhnlich einen breiteren Raum einnimmt.

Im letzten Stadium endlich verschone man die hoffnungslosen und hilfsbedürftigen Kranken mit angreifenden Curen, Badereisen, kostspieliger Specialbehandlung und beschränke sich auf das Nöthigste an etwaigem Ortswechsel! Massage, Elektricität, Tonica können hier noch gewisse Dienste leisten. Der Hauptantheil fällt jetzt der symptomatischen Therapie und der psychischen Behandlung der beklagenswerthen Kranken zu; im Sinne dieser letzteren kann es wohl auch gelegentlich angebracht sein, wieder einmal ein neues Heilverfahren zu instituiren, um die Hoffnung des Kranken wieder etwas zu beleben und ihn zu beschäftigen; auch das hat hie und da noch einen erfreulichen Erfolg, und ein taktvoller und humaner Arzt wird auch in diesen letzten Stadien noch Hilfsmittel finden, um dem Kranken als helfender und tröstender Freund zu erscheinen.

24. VORLESUNG.

Die Tetanie der Erwachsenen.

Von

L. v. Frankl-Hochwart,

Wien.

Meine Herren! Die Tetanie hat als Hauptsymptom tonische intermittirende Krämpfe, die bilateral auftreten, oft von Schmerzen begleitet sind; sie verlaufen fast nur bei freiem Bewusstsein, ergreifen zunächst die Hände, welche in die eigenthümliche Geburtshelferhandstellung gerathen. Oft befallen sie auch die unteren Extremitäten, seltener die Muskeln des Kehlkopfes, des Gesichtes und der Kiefergelenke — noch seltener die Brust-, Bauch-, Hals- und Zungen-Muskeln. Hie und da kommt es noch zu Krämpfen des Zwerchfelles und der Augenmuskeln; Krämpfe der Blase und des Mastdarmes sind (wenigstens beim Erwachsenen) kaum bekannt.

In der sensiblen Sphäre sind außer den obgenannten Schmerzen seltene — und dann nur geringfügige — Störungen zu beobachten; noch seltener sind Wahrnehmungen an den Sinnesorganen zu machen. Interessant ist, dass in vielen Fällen im interparoxysmalen Stadium Druck in die Gegend des Plexus brachialis neuerlichen Krampf hervorruft (*Trousseau*sches Phänomen); constant ist die elektrische — besonders die galvanische — Erregbarkeit gewisser motorischer (oft auch der sensiblen) Nerven gesteigert (Phänomen von *Erb* und *Hoffmann*). Sehr häufig sieht man mechanische Uebererregbarkeit gewisser motorischer Nerven (*Chvostek's* Phänomen), bisweilen auch der sensiblen (*Hoffmann's* Phänomen). Das Sensorium ist meist frei, Psychosen werden in Ausnahmsfällen beobachtet. Von relativ seltenen Erscheinungen verdienen die trophisch-secretorischen Anomalien eine Erwähnung: Schweissausbrüche, Röthung der Haut, Gelenkschwellung, leichte Oedeme, Ausfall der Haare und Nägel, Verfärbung der Haut, Ausbruch von Urticaria und Herpes, Polyurie, Glykosurie. Der Puls ist oft beschleunigt; bei gewissen Krämpfen kann es zur Dyspnoe kommen. Bei manchen Formen werden bisweilen Temperatursteigerungen beobachtet. Die Sehnenreflexe können gesteigert sein, fehlen wohl auch gelegentlich; epileptische Anfälle intercurriren nicht allzu selten.

Die erste klare Beschreibung der eben skizzirten Krankheit verdanken wir *Steinheim* in Altona (1830) und dem Franzosen *Dance*. Bald darauf waren es wieder Franzosen (*Constant, Murdoch* u. A.), die der Kindertetanie ihre Aufmerksamkeit liehen; dann folgten die grundlegenden Arbeiten von *Trousseau,* welcher der Tetanie der Erwachsenen ein genaues

Studium widmete. Erst Anfangs der Siebzigerjahre begannen die deutschen Kliniker sich der Frage zu bemächtigen: so namentlich *Kussmaul* und *Riegel*. Es erschien die bahnbrechende Arbeit *Erb's* über die elektrische Erregbarkeit, der dann andere Abhandlungen seiner Schüler folgten (*Hoffmann, Fleiner* u. A.); hier sei auch noch der Arbeiten *Schultze's* gedacht. 1878 beschrieb *Chvostek* in Wien das nach ihm benannte Phänomen; von da an begannen die Wiener Aerzte sich dem Studium der merkwürdigen Affection zu widmen: *Nathan Weiss* machte an *Billroth's* Klinik die denkwürdige Entdeckung der Tetania strumipriva — eine Entdeckung, die aufs Neue den Anlass zu den erfolgreichen Experimenten an der Schilddrüse gab. Es folgten meine Detailuntersuchungen über die wichtigsten Phänomene, die Mittheilung über das Vorkommen von Psychosen bei der Tetanie, über die epidemisch-endemischen Grundlagen der Krankheit. Ueber die Arbeitertetanie in Wien hatten schon vor mir hauptsächlich *N. Weiss* und *v. Jaksch* berichtet. Weitere Untersuchungen über die Symptomatologie brachten *Chvostek* jun. und *H. Schlesinger*. Eine grosse Literatur hat sich seit *Abercrombie* und *Baginsky* über die Kindertetanie entwickelt: ich erinnere hier an die Untersuchungen von *Ganghofner, Escherich, Hochsinger, Loos, Kassowitz, Mann* u. A.; diese Dinge werden an anderer Stelle dieses Werkes* von *Hochsinger* besprochen. Wir wollen uns hier nur mit unserem Hauptthema, mit der Tetanie der Erwachsenen, beschäftigen. Wir theilen dieselbe je nach ihrem Vorkommen folgendermaassen ein:

1. Die Tetanie der gesunden jugendlichen Arbeiter. Dieselbe kommt hauptsächlich zu gewissen Zeiten in gewissen Städten (Wien, Heidelberg) vor und ergreift meist junge Männer vorwiegend gewisser Handwerke (Schuster, Schneider).
2. Die Tetanie bei Magen-Darmaffectionen.
3. Die Tetanie bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Influenza, Angina etc.).
4. Die seltenen Fälle nach Vergiftungen mit eingeführten Substanzen (Chloroform, Morphium, Ergotin, Blei).
5. Die Tetanien der Maternität (bei Schwangeren, Gebärenden und Säugenden).
6. Die Tetanie bei Schilddrüsen- (resp. Epithelkörper-) Verlust und bei Schilddrüsenmangel.
7. Die Tetanie im Zusammenhange mit anderen Nervenkrankheiten (M. Basedowii, Tumor, Syringomyelie etc.).

Die 1. Gruppe umfasst die zahlreichen Fälle von Arbeitertetanien. Schon den älteren französischen Autoren ist es aufgefallen, dass die Kindertetanien sich zu gewissen Zeiten häufen; später wurde man auch ähnlicher Dinge bei den Erwachsenen gewahr *(Delpech, Verdier, Aran* und *Rabaud)*. Für die Arbeiter in Wien brachten die Beobachtungen von *Weiss* und *v. Jaksch* die ersten Fingerzeige. Die erste grössere Statistik wurde von mir aus den Aufnahmezetteln des Allgemeinen Krankenhauses angelegt. Ich lege sie Ihnen vor: Unter 368 Aufnahmen brachte

Monat:	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni
Fälle:	45	56	87	75	33	19
Monat:	**Juli**	**August**	**September**	**October**	**November**	**December**
Fälle:	5	5	4	5	12	22

* Bd. VII, Vorlsg. 18, pag. 523.

Sie sehen — und dasselbe wiederholt sich in jedem Jahre — wie arm Juli, August, September, October an Fällen ist. Sie sehen die geringe Zunahme im November; nun steigt es im December, Januar, Februar immer mehr, um im März-April die Acme zu erreichen — dann folgt die deutliche Abnahme im Mai, die noch deutlichere im Juni. Auch die Beobachtung in anderen Ländern, wo Arbeitertetanie vorkommt, ergab ähnliche Verhältnisse. Mein Studium der Aufnahmen im Allgemeinen Krankenhaus ergab aber noch ein Resultat: das ist die Eigenthümlichkeit, dass gewisse Jahre viele Fälle, andere wenige bringen.

In einer anderen Tabelle liess ich die Berufe zusammenstellen: Unter 399 Männern waren 174 Schuster, 95 Schneider, 26 Tischler, 20 Schlosser, 19 Drechsler; die übrigen Berufe waren mit je 1—5 Männern vertreten.

Es ist nicht uninteressant, diese Zahlen mit den Procentzahlen der Arbeiter in der Wiener Bevölkerung zu vergleichen: So bildeten die Schuster in Wien 1894 1·3% der Bevölkerung, zur Tetanie lieferten sie 43·6%, mithin 41mal so viel, als ihnen nach ihrer Anzahl zukommen würde; ähnliche Verhältnisse lassen sich bei den Schneidern constatiren. Man vergleiche damit, wie selten Leute vom Baugewerbe an unserer Affection erkranken; meine Tabelle enthält 2 Maurer, 1 Fabrikarbeiter. Man bedenke, wie diese geringe Zahl verschwindet gegenüber der ungeheuren Zahl von Leuten dieser Kategorie in einer Weltstadt wie Wien. Es ist auch noch hervorzuheben, dass die Tetanie bei uns in den höheren Ständen nicht zur Beobachtung kommt.

Bezüglich der von dieser Krankheit Ergriffenen muss noch hervorgehoben werden, dass zumeist nur Leute eines gewissen Alters derselben unterworfen sind. Laut meiner Statistik gehören 83% dem Alter von 16—25 Jahren an: kaum der achte Theil hatte das 25. Jahr überschritten.

Wir haben noch einer wichtigen Thatsache zu gedenken — das ist die, dass, wie übrigens schon angedeutet wurde, die Affection durchaus nicht gleichmässig über die Welt verbreitet ist, dass sie in den Städten, wo sie jetzt häufig ist, früher selten war, dass sie in Städten, wo einmal viele Fälle waren, nun fast verschwand. Ich habe seit Jahren auf eigenen Reisen sowie durch Befragen zahlreicher ausländischer Collegen, die in Wien verkehrt haben, auf diese strichweise Vertheilung mein Augenmerk gelenkt.

Kaum je habe ich einen Fall vom Lande bekommen, trotz einer nicht kleinen Spitalclientel aus Niederösterreich und aus den anderen Provinzen. Auch die Beobachter in Hauptstädten anderer Provinzen wissen nicht viel von dem Vorkommen der Arbeitertetanie zu melden. Zeitweilig wurde gegen meine Argumentirung der Einwand erhoben, dass man eben ausserhalb Wien die Tetanie weniger kenne und dass daher die Meinung komme, dass sie anderweitig selten sei — ein Einwand, der längst hinfällig geworden ist, da eine Reihe von neurologischen Forschern Lehrkanzeln in Provinzialstädten bezogen haben, nachdem sie durch Jahre Gelegenheit gehabt hatten, das Wiener Material — somit auch die hier so wohlbekannte Tetanie — zu studiren. Auswärts fanden sie nur relativ wenige Fälle — so *v. Jaksch* in Prag, *Kraus*, *v. Wagner* und *Anton* in Graz, *Mayer* in Innsbruck; *Schultze*, der in Heidelberg so viel derartige Kranke sah, vermisste sie in Bonn fast völlig. So wurde auch die Seltenheit an vielen anderen deutschen Kliniken und Ambulatorien constatirt: so in Berlin, Hannover, Leipzig, Kiel. Aber ähnliche Verhältnisse sind auch für

Frankreich, Italien, Skandinavien, Amerika, Japan etc. bekannt. Während in Russland solche Patienten fast nie gesehen werden, kamen zweimal kleine förmliche Epidemien zur Beobachtung *(Minor, Wermel)*; von einer kleinen Epidemie im italienischen Arbeiterviertel in New-York berichtete uns *Vaughen*.

In Paris gehört die Arbeitertetanie zu den grössten Seltenheiten. *Charcot* sagte mir 1891, dass er sich wohl erinnere, dass er in seiner Jugend einzelne Fälle gesehen habe; nun habe er seit Anfang der Sechzigerjahre keinen mehr zu Gesicht bekommen. Ist es nicht merkwürdig, wie spät die Krankheit die Wiener Aerzte beschäftigte? *Skoda* kannte die Affection sehr gut: ein Vortrag über einen Fall ist erhalten. Wären damals derartige Krankheiten so häufig gewesen wie jetzt, so wäre dies sicher einem so bedeutenden Kliniker wie dem Genannten aufgefallen. Ich habe vielfach unter den Wiener Aerzten, die zwischen 1860 und 1880 in den Spitälern thätig waren, Rundfrage gehalten: sie alle versicherten mir, dass in der genannten Epoche solche Erkrankungen nur selten vorkamen.

Wir sehen also nicht nur die Epidemie, sondern auch die Endemie nun völlig erwiesen; wir werden ähnliche Verhältnisse bei anderen Tetanieformen nachzuweisen haben. Es sei nur noch erwähnt, dass einige Male das Auftreten mehrerer Formen in einer Familie beobachtet wurde.

Als 2. Gruppe mögen hier diejenigen Fälle figuriren, bei denen der uns beschäftigende Symptomencomplex im Verlaufe von schweren Magen-Darm-Affectionen auftritt. Am interessantesten sind die vielbesprochenen Fälle, die sich mit Magendilatation combiniren — eine Combination, die *Kussmaul* vor vielen Jahren beschrieben hat. Wir haben es meist mit rasch verlaufenden, oft tödtlichen Zuständen zu thun. Die Grundkrankheit ist meist eine schwere, die Dilatation oft eine bedeutende; ihre Ursache sind oft Pylorus-, bisweilen Dünndarm-Stenosen. Vom theoretischen Standpunkte sei darauf hingewiesen, dass meine bereits 1890 gemachte Bemerkung, dass diese Art von Fällen besonders in den Tetaniemonaten auftritt, immer wieder Bestätigung erfahren hat. Nicht immer sind es schwere Magen-Darm-Affectionen der genannten Art, welche zur Tetanie führen; dieselbe wurde auch einige Male bei Perityphlitis mässigen Grades, bei Helminthiasis, bei acuter Gastritis beobachtet.

Die 3. Gruppe umfasst die Fälle bei Infectionskrankheiten: *Aran* hat das Auftreten von Tetanie bei Typhus beschrieben; ähnliche Fälle sind seitdem öfters beobachtet worden. Doch sind ab und zu derartige Anfälle auch bei anderen Infectionskrankheiten gesehen worden — so bei Morbillen, Influenza, Angina, croupöser Pneumonie, bei acutem Gelenkrheumatismus.

In der 4. Gruppe seien die Fälle vereinigt, bei denen ein in den Organismus von aussen eingeführtes, nicht organisiertes Gift zu den Krämpfen geführt hat: Die älteste, wahrscheinlich hierher gehörige Beobachtung bezieht sich auf den Ergotismus; vielleicht kommt, soweit man sich auf einzelne Beobachtungen verlassen kann, hier auch Alkohol, Chloroform, Morphium, Blei, Phosphor, Kohlenoxyd in Betracht.

Viel besser bekannt ist Gruppe 5: die Tetanie der Maternität. Schon *Steinheim* und *Dance* haben Fälle obgenannter Krankheit nach der Geburt auftreten gesehen; bei den Säugenden hat *Trousseau* eine förmliche Epidemie beschrieben.

Unter 61 Fällen (49 aus der Literatur, 12 eigene) handelte es sich 23mal um Schwangere; zum grösseren Theile waren es Frauen, die im Uebrigen gesund waren. Einige hatten zwar Krankheiten, die wohl nicht im Zusammenhange waren; bei anderen intercurrirten Dinge, die bezüglich der Tetanie nicht ohne Interesse sind, wie z. B. Strumen, Typhus, Ergotismus, Variola. Das Einsetzen erfolgte meist zwischen dem 6. und 8. Monat, bisweilen im 4. und 5.; Recidive bei neuerlicher Schwangerschaft gehören nicht zu den Seltenheiten. In 10 Fällen erfolgte das Einsetzen der Krankheit nach dem Partus, am häufigsten aber während des Sauggeschäftes, manchmal im Beginne desselben, manchmal im späteren Verlaufe.

Interessant ist, dass *Delpech* 1846 zwei kleine Epidemien beschrieb, eine Thatsache, die um so interessanter ist, als später dann die Tetania lactantium in Paris völlig verschwunden ist. *Verdier* sprach 1856 seine Verwunderung darüber aus, dass so viele Fälle im Winter auftreten. Unter 52 Fällen, bei denen ich das Datum des Einsetzens eruirte, entfielen auf die Monate Januar bis April 39 Fälle, auf die übrigen 8 Monate nur 13; wir haben hier Verhältnisse, welche an die Arbeitertetanie erinnern. Von grösstem Interesse ist der Umstand, dass bei Graviden selbst partielle Strumectomien Tetanie hervorrufen können, während dieser Eingriff sonst nur selten von der genannten Krankheit gefolgt wird.

Diese Bemerkung führt uns zu der so vielfach discutirten Gruppe 6, zur Tetanie bei Schilddrüsenmangel. Die für die Wissenschaft so bedeutungsvolle Thatsache, dass der totalen Exstirpation der Schilddrüse oft tödtliche acute Tetanie folgen kann, wurde 1880 von *Nathan Weiss* an der Klinik *Billroth* in Wien entdeckt. Eine grosse Reihe von Chirurgen haben im Laufe der Jahre ähnliche Beobachtungen mitgetheilt; allerdings nahm die Frequenz derselben rasch ab, da die Chirurgen die grossen Gefahren der obgenannten Operation würdigen lernten; nichtsdestoweniger kommen immer noch einzelne Fälle zur Publication, da einerseits doch manchmal die Totalexstirpation unvermeidlich ist, da ja andererseits, wie bereits erwähnt, auch die partielle Strumectomie nicht immer folgenlos bleibt. *Pineles* stellt in einer an Anregungen reichen Abhandlung 16 derartige Fälle zusammen. Nicht uninteressant ist die Thatsache, dass Wien so viel mehr Fälle brachte als andere Städte; die Jahreszeit schien nicht von besonderem Einflusse zu sein. Einzelne Fälle lassen noch an die Möglichkeit denken, dass die Tetanie auch bei angeborenem Schilddrüsenmangel vorkommen kann — doch sind über diesen Punkt die Acten noch nicht geschlossen.

Anhangsweise mag noch Gruppe 7 erwähnt werden, in welcher ich Fälle vereinige, über deren Natur zum Theil noch grosse Unklarheit herrscht. Das sind die Fälle, in denen sich typische Tetanieanfälle bei anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems zeigen. Am erklärlichsten ist die einige Male beschriebene Verbindung mit der *Basedow*'schen Krankheit; bei beiden kommt die thyreogene Entstehung in Frage.

Ganz unklar ist das Erscheinen bei spinalen Läsionen (Syringomyelie) sowie bei Hirntumoren.

Gehen wir nun zur Darstellung dessen über, was wir über die Aetiologie der von uns geschilderten Krankheit wissen, so müssen wir das Eingeständnis machen, dass unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch nicht weit vorgerückt sind. Das einzige Capitel, das diesbezüglich dankbar ist, ist die Tetania strumipriva.

Dass die Strumaexstirpation nicht selten von schwerer tödtlicher Tetanie gefolgt sein kann, haben wir bereits oben auseinandergesetzt. Als vor Jahren die Thatsache bekannt wurde, wurden manche Zweifel laut, ob denn der Verlust der Schilddrüse wirklich die eigentlich ausschlaggebende Noxe sei. Man dachte an die Eiterung der Wunde, an Verletzung des Recurrens und ähnliche Dinge; erst die Heranziehung des Thierexperimentes konnte alle Zweifel besiegen. Man griff auf die ganz unbeachtet gebliebenen Versuche von *Schiff* zurück, der gezeigt hatte, dass die Strumectomie den Hund tödte, dass man aber den Tod verhindern könne, wenn man eine Schilddrüse in das Abdomen eines Thieres einnäht. *Eiselsberg* thyreodectomirte eine Katze, liess die Schilddrüse ins Abdomen einheilen: das Thier blieb am Leben und starb erst, als das genannte Organ abermals exstirpirt worden war; *v. Wagner-Jauregg* wies auf die Analogie zwischen Thier- und Menschen-Tetanie hin. Eine Reihe von Beobachtern bestätigte die genannten Beobachtungen.

Heutzutage ist es wohl unnütz, diese experimentell gefundenen Thatsachen noch weiter zu discutiren. Eine Reihe der bedeutendsten Untersucher haben in unermüdlicher Arbeit längst den Beweis erbracht, und so bildete sich auf Grund dieser Studien sowie auf Grund der Untersuchungen beim Myxödem die Ueberzeugung heraus, dass die Schilddrüse ein „Secret" absondert, welches sich aus dem Blute bildet und im Blute den toxischen Producten des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt *(Ewald)*.

In neuester Zeit hat die eben beschriebene Anschauung eine nicht unwesentliche Modification erhalten: Nicht der Verlust der Schilddrüse sei es, welcher die Tetanie erzeuge, sondern die Ausschaltung der Epithelkörperchen. Der Hauptvertreter dieser Meinung ist *F. Pineles,* dessen Ausführungen wir nun folgen werden: Die Nebenorgane der Schilddrüse — die sogenannten Glandulae parathyreoideae — wurden zuerst vom Anatomen *Sandström* beschrieben. Mit ihrer Function beschäftigten sich zuerst *Gley* und *Moussu;* doch erst die Entdeckung der innerhalb der Schilddrüse gelegenen inneren Glandulae parathyreoideae durch *A. Kohn* in Prag 1895 brachte die Frage wieder in regeren Fluss. Auf Grund dieser Studie bauten nun *Vassale* und *Generali* einerseits, *Pineles* andererseits ihre oben erwähnte Schlussfolgerung. Ausser den Resultaten des diesbezüglichen Thierexperimentes weist der letztgenannte Autor noch darauf hin, dass bei der Thyreoaplasie oder dem congenitalen Myxödem, dem ein bestimmtes Krankheitsbild entspricht (hochgradiger Zwergwuchs, Idiotie, Myxödem), sich immer die Epithelkörper als intact erwiesen; nie wurde bei diesen Individuen Tetanie vorgefunden.

Ferner sucht *Pineles* durch Studium der Schilddrüsenoperationen am erwachsenen Menschen darzuthun, dass Tetanie sich nur dann zeigt, wenn die Epithelkörperchen zerstört wurden. Es ist nämlich auffallend, dass bei Partialexstirpationen der ominöse Symptomencomplex dann auftritt, wenn der Isthmus oder der obere Theil eines Seitenlappens verschont geblieben war. Wenn man sich nun vor Augen hält, dass die Epithelkörperchen beim Menschen den Seitenlappen der Schilddrüse anliegen, so ergibt sich, trotzdem bei der strumösen Entartung der Thyreoidea die Epithelkörperchen ihre Lagebeziehungen zur Schilddrüse ändern, dass bei der Entfernung beider Seitenlappen die wahrscheinlichste Aussicht auf Mitentfernung oder Läsion der Epithelkörperchen besteht. Berücksichtigt man ferner die

Thatsache, dass die Epithelkörperchen meist an der unteren Hälfte des Seitenlappens in der Nähe der Eintrittsstelle der Arteria thyreoidea inferior ihren Sitz haben, so erscheint selbst bei Berücksichtigung von Lageveränderungen in der Struma die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die oberen, der Eintrittsstelle der Arteria thyreoidea superior zugewendeten Theile des Seitenlappens keine Epithelkörperchen enthalten. Die grösste Gefahr einer Mitentfernung oder Verletzung der Epithelkörperchen ist also in jenen Beobachtungen von partieller Strumectomie vorhanden, in denen die unteren Partien der Seitenlappen exstirpirt wurden und der Isthmus oder die oberen Theile der Seitenlappen verschont blieben. Thatsächlich ergibt die Uebersicht der Fälle, dass jene Kranken das grösste Contingent zur Tetanie stellen, bei denen die Aussicht auf Exstirpation oder Läsion der Epithelkörperchen am grössten war. *Pineles* legt ferner Werth darauf, dass es bei Zungenkropfexstirpation nicht zur Tetanie kommt: diese Patienten dürften wohl zumeist keine Halsschilddrüse haben — wohl aber Epithelkörperchen.

Diese neuen Ansichten theilte ich wegen des grossen Interesses mit, das sie für unsere Frage haben; es wird wohl noch vieler Arbeiten bedürfen, ehe wir zu definitiver Klärung kommen. Wir sehen, wie wir selbst auf diesem Gebiete noch vielfach aufklärungsbedürftig sind — bei den anderen „Gruppen" der Tetanie sind wir noch viel ärmer an Wissen. Gehen wir zunächst zur häufigsten Form, zur epidemisch-endemischen Form der Handwerkertetanie über! So viele merkwürdige Facten konnten wir beim Vorkommen dieser Form zusammenstellen — es ist, als müsste jeder Moment uns die Aufklärung bringen; seit Jahren wird da immer wieder gearbeitet — weder mir noch Anderen ist es gelungen, über die Gesichtspunkte hinauszukommen, die ich im Jahre 1890 entwickelte. Ich stellte damals in Ausführung einer Idee von *v. Jaksch* die Hypothese auf, dass ein zu gewissen Zeiten und nur an gewissen Orten auftretendes Agens es sein müsse, welches diese Form erzeugt. Dafür konnte ich anführen: 1. das epidemisch-endemische Auftreten, das oben genügend geschildert wurde; 2. das nicht seltene Einsetzen unter Fieber; der Verlauf bisweilen unter hohen, bisweilen unter subnormalen Temperaturen; 3. das von mir zuerst beschriebene und dann noch wiederholt beobachtete Intercurriren der acuten Psychosen; 4. das einige Male beobachtete Vorkommen mehrerer Fälle in einer Familie; 5. der von mir statistisch gebrachte Nachweis, dass manche Jahre viele, andere wenig Fälle bringen; 6. das plötzliche Auftreten derartiger Fälle in Gruppen dort, wo früher (eventuell auch später) diese Krankheit nicht beobachtet wurde. Hier wäre noch das Aussterben der Krankheit in Paris zu erwähnen, sowie die Seltenheit dieser Affection in Wien bis zum Ende der Siebzigerjahre. Längst verlassen ist die Idee, dass die Art der manuellen Beschäftigung Einfluss haben könnte: Warum würden dann nur die Schuster in Wien erkranken und nicht die in Paris? Warum sehen wir so wenig Schneiderinnen mit den beschriebenen Krämpfen und so viele Schneider? Auch der Kälteeinfluss kann nicht die Ursache sein, da in viel kälteren Ländern, wie z. B. Skandinavien, England, die Arbeitertetanie kaum je vorzukommen scheint.

Die wichtigen Erkenntnisse bezüglich der Schilddrüsentetanie haben wiederholt *(Schultze, Hoffmann, Pineles)* auf die Frage geführt, ob nicht

hier auch das genannte Organ (eventuell die Epithelkörperchen) eine Rolle spielen. Man führte zu Gunsten dieser Idee an, dass in Wien der Kropf ziemlich häufig sei: aber in Steiermark, Tirol ist er noch viel häufiger, und wir sehen gerade in diesen Ländern die Tetanie selten. Verlockender ist es, der Schilddrüse bei der Tetanie der Maternität eine Rolle zuzuschreiben. Man erinnere sich an das Schwellen vorhandener Strumen, ja an das Auftreten neuer in der Gravidität; man erinnere sich der merkwürdigen Arbeit *Lange's*: trächtige Katzen brauchen, um gesund zu bleiben, mehr Schilddrüsensubstanz als nichtträchtige; nimmt man ihnen mehr als vier Fünftel der Schilddrüse, so erkranken sie an Tetanie, die auf Jodothyrin zurückgeht. Ich erinnere noch, wie leicht Gravide bei partieller Strumectomie an Tetanie erkranken. Wenn man nun auch versucht ist, der Glandula thyreoidea bei der Maternitätstetanie einen Einfluss zuzuschreiben: der eigentliche Auslösungsfactor kommt ihr nicht zu. Wieder müssen wir uns daran erinnern, dass nur gewisse Orte — und diese nur zu gewissen Zeiten — die besprochenen Fälle produciren, dass wiederholt plötzlich auftretende und dann wieder verschwindende kleine Epidemien zur Beobachtung kamen. Bisweilen ist es eine Verbindung der Maternität mit acuten Infectionskrankheiten, welche zur Krampfkrankheit führt.

Ich stelle mir vor, dass die Maternität nur die Disposition bildet. Sie bildet ja so oft die Basis zu eben denselben Nervenkrankheiten wie die Infectionskrankheiten: zur Chorea, zur Polyneuritis, zu acuter transitorischer Verworrenheit, zu Opticus-Neuritis.

Ebenso, wie ich den besprochenen Grundzustand der Maternität nur als disponirenden Factor auffassen kann, kann ich auch nur diese Rolle den acuten Infectionskrankheiten zuschreiben; wir müssen das Hinzutreten eines zweiten Agens für nöthig erachten, sonst wäre es nicht zu begreifen, warum auch die in Rede stehende Combination fast immer nur an den bestimmten Orten und zu bestimmten Zeiten auftritt. Ganz unklar ist das hie und da beobachtete Auftreten der uns beschäftigenden Krankheit bei Einverleibung von Giftsubstanzen (z. B. Morphium, Chloroform etc.); diese Fälle sind absolut so selten, dass man noch nicht den Versuch einer Erklärung gewagt hat. Ganz im Gegensatze dazu sind die Magendarmtetanien, die allerdings nicht allzu selten sind, ein Hauptterrain für Hypothesen geworden. Die am meisten bekannt gewordenen sind die von *Fleiner* und von *Albu*. *Fleiner* hat die von *Kussmaul* angeregte Theorie neuerdings wieder in den Vordergrund gestellt, indem er meinte, dass die Disposition zu Krämpfen bei schweren Magenerkrankungen nicht nur durch Autointoxication und nicht nur durch Unterernährung geschaffen wird, sondern vorwiegend durch grosse Wasserverluste, welche der ohnehin geschwächte und eingetrocknete Körper durch Vorgänge im Magen vor dem Ausbruche eines Krampfanfalles in verhältnismässig kurzer Zeit erleidet. Das für den Organismus verlorene Wasser sammelt sich im Magen an und bewirkt zusammen mit dem bereits vorhandenen, oft schon in Gährung und Gasentwicklung begriffenen Mageninhalt eine ungeheure Ueberdehnung des erkrankten Organs. Diese Ueberdehnung verursacht zwar grosse Beschwerden, sie wird aber ertragen und ruft selbst keine Krampfanfälle hervor, vermuthlich deshalb, weil sie langsam und allmählich erfolgt; kommt nun aber durch heftiges Erbrechen oder durch die Magensonde auf einmal eine Entlastung, eine stärkere Zusammenziehung der überdehnten Magenwand zu

Stande, so löst diese momentan Krampfanfälle aus. *Fleiner* schreibt also den genannten Reizen (Erbrechen, Sondiren) nur eine im letzten Sinne auslösende Wirkung zu, sieht aber mit Recht darin nicht (wie frühere Autoren dies thaten) eine wirkliche ausschlaggebende Ursache.

Die andere Hypothese wurde von *Gerhardt* angeregt und ist in neuerer Zeit von *Albu* und vielen Anderen verfochten worden. Sie gipfelt in der Idee, dass es sich um eine Autointoxication des Organismus durch die sich stauenden, zersetzenden und gährenden Inhaltsmassen des erweiterten Magens handle.

Man vergesse aber nicht, dass die jeweiligen Anhänger dieser Theorien nur Hypothesen brachten, dass keiner einen endgiltigen Beweis antreten konnte. Die Unbefriedigung hat auch daher die neuesten Autoren auf diesem Gebiete *(Rudinger* und *Jonas)* veranlasst, wieder auf die Idee zurückzugreifen, die ich bereits im Jahre 1890 aussprach. Ich habe schon in meiner ersten Monographie darauf aufmerksam gemacht, dass die Mehrzahl der Fälle in den typischen „Tetaniemonaten" auftreten. Allerdings konnte ich damals nur wenige Fälle aus der Literatur zusammenstellen; je mehr Beobachtungen aber publicirt werden, um so mehr tritt das genannte Moment in den Vordergrund, um so wahrscheinlicher wird es, dass die Veränderungen des Organismus durch die schweren Magenerkrankungen nur die disponirende Basis für das von aussen einwirkende Agens der Infection bilden.

Nachdem wir uns über Vorkommen und Aetiologie genügend geäussert haben, wollen wir uns nun mit dem Studium der Symptome näher beschäftigen. Das hervorstechendste unter ihnen sind 1. die tonischen intermittirenden Krämpfe der quergestreiften Muskeln; in erster Linie werden die oberen Extremitäten betroffen; zumeist gerathen die Finger in eine schnabelförmige Stellung, die an diejenige erinnert, welche der Geburtshelfer braucht, um in die Vagina einzugehen: die Hand nimmt oft die Form an, als würde der Nervus ulnaris gereizt; doch werden ab und zu auch andere Stellungen beobachtet. Daneben kommt es meist zu Beugungen im Handgelenke, seltener zu solchen im Ellbogengelenke, im Schultergelenk erscheint oft Adductionsstellung. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen werden die unteren Extremitäten ergriffen zunächst in Form von Plantarflexion der Fuss- und Zehengelenke; bisweilen findet sich daneben Streckung im Kniegelenke. Viel seltener intercurriren dabei Contracturen der Gesichts- und Kaumuskulatur. Die Muskulatur der Brust, des Rückens, des Bauches wird nur hie und da einbezogen, bisweilen die des Larynx (anders ist das bei Kindern), des Zwerchfells, des Pharynx, der Augen; nicht zu selten scheinen Krämpfe der Zunge; besonders habe ich solche bei Gähnbewegungen auftreten gesehen. Die quergestreiften Muskeln der Blase und des Mastdarms scheinen beim Erwachsenen krampffrei zu bleiben. Die tonische Starre tritt meist symmetrisch auf, Halbseitigkeit ist ein seltenes Vorkommnis. Die Dauer der jeweiligen Attaque beträgt meist nur Stunden, seltener Tage. Das jeweilige auslösende Moment ist gewöhnlich unbekannt; doch kann man bisweilen psychische Erregungen, rheumatische Einflüsse, körperliche Ueberanstrengung nachweisen. In manchen Fällen handelt es sich um echten Intentionskrampf, ein Factum, auf welches *Schultze* zuerst aufmerksam machte: intendirte Bewegung versteift sich zum tonischen Krampfe. Leichter Tremor, mässige motorische Schwäche sind oft zu constatirende Nebenerscheinungen an den Extremitäten unserer Patienten.

2. Das *Trousseau*'sche Phänomen. *Trousseau* hat ein Verfahren entdeckt, das dazu dient, bei der Tetanie auch in anfallsfreien Zeiten die Krämpfe auszulösen, eventuell die schon vorhandenen zu steigern. Es genüge nach dem genannten Autor, zu diesem Zwecke einen Druck auf die kranken Glieder auszuüben, indem man entweder die Hauptnervenstränge oder auch die Gefässe in der Weise comprimirt, dass die arterielle oder venöse Circulation darin gehemmt wird.

Meist ist dieses Zeichen an den oberen, seltener an den unteren Extremitäten auszulösen. Die Entdeckung *Trousseau's* wurde rasch allenthalben bestätigt; das Phänomen kommt ausser der Tetanie kaum je vor, wird aber in zwei Dritteln der Fälle dieser Krankheit nachgewiesen. Jahrzehnte hindurch war die eigentliche Ursache strittig: während die einen Autoren in der Compression der Arterie und der daraus folgenden Anämisirung das ausschlaggebende Moment sahen, traten andere dafür ein, dass die Reizung der Nerven durch den Druck zum Krampfe führe. Ich habe vor Jahren den Streit durch ein einfaches Thierexperiment entschieden: Hunde, die durch Exstirpation der Schilddrüse Tetanie bekommen, haben nebst den Streckkrämpfen und der elektrischen Uebererregbarkeit nicht selten das Trousseau-Zeichen, indem Druck in der Gegend der Arteria cruralis in anfallsfreien Zeiten Streckkrampf macht. Wenn ich nun Arteria cruralis und den Cruralnerven freilegte, so konnte ich durch noch so starke Compression des Gefässes nie Krampf erzeugen, wohl aber löste die leiseste Berührung des Nerven sofort einen solchen aus. Diese Versuche, die in neuester Zeit *Kashida* in Tokio wiederholt hat, zeigen aufs Deutlichste, dass das Phänomen ein Product der Nervenreizung ist. Dafür spricht auch noch die Beobachtung, dass nicht selten einseitige Compression doppelseitige Krämpfe auslöst, dass man manchmal durch Druck auf andere Stellen, an denen kein grösseres Gefäss läuft (z. B. auf die Knöcheln), auch Krampf erzeugen kann; auch Thermalreize können den Krampf produciren *(Kashida)*.

Zur Erzeugung des Phänomens umspannt man den Oberarm mit der Hand und drückt mit den vier letzten Fingern mit nicht zu geringer Kraft in die Plexusgegend. Manchmal tritt der Krampf sofort ein, manchmal erst nach 1—3 Minuten; an Stelle der Compression kann auch Umschnürung mit einem Bande oder mit einem Schlauche treten.

Anhangsweise sei noch erwähnt, dass es Fälle von „latenter Tetanie" gibt, bei denen elektrische und mechanische Uebererregbarkeit neben *Trousseau*'schem Phänomen bestehen, ohne dass je Krämpfe beobachtet werden.

3. Die elektrische Uebererregbarkeit (*Erb*'sches Phänomen, *Hoffmann*'sches Phänomen). Die elektrische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven, auf die schon *Benedikt* und *Kussmaul* hingewiesen hatten, wurde zuerst von *Erb* genauer studirt. Die erste galvanometrische Messung rührt von *Nathan Weiss* her, die ersten umfangreichen Studien, die sich auch auf die damals noch wenig bekannten Verhältnisse am Muskel richteten, habe ich 1887 publicirt. Gleichzeitig mit diesen erschienen die Arbeiten *Hoffmann's*, die sich einerseits mit den motorischen, andererseits aber auch mit den sensiblen Nerven beschäftigten.

Es ist nun seitdem oft bestätigt worden, dass wir keine Krankheit kennen, die so regelmässig und mit so deutlicher Uebererregbarkeit einhergeht; namentlich sind es die Nerven der oberen Extremität und da

wieder die Ulnares, welche ganz regelmässig das genannte Phänomen aufweisen. Hauptsächlich ist es die galvanische Erregbarkeit, die so auffallende Veränderungen zeigt. Die K. S. Z. erfolgt oft schon bei den minimalsten Strömen, 0·05—0·1 Milliampère; sehr rasch kommt es zum Ka. S. T. Die Anodenzuckungen treten ziemlich früh auf. Während wir beim Normalen mit den uns erlaubten Stromquantitäten niemals An. S. Te. und An. Oe. T. auslösen können, gelingt dies bei unseren Fällen schon bei relativ schwachen Strömen; bisweilen sieht man die bei normalen nie auslösbare K. Oe. Z. — ja in ganz seltenen Fällen kommt es zum Ka. Oe. Te. So constant die Steigerung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom ist, so inconstant ist sie für den faradischen — eine Eigenheit, auf die ich 1887 hingewiesen habe, die seitdem öfters bestätigt wurde. In vielen Fällen findet sich auch das von *Hoffmann* beschriebene und von *Chvostek* jun. näher studirte Phänomen, dass die Patienten bei galvanischen Reizen auf sensible und motorische Nerven schon bei sehr schwachen Strömen deutliche Empfindungen haben, die oft ausstrahlende sind, i. e. die Parästhesien machen, welche den anatomisch bekannten Verzweigungen folgen.

Ueber erhöhte Erregbarkeit des Acusticus berichteten *Chvostek* jun. und ich.

4. Die mechanische Uebererregbarkeit (*Chvostek*'sches Phänomen, *Hoffmann*'sches Phänomen). *Chvostek* sen. hat zuerst darauf hingewiesen, dass man bei tetaniekranken Individuen durch Beklopfen der Facialisverbreitung im Gesichte blitzartige Zuckungen auslösen könne; auch an anderen motorischen Nerven gelingt dies, wenn auch nicht mit gleicher Constanz. Wir haben in diesem Zeichen ein ungemein wichtiges Hilfsmittel gewonnen: in exquisiten Fällen genügt ein leises Beklopfen vor dem Gehörgang, um die Zuckung auszulösen, ja bisweilen gelingt es, durch ein leises Hinüberstreichen über die Wange das Phänomen zu provociren *(Schultze)*. In weniger ausgeprägten Fällen kann man nur durch einen Percussionsschlag unterhalb des Pons zygomaticus eine Zuckung im gleichliegenden Mundwinkel und Nasenflügel provociren, ja bisweilen nur im Mundwinkel. Es muss jedoch gleich betont werden, dass das *Chvostek*'sche Symptom in manchen Fällen, namentlich von chronischer Tetanie, fehlen kann — umgekehrt ist es, wie ich 1886 zeigte und wie es nun von *Schlesinger, Schultze* u. A. vielfach bestätigt ist, durchaus nicht pathognomonisch; man kann es bisweilen bei ganz gesunden Menschen Jahre hindurch nachweisen, häufiger noch bei neurasthenischen, hysterischen und epileptischen Individuen; allerdings zeigt es bei den nicht an Tetanie erkrankten gewöhnlich nicht die hohen Grade, wie sie bei vielen — allerdings nicht bei allen — mit der uns beschäftigenden Krankheit Behafteten vorzukommen pflegen.

Hoffmann wies für die sensiblen Nerven etwas Aehnliches nach: Beklopfen derselben an den Stellen, die bei Neuralgien oft als Druckpunkte erscheinen, löst nicht selten auffallend starke Empfindungen aus, die ziemlich oft, dem Verlaufe der Nerven folgend, ausstrahlen. Ich habe das Phänomen häufig bei Tetaniekranken nachweisen können — allerdings bisweilen auch bei Leuten, die nicht an dieser Affection litten.

5. Das Sensorium. Das Bewusstsein ist bei der uns beschäftigenden Affection gewöhnlich ganz frei — es sei denn, dass ein schwerer Grundzustand vorliegt, der eventuell zur Benommenheit führen kann, wie z. B. bei den schweren Magen-Darmerkrankungen.

Im Jahre 1889 habe ich aus der Klinik von weil. *Meynert* zum ersten Male 3 Fälle von acuten Psychosen bei Tetanie publicirt — ein Vorkommnis, das vom theoretischen Standpunkte ein gewisses Interesse hat; ähnliche Fälle haben auch *Kraepelin, Hochhaus, Westphal* und *Hirschel* mitgetheilt. Ausser diesen schweren Psychosen kommen ab und zu auch transitorische Erregungszustände vor.

6. Die Sinnesorgane sind nur wenig betroffen; am Auge werden bisweilen Muskelkrämpfe beobachtet, die von *Kunn* näher studirt wurden; bisweilen kommt es zur Cataractbildung. Hie und da wird das Vorkommen von Pupillenenge und Pupillenweite hervorgehoben; in einzelnen Fällen wird von Pupillenstarre berichtet. Sehnervenentzündung ist ab und zu als ein ungemein seltenes Vorkommnis geschildert worden.

Von Sensibilitätsstörungen stehen die Schmerzen im Vordergrund. Wenngleich manche Fälle ganz ohne dieses Symptom verlaufen, ist es doch eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Krämpfe und überdauert dieselben nicht selten. Manchmal sind die Schmerzen von grosser Intensität, manchmal sind sie ziemlich geringfügig — oft handelt es sich nur um mehr minder quälende Parästhesien. Parästhesien sind überhaupt nichts Seltenes, und wir werden später eine Forme fruste unserer Affection kennen lernen, deren einzige subjective Symptome die Formicationen sind. Im Gegensatze zur Häufigkeit der genannten Symptome steht die Seltenheit der objectiven Sensibilitätsstörungen — ja die meisten Fälle gehen ohne solche einher; wenn solche vorhanden sind, handelt es sich zumeist nur um leichte Hypästhesie der Fingerspitzen, der Finger, eventuell der Hand, nur selten der ganzen oberen Extremität. Die grossen Nervenstämme sind bisweilen druckempfindlich.

7. Die Temperatur ist, wie bereits oben erwähnt, auch bei Tetaniefällen, die keine bestimmte acut fieberhafte Krankheit zur Basis haben, nicht zu selten erhöht; subnormale Temperaturen werden ab und zu beobachtet.

8. An den Circulations- und Respirationsorganen findet man bisweilen Störungen, welche in Muskelkrämpfen ihren Grund haben; bisweilen ist auch bei nicht fieberhaften Formen Tachykardie zu sehen.

9. Störungen von Seiten der Harnorgane habe ich bei Erwachsenen nie beobachtet; bei Kindern wurde dies einige Male beschrieben. Seltene Erscheinungen sind Polyurie und Polydipsie; ganz vereinzelte Vorkommnisse sind Albuminurie und transitorische Glykosurie.

10. Nicht allzu selten sind trophisch-secretorische Anomalien. Bei manchen Fällen sind Schweissausbrüche, Röthung der Haut, sowie auch leichte Oedeme zu bemerken; das Gesicht der Patienten mit Arbeitertetanie ist öfters leicht gedunsen. Herpes und Urticariaausbruch ist in vereinzelten Fällen beschrieben worden. Viel interessanter sind aber der Haarausfall und die Veränderungen an den Nägeln, da sie uns Uebergangsbilder zum Myxödem zeigen. Nagelwechsel ist ein besonders auffälliges Symptom, das allerdings nur in schweren, chronisch verlaufenden Fällen gesehen wurde. Hier mag auch nochmals des Vorkommens von Linsencataracten gedacht werden; *Meinert, Peters, Wettendorfer* u. A. haben über derartige Fälle berichtet. Ganz vereinzelte Kranke wiesen bei längerer Beobachtung Schwund in einzelnen Muskelgruppen auf *(Hoffmann, Max Weiss).*

11. Die Sehnenreflexe sind in vielen Fällen normal, bisweilen gesteigert, doch kommt Fehlen der Kniereflexe während der Paro-

xysmen vereinzelt vor, die Areflexie kann auch die Paroxysmen überdauern.

12. Nicht zu selten kommen Tetaniekranke zur Beobachtung, die an typischen epileptischen Krämpfen leiden; gewiss ist in manchen Fällen eine zufällige Coincidenz vorhanden, doch ist die Häufigkeit der Combination so gross, dass man zu der Idee gedrängt wird, dass da nicht ein blosser Zufall zu suchen ist. Am meisten spricht für einen inneren Connex, dass Tetaniekrämpfe und epileptische Anfälle bisweilen nach Strumectomie bei vorher nervengesunden Menschen beobachtet wurden und dass das Thierexperiment bisweilen Aehnliches zeigt. Es sei übrigens noch im Anschlusse an das Gesagte hervorgehoben, dass manche Autoren auch die ab und zu beobachteten hysterischen Anfälle zu den Symptomen der uns beschäftigenden Krankheit rechnen.

Die Diagnose einer ausgesprochenen Tetanie ist beim Erwachsenen wohl das Leichteste, was man sich vorstellen kann. Die charakteristischen Krämpfe bei freiem Sensorium, der Nachweis des *Trousseau*'schen Phänomens, der elektrischen und mechanischen Uebererregbarkeit — das sind Dinge, die bald jeden Zweifel beheben. Dazu kommt noch allenfalls als Adjuvans der Diagnose das Auftreten zu bestimmten Zeiten und an bestimmten Orten, die Eigenart der Grundzustände (schwere Magen-Darmleiden, Strumectomien, Maternität), die Eigenart der Berufe (Schuster, Schneider, die noch dazu zumeist im jugendlichen Alter stehen). Wir sind daher in der glücklichen Lage, das Capitel über die Differentialdiagnose möglichst kurz fassen zu können.

Vor Jahrzehnten schrieb man viel über die Unterscheidung vom Tetanus; heutzutage, wo man beide Zustände so gut kennt, ist es wohl überflüssig, viel darüber zu reden: Die Aetiologie des Tetanus ist das Trauma, ein Moment, das bei der Tetanie keine Rolle spielt. Beim Tetanus ist die Kau- und Nackenmuskulatur oft stark betroffen, während die Handmuskulatur frei bleibt; die Reflexerregbarkeit ist kolossal gesteigert, eine Eigenheit, die der Tetanie fern ist; hingegen fehlt ersterer Affection das *Trousseau*'sche Phänomen, sowie die elektrische und mechanische Uebererregbarkeit. Kaum wird je die Differentialdiagnose zur Epilepsie Schwierigkeiten machen, da bei dieser Affection Dinge auftreten, welche der Tetanie ganz ferne stehen: die oft charakteristische Aura, die Bewusstlosigkeit, die klonischen Zuckungen, die Incontinenzen, die postparoxysmale Verwirrtheit etc. etc. Man vergesse allerdings nicht, dass es Mischformen von Morbus sacer und Tetanie gibt.

Es gibt eigentlich nur eine Affection, die uns bei der Diagnose Schwierigkeiten macht, das ist die Hysterie. Neuere Studien haben gezeigt, dass die genannte Neurose, die eben Alles imitirt, auch ein der Tetanie ungemein ähnliches Bild erzeugen kann; ich erinnere hier an die Beobachtungen von *Blazizek, Schlesinger, Krafft-Ebing, Nikolajevic, Curschmann,* welch letzterer Autor neuerdings dieser Frage zwei interessante Abhandlungen gewidmet hat. Haben derartige Patientinnen (es scheint sich zumeist um Frauen zu handeln) nur tonische, tetanieähnliche Krämpfe und fehlen die Erscheinungen der Begleittrias, so wird die Differentialdiagnose nicht auf die geringsten Schwierigkeiten stossen. Nun haben die Beobachter aber auch in einzelnen Fällen mechanische Uebererregbarkeit und *Trous-*

seau'sches Phänomen gefunden; ersteres Symptom hat allerdings, wie Sie aus dem oben Auseinandergesetzten entnommen haben, nur eine beschränkte Dignität, da es ja ausserhalb der Tetanie nicht selten ist und da es bei Hysterie ziemlich oft zu beobachten ist.

Schwieriger wird die Sachlage, wenn das Trousseau-Phänomen vorliegt, doch unterscheidet sich dieses Symptom immerhin von dem echten so weit, dass *Krafft-Ebing* von einem „Pseudo-Trousseau" sprach. *H. Curschmann* gibt folgende Unterscheidungsmerkmale an: Das genannte Phänomen tritt bei der Pseudotetanie nicht langsam und allmählich auf, sondern sofort im Augenblicke nach der Compression. Die Art der Krampfstellung hat ihre Eigenheit; es kann z. B. zu paradox krampfhafter Fauststellung. zu tonischer Contraction nur einiger vom N. medianus versorgten Muskeln kommen. In den meisten Fällen konnte durch andere suggestive Maassregeln (z. B. Ovariencompression) derselbe Effect erzielt werden wie mit dem obgenannten Handgriffe; hingegen fand sich nie die bei echten Fällen stets beobachtete elektrische Uebererregbarkeit, ein Factum, das geeignet ist, in zweifelhaften Fällen sofort entscheidend einzugreifen.

Noch zum Schlusse ein Wort über die Differentialdiagnose zur Myotonia congenita (Thomsen-Krankheit). Dieser Unterscheidung muss deshalb Rechnung getragen werden, weil bei der Tetanie, wie schon erwähnt, ab und zu Intentionskrämpfe vorkommen und weil, wie *Schultze* erst neuerlich zeigte, bisweilen elektrische und mechanische Nerven- und Muskelreactionen zu erzeugen sind, die an die *Thomsen*'sche Krankheit erinnern. Aber abgesehen davon, dass die erwähnten an Myotonie erinnernden Erscheinungen bei der Tetanie sehr selten sind, wird die richtige Diagnose doch sehr leicht sein, weil den Tetaniekranken die Muskelhypertrophie fehlt, den Myotonikern hingegen die spontanen Krämpfe, das *Trousseau*'sche Phänomen, die starke elektrische Nervenübererregbarkeit. Die Thomsenkrankheit ist angeboren, eher progressiv, die Tetanie später erworben, öfters heilend; bei dieser Krankheit klingen die an „Thomsen" erinnernden Symptome oft mit den schwindenden Krämpfen gleichzeitig ab.

Wir sind bisher in der Besprechung der Erkennung und Differentialdiagnose von der Voraussetzung ausgegangen, dass wir es mit der ausgebildeten Form dieses Leidens zu thun haben. Es gibt jedoch auch Formes frustes: Die eine besteht in der Vergesellschaftung von Parästhesien, *Trousseau*'schem Phänomen mit elektrischer und mechanischer Uebererregbarkeit.

Noch „verwaschener" ist der Zustand, den ich zuerst im Jahre 1887 als „Tetanoidie" beschrieb. Ich sah zur Zeit der damals herrschenden ungewöhnlich grossen Frühjahrsepidemie 4 Fälle — zumeist jugendliche Handwerker — mit Parästhesien der Finger und bisweilen hochgradigem Facialisphänomen, die weder spontane Krämpfe hatten, noch auf Druck solche bekamen, so dass nur die Constatirung sehr grosser galvanischer Uebererregbarkeit den Zusammenhang deutlich zeigte; ähnliche Vorkommnisse wurden später vielfach mitgetheilt. Dass in solchen Fällen nicht selten Verwechslungen mit anderen Zuständen möglich sind, z. B. mit Neurasthenie, Hysterie, Acroparästhesien, Beschäftigungsneurosen etc., ist begreiflich. Man wird oft dann nur dadurch auf die richtige Spur gelenkt, wenn in einer tetaniereichen Stadt zur Zeit der Epidemie ein Individuum mit den obgenannten subjectiven Beschwerden zur Untersuchung kommt, das durch

Beruf (Schusterei, Schneiderei) oder durch den Grundzustand (Maternität, Strumectomie, schwere Magen-Darmaffection) auf Tetanie suspect ist. Ist einmal der Verdacht geweckt, so wird die Constatirung des *Chvostek*'schen und *Erb*'schen Symptoms die Sache bald klären.

Wenn wir uns nun der Prognose zuwenden wollen, so muss zuerst die Frage erörtert werden, was wir über die Dauer der Tetanie wissen: Es gibt Fälle, bei denen der Krampf nur einmal im Leben, und zwar nur für Stunden auftritt: viel häufiger ist acutes Auftreten und Dauer von Wochen, wobei allerdings die einzelnen Anfälle nicht immer täglich auftreten, sondern Pausen machen. An Anfallstagen hält die Starre nur einzelne Stunden, seltener viele Stunden an; in der Zwischenzeit sind die Leute oft recht wohl, klagen höchstens über Mattigkeit oder Parästhesien. Allerdings macht man dann die Beobachtung, dass, wenn auch Monate in voller Gesundheit verlaufen sind, doch Recidive vorkommen, und zwar oft zur Zeit Februar-März; diese Fälle fasst *v. Jaksch* unter dem Namen „acut recidivirende" zusammen. Gelegentlich einer Untersuchung von derartigen Kranken, die ich mir nach Jahren wiederbestellte, sah ich, dass nur wenige ganz gesund werden; die meisten sind auch interparoxysmal nicht völlig wohl, leiden an Parästhesien, Krampfgefühlen, weisen auch nicht selten *Chvostek's*, *Trousseau's* oder *Erb's* Symptom auf; bei manchen entwickelt sich Cataract, Haar- oder Nägelausfall, allgemeine Nervosität, manche liefern das Bild der chronischen Tetanie, die ja auch sonst beschrieben wurde.

Die leichtesten Fälle sind meist diejenigen, welche bei acuten Infectionskrankheiten und Vergiftungen auftreten. Bei den Arbeitertetanien kommen ganz leichte Attaquen nicht selten vor, doch stellen diese Art von Kranken nicht selten ein ziemlich grosses Contingent zu den Recidiven und zu den oberwähnten halbchronischen und chronischen Fällen. Bei der Tetanie der Maternität ist das Stürmische des Auftretens oft zu beobachten — bisweilen in kurzen Attaquen, bisweilen in längeren; bei der Tetania gravidarum setzt der Partus oft das Ziel. Recidive sind nichts Ungewöhnliches — besonders dann, wenn die Frauen wieder geschwängert werden, gebären oder stillen. Chronisch werden ist bei dieser Form nicht selten; zweimal kam es in diesen Fällen im Anfalle zum Exitus.

Eine besondere Stellung nimmt die Tetanie bei Magenectasie ein: hier kommt es meist zu sehr heftigen Anfällen; gewöhnlich tritt dann schon nach Tagen, seltener nach Wochen der Tod ein — allerdings vermuthlich nicht an der Krampfkrankheit, sondern deshalb, weil der Grundzustand meist ein sehr gefährlicher ist. Manchmal wurde jedoch auch beobachtet, dass die Patienten sich wieder erholten. Dass das Auftreten der Tetanie bei total Strumectomirten sehr oft zum Tode führte, ist schon erwähnt; in anderen Fällen handelte es sich bisweilen nur um vorübergehende Anfälle, die dann wieder dauernder Gesundheit Platz machten. In einer 3. Gruppe kam es zu Tetanie mit myxödematösen Erscheinungen oder es schloss sich an vorübergehende Tetanie Myxödem, während Krämpfe dann nur selten oder gar nicht in Erscheinung traten.

Der pathologisch-anatomische Befund ergab beim Erwachsenen nichts Ueberzeugendes. Gehen wir über die alten Befunde hinweg, die

nur makroskopisch erhoben wurden, so müssen wir zusammenfassend mittheilen, dass die wenigen positiven Befunde nur das Rückenmark betrafen. So fand *N. Weiss* Veränderungen der Ganglienzellen des Vorderhornes, *Langerhans* beschrieb Gefässveränderungen; diesen halbpositiven Befunden stehen negative sehr erfahrener Autoren gegenüber. Es sei übrigens in Parenthesi erwähnt, dass neuere Untersucher auch bei der Kindertetanie Rückenmarksveränderungen postulirten. Für den Rückenmarksursprung dieses Leidens spricht wohl auch das bilaterale, symmetrische Auftreten tonischer Krämpfe und die bisweilen nachgewiesene Steigerung der Reflexe. Für eine zeitweilige Betheiligung des Gehirnes spricht das Krampfen gewisser Hirnnerven (Facialis, motorischer Trigeminus, Augenmuskelnerven), das Intercurriren von Psychosen und Epilepsie.

Ueber Prophylaxe der Krankheit kann ich Ihnen nur Selbstverständliches mittheilen: Eine eigentliche Prophylaxe gibt es nur bei der Tetania strumipriva; man vermeide die Totalexstirpation, man schone (neueren Rathschlägen folgend) die Epithelkörperchengegend. Bei Frauen, die erfahrungsgemäss an Tetanie bei der Gravidität leiden, warne man vor neuerlicher Conception; man rathe ihnen, bei eventueller neuerlicher Schwangerschaft die Tetaniestadt zu verlassen. Letzterer Rath ist auch jugendlichen Handwerkern zu ertheilen, die an der acut recidivirenden Form leiden. Bei allen zur Tetanie Disponirten ist dem Verdauungstracte grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden — eine Regel, die auch bei schon hervorgebrochener Krankheit sehr wichtig ist. Dass bei der Magentetanie eventuell glückliche Behandlung durch innere Mittel das Wichtigste ist, braucht hier nicht näher begründet zu werden; mit Vorsicht kann man auch Magenausspülungen verwenden, während vor eventuell in Frage kommender Operation ganz besonders *Fleiner* warnt; säugenden Frauen rathe man Absetzen des Kindes, bei allzu bedrohlicher Graviditätstetanie müsste man unter Umständen zur Unterbrechung der Schwangerschaft schreiten. Aus begreiflichen Gründen hat man der Thyreoidintherapie viele Hoffnungen entgegengebracht; wenngleich die Erfolge bisher nicht ermuthigende waren, würde ich doch in verzweifelten Fällen zu dieser Medication greifen. Wir sind daher immer noch auf eine symptomatische Therapie angewiesen: In schweren Fällen kann man das Morphium nicht vermeiden; daneben kommen noch Chloralhydrat und Brompräparate in Frage. Gegen die Schmerzen erweisen sich manchmal Salicyl, Antipyrin, Pyramidon und verwandte Mittel als nützlich. Ein gewisser symptomatischer Werth kommt noch der Elektrotherapie zu: Galvanisation der Medulla spinalis mittels mittelstarker Ströme (4—5 Milliampère), labile Galvanisation der Extremitäten schienen mir manchmal von Vortheil. Bei Schmerzen und Parästhesien kann der faradische Pinsel oft erhebliche Erleichterung schaffen. Einen gewissen Nutzen sah ich von der Application protrahirter warmer Bäder, ab und zu von den Einpackungen; laue bis kühle Douchen, Einwicklung der Extremitäten über Nacht, Application von Eisbeuteln auf den Rücken können noch versucht werden. Enthaltung von der Arbeit bessert die Zustände oft überraschend schnell; völlige Ruhe, ständiges Bettliegen sind in ernsteren Fällen unerlässlich.

25. VORLESUNG.

Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes.

Von

Fr. Schultze,

Bonn.

Meine Damen und Herren! Während die Geschwülste des Gehirns diejenigen der Gehirnhäute bei weitem überwiegen, spielen beim Rückenmarke die Tumoren der Häute eine viel grössere Rolle. Sie sind es deswegen, die ihrer praktischen Bedeutung wegen heute besonders besprochen werden sollen, während die Neubildungen des Rückenmarkes mehr ein anatomisches, freilich auch ein sehr bedeutendes diagnostisches Interesse haben.

Gehen wir zunächst die intramedullaren Geschwülste kurz durch, so sind verhältnismässig häufig die Tuberkel, die isolirt oder multipel, mit oder ohne gleichzeitige Erkrankung der Häute vorkommen und mit Vorliebe in den Rückenmarksanschwellungen ihren Sitz haben. Seltener sind gummöse Geschwülste, die sich gewöhnlich mit gleichartigen Veränderungen der Meningen verbinden.

Häufiger werden wieder die Gliome und „Gliosarkome" beobachtet, die entweder umschrieben auftreten oder sich durch das ganze Rückenmark selbst bis in die Medulla oblongata hinein erstrecken. Häufig sind auch die Sarkome, deren Sitz und Ausdehnung recht mannigfaltig ist. Sehr selten befallen sie die Rückenmarkssubstanz allein; ihre Grösse schwankt dabei von mikroskopischer Kleinheit bis zu einer das ganze Rückenmark durchsetzenden Ausdehnung. Oefter können sie metastatisch auftreten, sowohl solitär als multipel, oder sie können von aussen her in die Medulla spinalis hineinwachsen. Ferner gibt es auch eine multiple Sarkomatose, wobei aber zugleich in den Hüllen der Centralorgane Knoten entstehen.

In vereinzelten Fällen sind endlich Angiome, Cholesteatome und Cysten im Rückenmarke beobachtet worden. Primäre Carcinome des Rückenmarks sind nicht bekannt, secundäre ohne directes Hineinwachsen von aussen enorm selten.

Ausserhalb des Rückenmarkes, also extramedullär, gibt es zunächst Geschwülste, die von den Nervenwurzeln ausgehen. Vor Allem sind die multiplen Fibrome oder Neurofibrome zu nennen, die häufig nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Neurofibromatose des Nervensystems darstellen und besonders häufig sich an den Nerven der Cauda equina vorfinden. Wenn auch gewöhnlich nur klein, etwa von Hanfkorngrösse, können sie doch so anwachsen, dass sie Druckerscheinungen erzeugen. Sodann können auch Sarkome vorkommen, die manchmal von aussen her von den Plexus in die Vertebralhöhle hinein wachsen. Endlich werden gummöse Geschwülste beobachtet.

Sehr viel häufiger erkranken endlich die Rückenmarkshäute selbst an primären, in ihnen entstehenden Neubildungen.

Am häufigsten werden isolirte umschriebene Geschwülste beobachtet, die entweder von der Dura oder von der Pia, hie und da auch von der Arachnoidea ausgehen. Es handelt sich gewöhnlich um Fibrome oder Fibrosarkome, Myxome, während Lipome, Adenosarkome, Lymphangiome und Teratome sehr selten sind. Häufiger wie die letztgenannten sind Psammome, die sich nur schwierig gegen Endotheliome abgrenzen lassen, aber auch multipel auftreten können. Multipel finden sich nicht selten auch Sarkome der Häute, die entweder nur das Rückenmark drücken oder in dasselbe hineinwachsen können oder sich gleichzeitig in ihm und in den Häuten entwickeln. Sie können, wie gewöhnlich, primär entstehen oder secundär auftreten, das letztere in sehr seltenen Fällen auch in Form einer multiplen Melanosarkomatose.

Wichtig ist, dass auch eine ganz diffuse Sarkomatose der Häute entstehen kann, die die Häute der ganzen Länge nach durchsetzt und erheblich verdickt.

Dass auch tumorähnliche, umschriebene Tuberculoseherde und gummöse Anschwellungen vorkommen können, sei ebenfalls erwähnt. Hie und da finden sich auch Echinokokken, etwa fünfmal seltener nach *Schlesinger* Cysticerken.

Die Grösse aller dieser Tumoren ist sehr verschieden. Der Hauptsitz der isolirten Geschwülste findet sich gegenüber dem Dorsalmarke; ausserdem kommen sie nach den Statistiken der pathologischen Anatomen häufiger intradural als extradural vor.

Auf genauere Einzelheiten soll nicht eingegangen werden, da wir es vor Allem mit den klinischen Erscheinungen dieser Geschwülste und mit ihrer Therapie zu thun haben. Die Hauptfrage ist demnach für uns: Wie erkennen wir das Vorhandensein umschriebener extramedullärer Geschwülste?

Ich stelle Ihnen hier einen etwa 24jährigen jungen Mann vor, der uns angibt, er habe als Kind viele Mandelentzündungen, sowie verschiedene acute Exantheme gehabt, sei aber von seiner Pubertätszeit an völlig gesund gewesen. Lues, Blennorrhoe, Potatorium werden in durchaus glaubhafter Weise in Abrede gestellt. Ein Trauma habe nicht stattgefunden. Vor etwa einem halben Jahre bemerkte er zuerst einen gelinden Schmerz in der unteren Rückengegend, und zwar links von der Wirbelsäule. Dieser Schmerz trat zuerst besonders beim Bücken und des Morgens beim Aufstehen auf, einen Monat später auch beim Liegen, noch später beim Sitzen. Husten und Niesen pflegte ihn bedeutend zu

verstärken. Etwa 3—4 Monate nach dem ersten Auftreten des Schmerzes entstand ein abnormes Gefühl im linken Bein, das als „dumpf" bezeichnet wird und das sich später mit Formicationserscheinungen verband. Bald trat Unsicherheit und etwas Schwächegefühl beim Gehen hinzu, während die Rückenschmerzen abnahmen, aber beim Niesen und Husten sehr heftig blieben.

Einige Wochen nach dem Auftreten abnormer Empfindungen im linken Beine zeigten sich auch Parästhesien im rechten, und der Harn konnte nicht mehr so kräftig ausgepresst werden.

Die Anamnese ergibt somit als das charakteristischste Moment eine fortschreitende Störung, die im Wesentlichen in zunehmender Schwäche der Beine bestand, nachdem Schmerzen im Rücken von wechselnder Stärke, und zwar im Allgemeinen von regressiver Art sich eingestellt hatten.

Die Untersuchung des kräftigen jungen Mannes ergibt nun kurz zusammengefasst eine spastische Parese der Beine, und zwar links stärker als rechts, etwas atactisch-unsicheren Gang und pathologisch erhöhte Sehnenreflexe.

Der Bauchdeckenreflex lässt sich nur für den oberen Theil der Bauchmuskulatur auslösen. Die Berührungsempfindlichkeit, ebenso die Schmerzempfindlichkeit ist an den Beinen und bis zu einer gewissen Höhe am Rumpfe herabgesetzt, während die Temperaturempfindung nicht besonders gestört scheint. Sonstige Krankheitserscheinungen fehlen. Die Functionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind intact. Vor Allem fehlen Nystagmus, Pupillenanomalien und ophthalmoskopische Veränderungen. Auch an den Armen finden sich keinerlei Störungen.

Meine Herren! Sie werden unter diesen Umständen, da Hysterie und andere functionelle Neurosen sowie eine Polyneuritis auszuschliessen sind, selbstverständlich an ein spinales Leiden denken müssen, und zwar vor Allem an eine Myelitis oder Meningomyelitis dorsalis. Gegen eine multiple Sklerose sprechen der Beginn mit Schmerz, die früh einsetzenden Sensibilitätsstörungen, sodann aber auch der mehr gleichmässig fortschreitende Verlauf der Erkrankung und der Mangel von Augensymptomen und Reflexsteigerungen an den Armen.

Da ferner die gewöhnlichen Ursachen oder Gelegenheitseinwirkungen für eine Myelitis und eine Meningomyelitis fehlen, wie Lues, Infectionskrankheiten, Erkältungen, Ueberanstrengungen, so müssen Sie wie in allen ähnlichen Fällen um so mehr an eine Compression des Rückenmarkes denken, als fortschreitende Myelitiden ohne multiple Sklerose und ohne Lues äusserst selten sind.

Diese Compression könnte nun von der Wirbelsäule ausgehen, wobei vor Allem an eine tuberculöse Erkrankung derselben zu denken wäre. Bei genauer Untersuchung finden Sie indessen zwar eine etwas stärkere seitliche Ausbiegung derselben im Dorsaltheil, aber nirgends eine *Pott*'sche Kyphose oder eine seitliche Deviation einzelner Wirbel. Dabei müssen Sie sich aber gegenwärtig halten, dass auf mässiges Vorspringen einzelner Wirbelfortsätze nichts zu geben ist, wenn nicht zugleich Bewegungsstörungen der Wirbelsäule oder mit Bestimmtheit nachzuweisende Druckempfindlichkeit der nicht correct gelagerten Wirbel vorhanden ist. Denn Sie werden sich bei der Untersuchung vieler normaler Wirbelsäulen normaler Menschen

überzeugen können, dass es nicht nur ein Privilegium der Vertebra prominens ist, nach hinten stärker hervorzutreten, sondern dass dergleichen Unregelmässigkeiten und ähnliche auch sonst nicht selten vorkommen.

Bei unserem Kranken lässt sich aber bei häufiger Untersuchung feststellen, dass bei Druck auf eine bestimmte Stelle der Wirbelsäule, und zwar etwas neben der Mittellinie stets ein starker Schmerz auftritt, obwohl die Wirbelsäule activ nach allen Richtungen gut bewegt werden kann, wenn auch nicht völlig ohne Schmerz. Die Prüfung auf Druckempfindlichkeit einzelner Wirbel lässt sich selbstverständlich in verschiedener Art ausführen. Ich habe es als zweckmässig erprobt, mit der Rückseite des im ersten Phalangealgelenk stark gebeugten Zeigefingers oder zugleich des Mittelfingers zu drücken. Das führt zu genaueren Ergebnissen, als wenn Sie mit der Fingerspitze einen Druck ausüben oder mit der Faust klopfen.

Halten Sie sich nun die verschiedenen Krankheitsprocesse der Wirbelsäule vor Augen, die zu Compression der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes Veranlassung geben könnten, so spricht gegen die Annahme einer Tuberculose Alles: der Mangel hereditärer Belastung, der negative Untersuchungsbefund bei dem kräftigen jungen Manne, die freie Beweglichkeit der Wirbelsäule, der Mangel jeglichen Fiebers und von Abmagerung. Es könnten also höchstens, da ein Carcinom der Wirbel bei dem jungen Manne nicht angenommen werden kann, jene seltenen Tumoren der Wirbelsäule in Betracht kommen, die hie und da als primär in ihr entstehend beobachtet wurden, während für secundäre Neoplasmen der Nachweis irgend eines primären sonstigen Erkrankungsherdes bei unserem Kranken fehlt. Diese selteneren Geschwülste wären: Sarkom, Myelom, das aber multipel zu sein pflegt, oder gar Osteome, Chondrome, Angiome. Das primäre Sarkom macht indessen gewöhnlich schon Formveränderungen der Wirbelsäule, ehe es zu Compressionserscheinungen führt. Das Myelom tritt multipel auch in anderen Knochen auf und führt, abgesehen von anderen Krankheitserscheinungen, nicht selten zu Albumosurie, die bei unserem Kranken fehlt; die Exostosen und Osteome wachsen sehr viel langsamer, rufen somit beim Wachsthum nach dem Rückenmarke nicht so rasch Krankheitserscheinungen hervor wie in unserem Falle.

Die Enchondrome endlich, die ebenfalls sehr langsam zu wachsen pflegen, sind so seltene Geschwülste, dass wir alle Ursache haben, viel eher an das Vorhandensein eines jener extra- oder intraduralen Tumoren zu denken, von denen ich in der Einleitung gesprochen habe, zumal auch die Röntgenuntersuchung keine Anomalien der Wirbelknochen erkennen lässt. An intramedulläre Geschwülste ist deswegen nicht in erster Linie zu denken, weil diese nicht mit einem neuralgischen Vorstadium zu beginnen pflegen und weil sie gewöhnlich frühzeitig zu partieller Empfindungslähmung führen. Freilich können sie manchmal auch mit chronischer Meningitis zugleich einhergehen und dann natürlich auch Schmerzen erzeugen, und andererseits brauchen bei Compression des Rückenmarkes von aussen auch nicht stets alle Empfindungsqualitäten gleichmässig beeinträchtigt zu sein.

Jedenfalls steht das fest, dass sowohl Andere wie wir selbst in ebenso beschaffenen Fällen wie in dem vorgestellten stets oder mindestens ge-

wöhnlich einen extramedullären Tumor vorgefunden haben, über dessen genauere Lage, Grösse und Ausdehnung uns wir nun zunächst Rechenschaft geben müssen, da eine andere Beseitigung desselben als auf operativem Wege nicht möglich ist und wir somit die Pflicht haben, dem Chirurgen möglichst genau anzugeben, wo er einzugehen habe.

Ausser dem örtlichen Druckschmerze, dessen Localisation durch häufigere Untersuchungen möglichst sicher festzustellen ist, haben wir zunächst für die Feststellung der oberen Grenze der Geschwulst hauptsächlich die möglichst genaue Bestimmung der oberen Grenzen von Hypästhesien und Hyperästhesien auch schwacher Art zu machen.

Selbstverständlich muss der zu untersuchende Kranke fähig sein, recht genaue Angaben zu machen, was aber wohl in den meisten Fällen möglich ist. Dann muss man nicht etwa diejenige Linie als Grenze ansehen, oberhalb deren eine stärkere Anästhesie aufhört, sondern diejenige, an der die gerade noch wahrnehmbare Abschwächung der Berührungsempfindung in deutlicher Weise gegenüber der vollständigen Norm an anderen Hautbezirken zu Tage tritt. Nicht selten ist dieser Linie ein anderer Bezirk aufgesetzt, in dem eine über die Norm hinausgehende Ueberempfindlichkeit gegen Hautreize sich vorfindet, wie sich das auch in unserem Falle bei genauerer Untersuchung constatiren lässt.

Sehr wichtig ist ferner die Feststellung, ob eine solche Grenze innerhalb längerer, Wochen oder Monate lang dauernder Beobachtung im wesentlichen in gleicher Höhe bestehen bleibt, oder ob sie ziemlich rasch in die Höhe steigt oder überhaupt stark schwankt. Denn es ist klar, dass bei Tumoren von geringer Höhenausdehnung, die wesentlich in der Dicke zunehmen, hauptsächlich die Intensität der Hypästhesie zunehmen wird, nur unwesentlich aber die Ausdehnung der Hypästhesie nach oben. Bei rasch nach oben wachsenden Tumoren muss selbstverständlich auch die zugehörige Anästhesie nach oben rasch ansteigen; sie sind aber viel seltener. Die Feststellung dieser oberen Grenze der Hypästhesie ergibt nun für unseren Fall, dass nach den in dieser Richtung festgestellten Thatsachen gerade noch in demjenigen streifenförmigen Abschnitte der Haut des Rumpfes Hypästhesie besteht, der zu einem Rückenmarkssegmente gehört, dem gegenüber der äussere Druck auf die Wirbelsäule besonders und allein empfindlich war. Es besteht nämlich noch im Hautbezirke des 10. Dorsalsegments Hypästhesie, und in demjenigen des 9. darüber Hyperalgesie. Das 10. Rückenmarkssegment liegt aber gegenüber dem 9. Brustwirbel und dieser gegenüber dem 8. Dornfortsatz, und gerade zwischen ihm und dem 9. war die deutlichste Druckempfindlichkeit nachweisbar. Wahrscheinlich wird aber wohl die oberste Kuppe des Tumors noch etwas höher hinaufreichen, da noch im Bereiche des 9. Segmentes Hyperalgesie besteht.

Schwieriger ist es, die untere Grenze der etwaigen Geschwulst zu bestimmen. Wäre noch die Lendenanschwellung dem Drucke ausgesetzt, so würden die Sehnen- und Hautreflexe der Beine wenigstens zum Theile fehlen und es würde sich ein stärkerer, womöglich mit Entartungsreaction einhergehender Muskelschwund zeigen. Wie viele Dorsalsegmente aber noch mitbefallen sind, lässt sich unter anderem deswegen nicht feststellen, weil sich leider die Bauchdeckenreflexe nicht gut zur Untersuchung verwerthen lassen. Sie können nämlich sämmtlich fehlen, die oberen wie die mittleren und unteren, auch wenn die Tumoren oberhalb der Dorsalsegmente sitzen;

da die Bauchdeckenreflexe bei unserem Kranken zum Theile vorhanden sind, und zwar die oberen, so könnten die untersten Dorsalsegmente noch mitbefallen sein.

Da aber ferner die Bauchmuskeln auf den elektrischen Strom normal reagiren, nicht atrophisch sind und noch innervirt werden, so lässt sich wohl ein nach unten zu lang hingestreckter Tumor ausschliessen. Eine einfache Lähmung derselben könnte selbstverständlich auch bei einem sehr weit oben stattfindenden Drucke auf das Rückenmark sich vorfinden.

Jedenfalls lehrt die Erfahrung, dass sich in ganz ähnlich beschaffenen Fällen wie dem unserigen ein umschriebener Tumor vorfand, der sich bei der Operation entfernen liess. Leider können wir nach dem jetzigen Stande unseres Wissens noch nicht feststellen, ob die Geschwulst extradural oder intradural liegt, und vor Allem, ob sie entfernbar ist oder nicht, da das von etwaigen Verwachsungen und von ihrer Lage zum Rückenmarke abhängt, insbesondere davon, ob der Tumor etwa von vorn oder von hinten her gewachsen ist. Wir sind aber dennoch genöthigt, dem Kranken die Operation vorzuschlagen, da eine andere Heilmethode nicht zur Verfügung steht und bei vollkommener Durchquetschung des Rückenmarkes schliesslich sicher der Exitus letalis infolge der bekannten unausbleiblichen Folgezustände eintritt. Nur ist es angezeigt, vor der Operation noch antisyphilitische Curen vorauszuschicken, da man die Lues bei dem Vorkommen der Syphilis occulta besonders in den früheren Stadien der spinalen Erkrankung nicht leicht mit vollständiger Sicherheit ausschliessen kann.

* * *

Das wesentlichste Element der Diagnose auf umschriebene, extramedulläre, auf das Rückenmark drückende Tumoren ist somit die Feststellung einer allmählich fortschreitenden motorischen und sensiblen spinalen Lähmung, deren Ausdehnung nach oben trotz Zunahme ihrer Intensität nur in geringer Höhe schwankt, meistens nur um etwa ein Segment. Gewöhnlich geht dieser Lähmung ein neuralgisches Vorstadium von sehr verschiedener Dauer voraus, wobei der Sitz der Schmerzen gewöhnlich der späteren oberen Grenze der Lähmungserscheinungen entspricht. Nicht selten ist auch eine örtliche Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule gegenüber den befallenen Rückenmarkssegmenten bei genauer Untersuchung zu constatiren. Hie und da können aber sowohl die örtlichen Druckschmerzen als auch die ausstrahlenden Neuralgien fehlen, wie ich nach eigenen Erfahrungen behaupten muss, und dennoch muss die Diagnose wegen des dauernden Fortschreitens der Lähmung auf einen Tumor gestellt werden.

Differentialdiagnostisch kommt vor Allem eine Meningomyelitis, seltener eine Myelitis in Betracht, wie ich bereits bei der Vorstellung unseres Kranken erwähnte. Zu der ersteren Erkrankung ist besonders noch die chronische Pachymeningitis zu rechnen, die sowohl durch Druck ihres Exsudates auf das Rückenmark wie durch Fortleitung der Entzündung einzuwirken vermag.

Wie Sie vielleicht wissen, hat *Charcot* schon vor vielen Jahren (1869) das Bild einer Pachymeningitis hypertrophica cervicalis beschrieben, bei der im Wesentlichen die gleichen Erscheinungen wie bei einem um-

schriebenen Tumor der Rückenmarkshäute beobachtet werden. Handelt es sich doch bei dieser Verdickung der Dura ebenfalls um eine Art von Tumor, der auf die gleiche Weise wirkt wie die im Beginne der Vorlesung beschriebenen. Aber für gewöhnlich verläuft die Pachymeningitis viel länger als die meisten Rückenmarkshautgeschwülste, nämlich bis zu zwei Jahrzehnten, sodann tritt sie meistens im Gefolge einer syphilitischen Erkrankung auf. Endlich wird von der hypertrophirenden Pachymeningitis am häufigsten der Halstheil befallen, während die meisten Tumoren sich dem Dorsalmarke gegenüber befinden. Indessen habe ich sie selber auch schon in den Meningen des dorsalen Theiles des Rückenmarkes vorgefunden; gegenüber der Cauda equina und dem Lendentheile des Rückenmarkes ist sie schon häufiger beschrieben worden.

Leichter kann die gewöhnliche Meningomyelitis ausgeschlossen werden, da sie hauptsächlich nur dann einen progressiven Charakter zu haben pflegt, wenn sie auf syphilitischer Basis sich entwickelt. Gewöhnlich sind aber dann auch zugleich irgend welche Krankheitserscheinungen seitens der Gehirnnerven, der Gehirnmeningen und des Gehirnes vorhanden; und selbst beim Fehlen derselben gehen die spinalen Krankheitserscheinungen nicht so gleichmässig oder so etappenmässig in der Richtung zum Schlimmen voran, bleiben vor Allem nicht so constant innerhalb einer gewissen Abgrenzung nach oben zu und reagiren schliesslich nicht allzu selten auf die specifischen Gegenmittel.

Die reine Myelitis entbehrt gewöhnlich der Schmerzen, die ja allerdings auch bei Tumoren hie und da fehlen können; sie ist zudem nach mehr oder weniger raschem Beginne gewöhnlich in ihrer Intensität stationär und hat in vielen Fällen durchsichtige Ursachen.

Die multiple Sklerose kann merkwürdigerweise ebenfalls hie und da wenigstens während eines gewissen Zeitraumes der Erkrankung unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlaufen; indessen fehlt es auf die Dauer bei ihr an der mehr gleichmässig entwickelten, durch die Compression hervorgebrachten Sensibilitätsstörung, die von unten an bis zu einer constanten Höhe der Rumpfhaut ausgebreitet ist; ferner ist bei der Sklerose der Befund von Hypästhesien ein örtlich und zeitlich viel mehr wechselnder. Das gewöhnliche Krankheitsbild der multiplen Sklerose ist hingegen so abweichend, dass differentialdiagnostische Erörterungen gar nicht nöthig sind.

Schwierig und unter Umständen unmöglich ist weiterhin die Unterscheidung von intramedullären Tumoren mit oder ohne Syringomyelie, von den seltenen Fällen ganz zu schweigen, bei denen zugleich intra- und extramedulläre Geschwülste vorhanden sind.

Meistens fehlt aber bei den intramedullären Tumoren das Vorstadium von ausstrahlenden Schmerzen, besonders im Beginne der Erkrankung, während oft das Symptom der partiellen Empfindungslähmung vorhanden ist, insbesondere dann, wenn zugleich mit einem Gliom oder einer Gliomatose eine Höhlenbildung centraler Art verbunden ist.

Aber auch bei extraspinalen Tumoren kann hie und da eine dissociirte Empfindungslähmung vorkommen — die *Brown-Séquard*'sche Semiläsion kann ohnehin bei extra- und intramedullären Geschwülsten vorhanden sein — und auch bei intraspinalen Tumoren kann ausstrahlender Schmerz sich zeigen, sowohl, wenn sich zugleich eine chronische Meningitis

ausbildet, was schon betont wurde, als aus unbekannten Gründen auch ohne diese, wahrscheinlich durch intraspinale Reizung der schmerzempfindenden Bahnen, ehe sie zerstört werden. Warum eine solche Reizung freilich nicht stets stattfindet, und warum umgekehrt trotz des Druckes eines extraspinalen Tumors auf den extraspinalen Theil der sensiblen Nervenwurzeln in Ausnahmefällen dennoch kein Schmerz auftritt, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen.

So sehr auf diese Weise die Differentialdiagnose erschwert wird, so wird sie doch andererseits wieder dadurch erleichtert, dass die extramedullär umschriebenen Geschwülste entschieden häufiger sind als die intramedullären. Die relativ häufigsten der letzteren Art, die Tuberkel, treten zudem bei Kranken auf, die allermeistens sonst die Diagnose auf Tuberculose anderer Organe stellen lassen und scheiden somit aus.

Die Syringomyelien lassen sich meist schon dadurch von umschriebenen Tumoren unterscheiden, dass sie entsprechend ihrer Lage hauptsächlich die in einer früheren Vorlesung geschilderten Symptome eines central gelegenen, langgestreckten Herdes hervorrufen, dass sie rascher nach aufwärts, womöglich bis in das verlängerte Mark fortschreiten, dass sie endlich viel mehr umschriebene Muskelatrophien selbst innerhalb grösserer Muskeln hervorrufen u. s. w. Auch macht die gewöhnliche Syringomyelie, ohne Gliome, gewöhnlich erst nach ungleich viel längerer Zeit so schwere Endsymptome von spinaler Lähmung als die extramedullären Geschwülste.

Von der Unterscheidung gegenüber Wirbelerkrankungen und Tumoren habe ich bereits gesprochen. Es sei noch hinzugefügt, dass bei den meisten derartigen Erkrankungen sich gewöhnlich eine viel grössere Steifigkeit der Wirbelsäule erkennen lässt als bei den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Es war uns geradezu erstaunlich, dass bei einem unserer Kranken, dessen Medulla spinalis in ihrem obersten Theile durch einen walnussgrossen Tumor gequetscht worden war, nur im ersten Beginne der Erkrankung ein Steifigkeitsgefühl im Nacken vorhanden war, während später über ein Jahr lang die active und passive Bewegbarkeit der Halswirbelsäule völlig normal war, bis zuletzt starke spastische Muskelkrämpfe eintraten.

Endlich versäume man auch nicht, bei Tumoren in der Sacral- und untersten Lumbalgegend per rectum die Knochen genau abzutasten, zumal in dieser Gegend Röntgenaufnahmen gewöhnlich im Stich lassen. In unserem Falle hat die Röntgenuntersuchung nichts Abnormes ergeben.

Gehen wir nun im Anschlusse an unseren Einzelfall und im Allgemeinen auf die Diagnose des Sitzes, der Höhenausdehnung und der Beschaffenheit der Rückenmarkshauttumoren ein, so kann uns, wie schon gesagt, in Bezug auf die erstere die Localisation gewisser Reizerscheinungen leiten.

In einer gewissen Zahl von Fällen lässt sich erstens eine Druckschmerzhaftigkeit in der Höhe derjenigen Wirbel feststellen, denen gegenüber der Tumor liegt, gewöhnlich mehr seitlich von den Wirbelfortsätzen, häufig besonders derjenigen Seite gegenüber, die der Sitz der Neuralgien und der stärkeren Lähmungserscheinungen ist. Leider aber fehlt dieses Symptom, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle. Worauf diese Verschiedenheit des Befundes beruht, ist nicht zu sagen.

Nicht so selten wird von den Kranken angegeben, dass sie beim Husten, Niesen oder Lachen, also bei Actionen, während welcher der Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit rasch ansteigt, gerade an den druckempfindlichen Stellen besonders starken Schmerz empfinden. Dieses Symptom würde somit in dem gleichen Sinne sprechen wie die örtliche Druckempfindlichkeit, die selbstverständlich auch bei activen Bewegungen der Wirbelsäule an der gleichen Stelle sich als Schmerz bemerkbar machen kann.

Lässt sich eine ausgedehntere Druckempfindlichkeit nachweisen, so darf man nicht sofort auch einen ausgedehnten Tumor annehmen, da erstens eine chronische Meningitis nach auf- und abwärts von der Geschwulst vorliegen könnte, zweitens vielleicht auch ein erhöhter Druck der spinalen Flüssigkeit die sensiblen Nerven in weiterer Höhenausdehnung empfindlicher machen und endlich, abgesehen von Hyperästhesien der Haut, auch eine rein functionelle hysterische Störung vorliegen könnte. — Die zweite Reizerscheinung wird durch umschriebene Neuralgien gegeben. Ihr Sitz erweist sich, besonders im Zusammenhang mit der örtlichen Wirbelempfindlichkeit, besonders dann als bedeutungsvoll, wenn die neuralgischen Schmerzen innerhalb derjenigen Nerven auftreten, die zu denjenigen Rückenmarksabschnitten oder Segmenten gehören, welche nach unseren heutigen Kenntnissen gegenüber den empfindlichen Dornfortsätzen und Wirbelkörpern liegen.

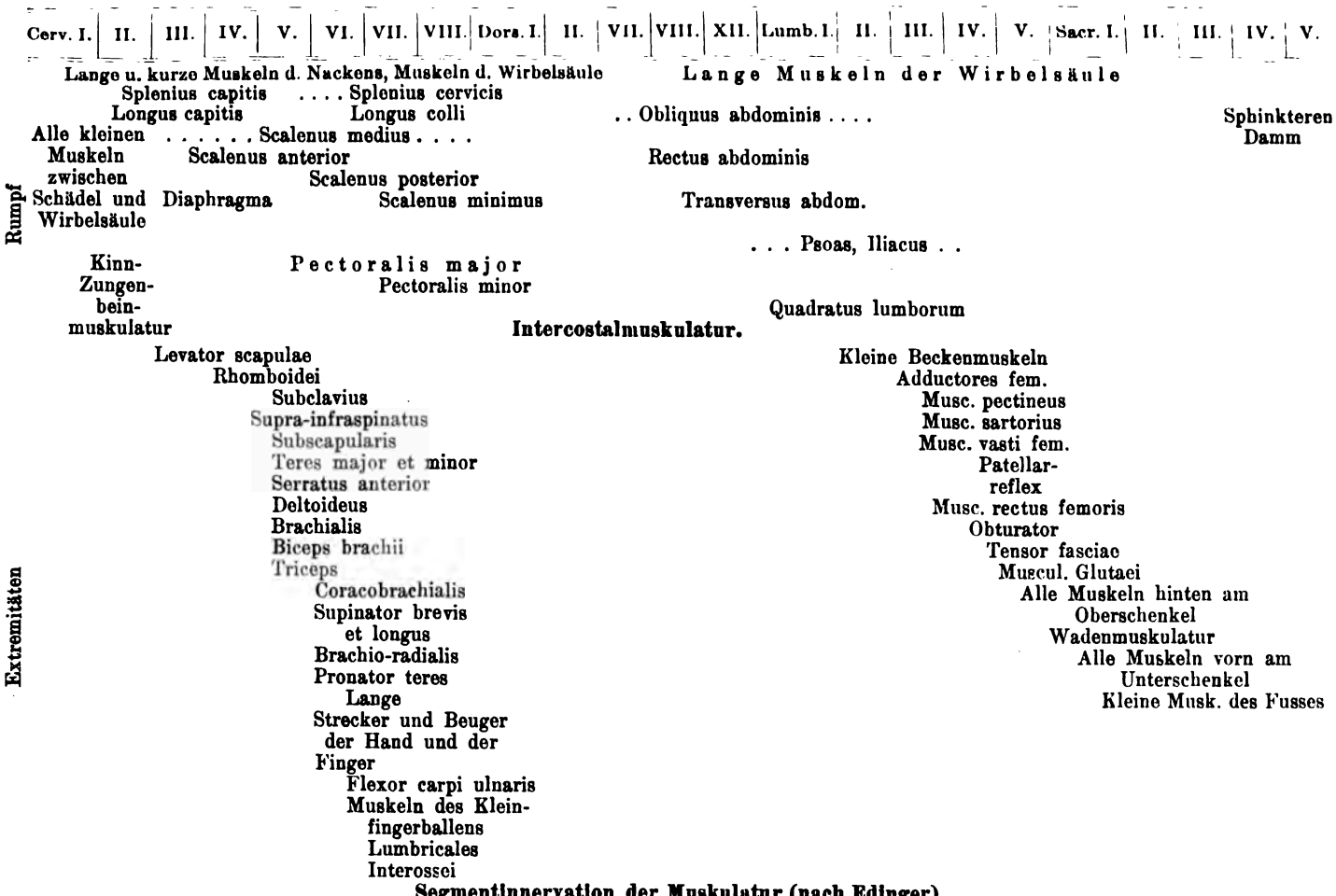
Wichtig sind drittens die hyperästhetischen Zonen, die, wie erwähnt, den hypästhetischen übergelagert sein können. Da sie aber nicht selten fehlen, so hat man sich vor Allem an die Ausfallserscheinungen zu halten, und zwar sowohl auf sensiblem als auf motorischem Gebiete. Man muss möglichst genau mit allen Untersuchungsmethoden feinster Art bestimmen, wie weit diese Störungen vor Allem nach oben zu im Körper hinaufreichen, um so die obere Grenze der Geschwulst zu bestimmen.

Die Localisirung der motorischen Ausfallserscheinungen unterstützt uns besonders bei der Bestimmung des Tumorsitzes in den Anschwellungen und innerhalb der Cauda equina, selbstverständlich zusammen mit sensiblen Störungen, die der sensiblen hauptsächlich dann, wenn der Tumor sich irgendwo gegenüber dem Dorsalmarke befindet. Zu den motorischen Ausfallserscheinungen gehört auch das etwaige Verschwinden oder die Verminderung der verschiedenen Reflexe. Endlich sind gelegentlich auch trophische Störungen zu beachten.

Von vornherein ist zu sagen, dass zur Zeit noch die genaue Localisirung der Tumoren in der Höhe der Lendenanschwellung und der Cauda equina die meisten Schwierigkeiten verursacht.

Im Uebrigen hat man allmählich durch die vereinte Arbeit besonders englischer, deutscher und amerikanischer Forscher immer genauer herausgebracht, welche einzelnen Segmente des Rückenmarks mit den einzelnen Muskel- und Hautgebieten zusammengehören und hat diese Untersuchungsergebnisse in Form von Tabellen und Tafeln zusammengestellt, von denen ich Ihnen besonders diejenigen von *Sherrington, Head, Starr, Edinger, Kocher, Wichmann* und *Seiffer* nenne.

Dabei hat sich vor Allem herausgestellt, dass nicht jeder Muskelnerv nur aus einem Segment heraus und von einer Rückenmarkswurzel versorgt wird, sondern von mehreren, ebenso wie die einzelnen Hautbezirke



Segmentinnervation der Muskulatur (nach Edinger).

Die Reflexe sind in den gleichen Segmenten wie die betreffenden Muskeln localisirt.

meistens an zwei, drei oder selbst an vier übereinander gelegene Segmente ihre Nervenfasern entsenden, so dass die Zerstörung einer einzelnen zugehörigen sensiblen Nervenwurzel sich nur wenig bemerkbar macht. Es folgt daraus für die Diagnostik, dass schon denjenigen Rückenmarkssegmenten gegenüber das obere Ende eines Tumors liegt, deren zugehörige Hautbezirke oder Muskeln sich schon gerade als erkrankt zeigen, also in Bezug auf die Sensibilität, wie schon erwähnt, auch schon diejenigen Segmente, in deren Gebieten sich Hyperästhesien bemerkbar machen.

Um diese Segmentinnervation und die anscheinend so sonderbare Projicirung derselben auf Muskeln und Haut besser zu verstehen, hat jüngst *Edinger** ein Schema (pag. 958) angegeben, das in sehr übersichtlicher Weise Ihnen die bis jetzt einigermaassen feststehenden Thatsachen angibt, wobei aber ebenso wie bei allen anderen Schematen noch viele Lücken auszufüllen sind, und auch das zu bedenken ist, dass wohl auch individuelle Schwankungen vorkommen.

In dieser Tabelle sind die der Wirbelsäule zunächst gelegenen proximalen Muskeln oben, die distalen je nach ihrem Abstande von der Columna vertebralis immer weiter nach unten zu angegeben. Die Segmentzahlen sind als Ueberschrift nebeneinander geschrieben und man sieht auch ohne die Fortführung der Linien zwischen den einzelnen Segmentzahlen nach unten zu, welche Rückenmarkssegmente die einzelnen Muskeln versorgen.

Sehr zweckmässig sind ferner von dem gleichen Autor die Beziehungen der Hautinnervation zu den einzelnen Rückenmarkssegmenten dargestellt. Es werden nicht, wie in den früheren schematischen Zeichnungen, von denen ich Ihnen gleich ein paar mittheilen werde, die einzelnen Hautbezirke scharf gegeneinander abgegrenzt, da das angesichts der mehrfachen Innervation einzelner Hautbezirke durch verschiedene Segmente nicht genau möglich ist, sondern es werden nur die „Richtungslinien" der Innervation eingezeichnet. Zu beiden Seiten solcher Linien liegt nunmehr derjenige Hautbezirk, der von einem bestimmten Rückenmarkssegmente versorgt wird.

Zugleich übersieht man auch, wie *Edinger* hervorhebt, an diesem Schema sehr klar, warum die sonst unklare Vertheilung der Hautinnervation an den Extremitäten sich so gestaltet hat, wie es in der That der Fall ist, zumal das Schema sich in Uebereinstimmung mit der Entwicklungsgeschichte befindet. (Fig. 170 u. 171.)

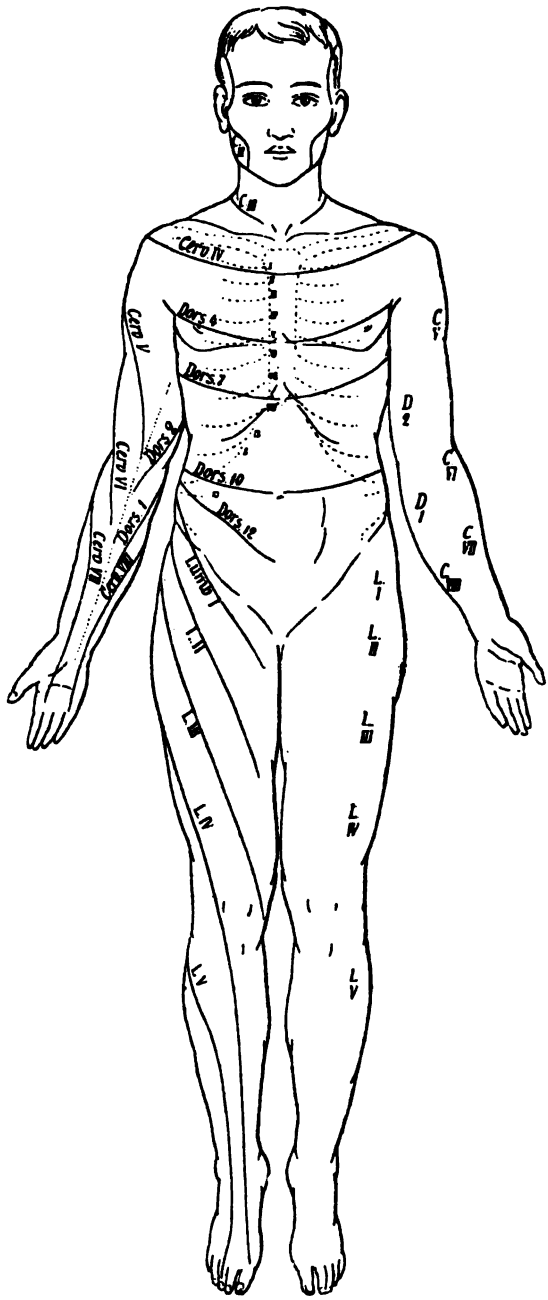
Nichtsdestoweniger sind aber auch die Schemata anderer Autoren durchaus brauchbar. Ich zeige Ihnen diejenigen von *Seiffer*, die zugleich zum Einzeichnen der Befunde dienen können, sowie diejenigen von *Head*, denen ich besonderen Dank schuldig bin, weil ich ihrer Führung die genaue Localisirung so mancher Rückenmarkstumoren, wenigstens ihrer oberen Grenze verdanke. (Fig. 172, 173, 174, 175 u. 176.)

Mit Hilfe dieser Schemata werden Sie im wesentlichen für die Bestimmung der oberen Grenze eines Tumors sicherlich gewöhnlich auskommen. Nothwendig ist dann nur noch, zu wissen, welche Lage die einzelnen Rückenmarkssegmente gegenüber den Wirbelkörpern und den zugehörigen Dornfortsätzen einnehmen. Dazu dient die Tafel von *Gowers*, aus der Sie

---

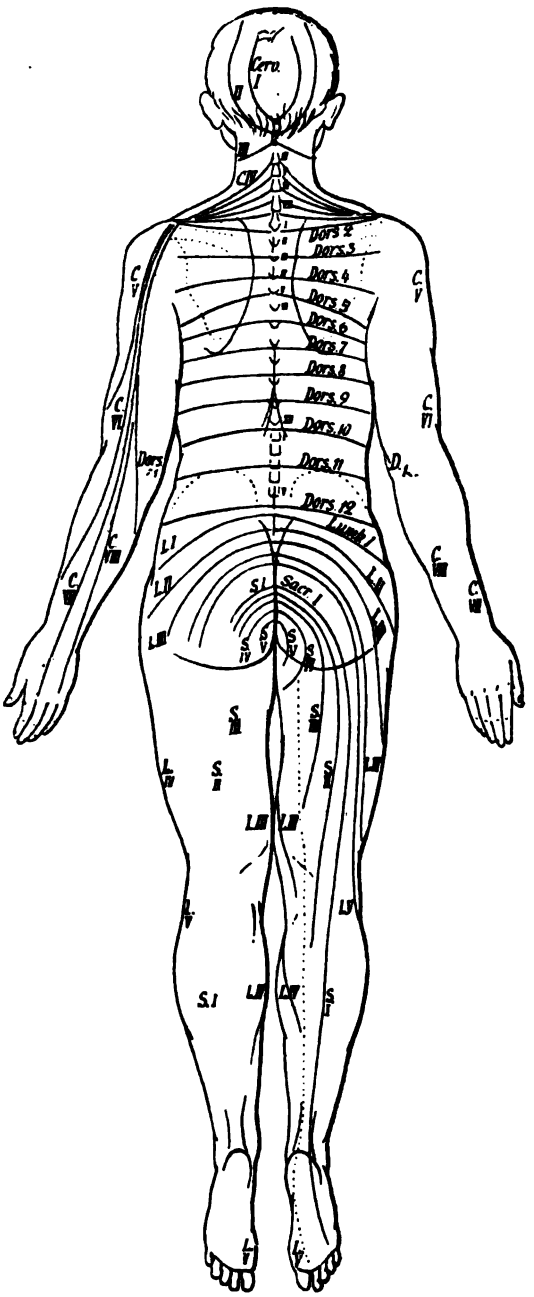
* Neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers. (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. LIII.)

Fig. 170.



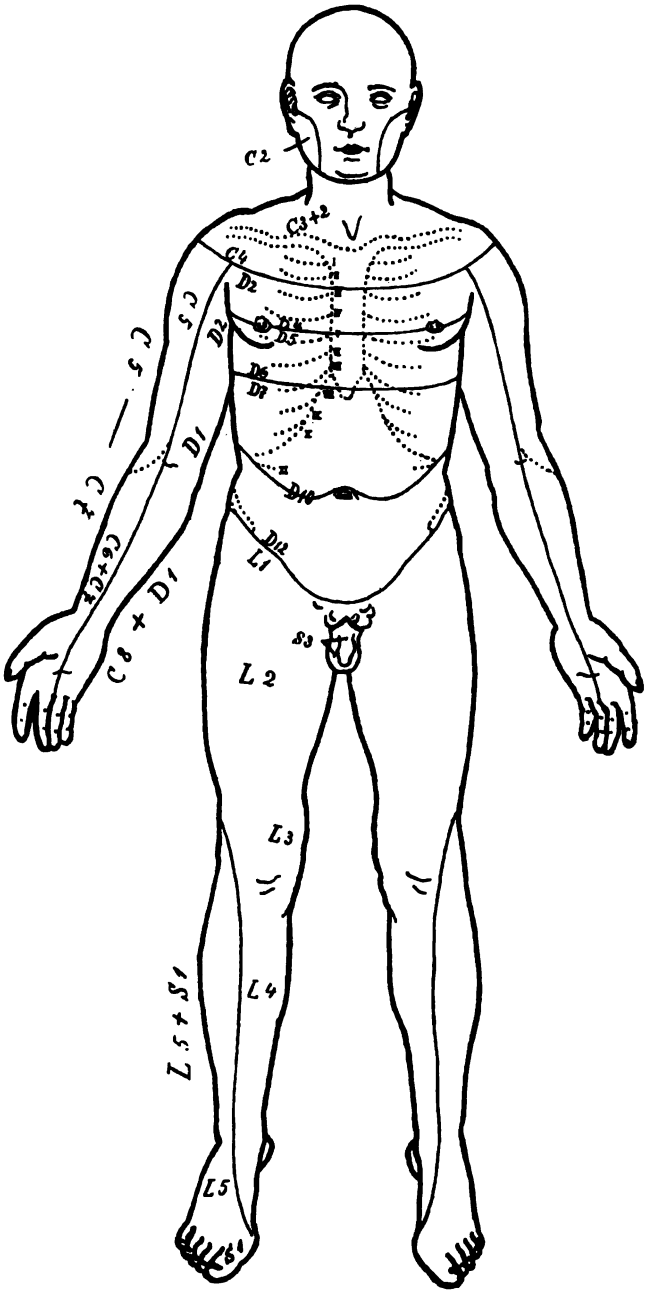
Segmentinnervation der Haut nach *Edinger*.

Fig. 171.



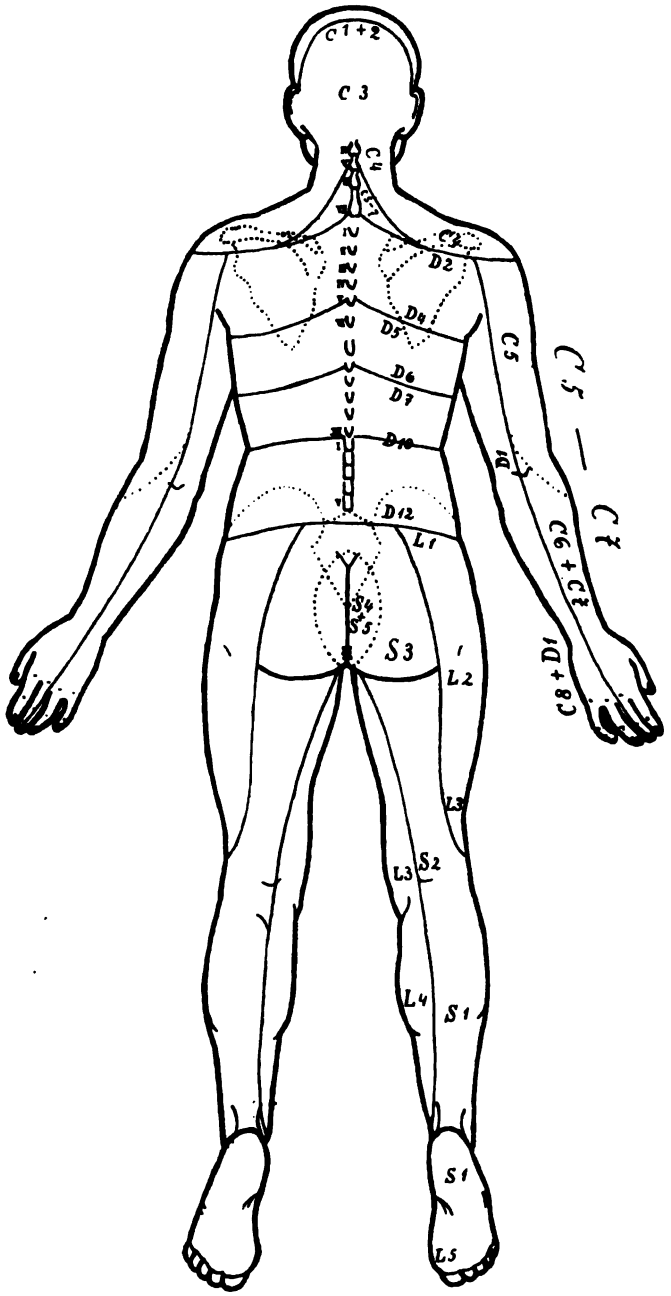
Segmentinnervation der Haut nach *Edinger*.

Fig. 172.



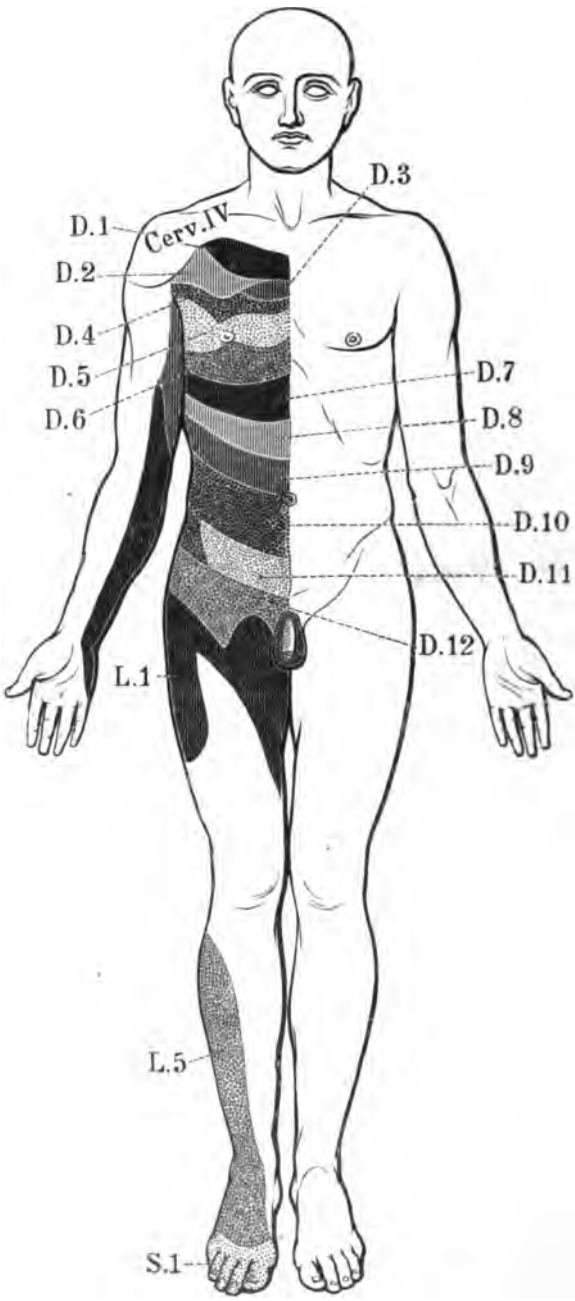
Schema nach *Seiffer*.

Fig. 173.



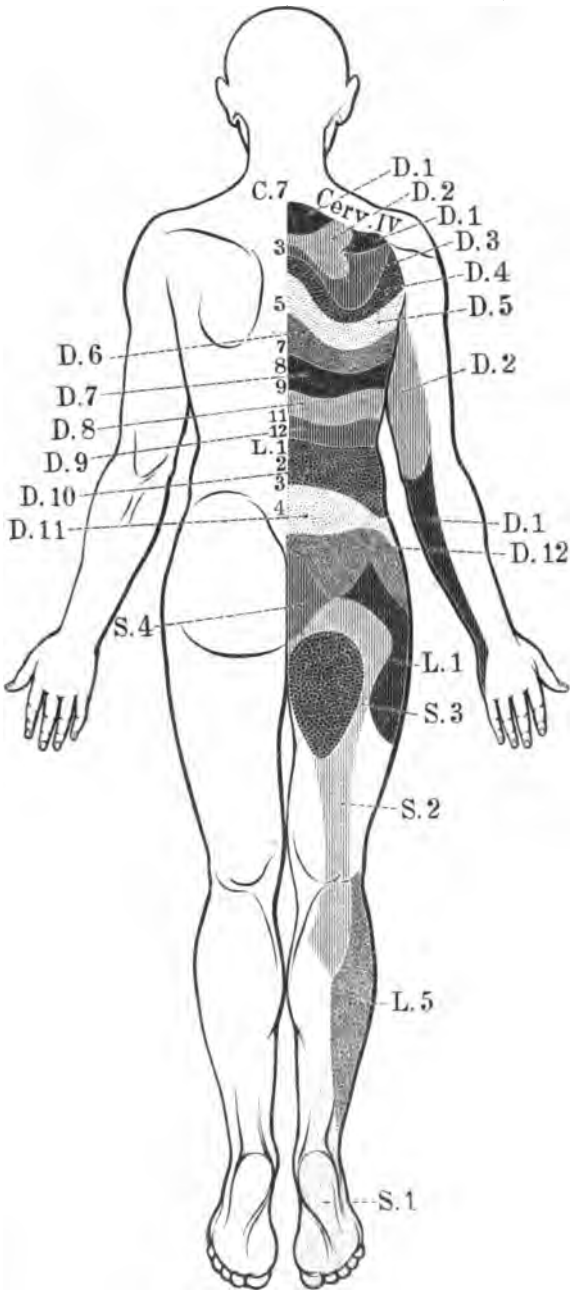
Schema nach *Seiffer*.

Fig. 174.



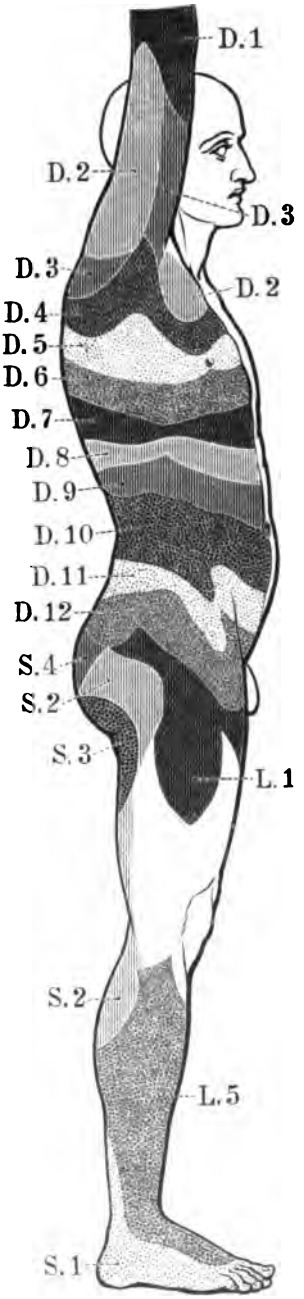
Schema nach *Head*.

Fig. 175.



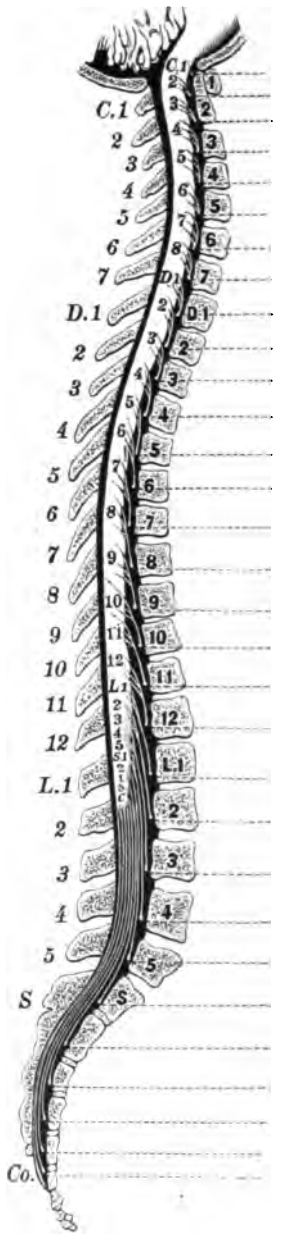
Schema nach *Head*.

Fig. 176.



Schema nach *Head*.

Fig. 177.



Tafel nach *Gowers*.

vor allem von neuem die Thatsache entnehmen wollen, dass die Cauda equina schon gegenüber dem ersten Lendenwirbelkörper und seiner Dornfortsätze beginnt und dass nicht etwa der grössere Theil der Lendenwirbelsäule gegenüber dem Lumbaltheil des Rückenmarkes liegt (Fig. 177).

Haben Sie, meine Herren, mit Hilfe dieser Schemata die obere Grenze einer Geschwulst bestimmt, so handelt es sich weiter darum, ihre Längsausdehnung und somit auch ihre untere Grenze zu bestimmen. Das ist leider vielfach unmöglich, weil sich an die örtlichen Ausfallserscheinungen an der oberen Grenze die allgemeinen unmittelbar anschliessen, die durch den Druck des Tumors auf den Gesamtquerschnitt des Rückenmarkes hervorgebracht werden.

Am ehesten lässt sich noch innerhalb der Halsanschwellung die Längsausdehnung einer Geschwulst bestimmen, da wir beim dauernden Freibleiben der Muskeln der unteren Halssegmente darüber belehrt werden, dass gegenüber diesen ein starker Druck nicht mehr stattfindet. Ebenso kann man bei einem Sitze der Geschwulst gegenüber dem unteren Theile des Dorsalmarkes dann behaupten, dass sie nicht mehr auf den oberen Theil der Lendenanschwellung drückt, wenn die zu dieser zugehörigen Muskeln dauernd frei von degenerativer Atrophie mit ihrer Entartungsreaction bleiben.

Wie viele Segmente aber innerhalb des Dorsalmarkes comprimirt werden, lässt sich bei dem jetzigen Stande unseres Wissens oft nicht aussagen. Die Untersuchung der Bauchdeckenreflexe ergibt insofern keine eindeutigen Ergebnisse, weil diese Reflexe auch bei hohem Sitze eines umschriebenen Tumors fehlen können. Ihr theilweises oder vollständiges Vorhandensein würde allerdings gegen eine Ausdehnung einer Geschwulst nach unten sprechen.

Auch das Fehlen der Sehnenreflexe muss mit Vorsicht verwerthet werden, da es auch ohne directen Druck auf die zugehörigen Segmente beobachtet wird. Ist es doch geradezu ein gewöhnliches Verhalten, dass bei acuten Quertrennungen des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlend vorgefunden werden.* Andrerseits beweist natürlich ihr Vorhandensein oder gar ihre Erhöhung, dass gegenüber ihren Segmenten ein Druck fehlt.

Am wenigsten lässt sich aus dem Vorhandensein von Schmerzen und Parästhesien innerhalb weit von der oberen Grenze des Tumor entfernter, tiefer gelegener Rückenmarksegmente und ihrer zugehörigen Hautpartien schliessen, z. B. in den Beinen bei Tumoren des Halsmarkes. Denn diese abnormen Empfindungen können auch entstehen, wenn die zu tiefer gelegenen, gar nicht dem Drucke selbst ausgesetzten Segmenten gehörigen centripetalen intraspinalen Bahnen viel weiter oben gedrückt werden. So kann sogar ein doppelseitiges „Bandgefühl" in der Höhe des unteren Theiles des Abdomens vorhanden sein, wenn ein Tumor auf die Halssegmente drückt.

---

* Noch ganz vor kurzem sah ich, dass selbst bei unvollständiger Querschnittsläsion infolge einer Compression durch ein von aussen drückendes metastatisches Sarkom in der Höhe des 6. Proc. spinosus der Dorsalwirbelsäule schon etwa 5 Tage nach Beginn der Druckerscheinungen die Sehnenreflexe der Unterextremitäten verschwanden. Die Autopsie ergab nur einen Tumor in der angegebenen Höhe, nicht aber in der Gegend der Lendenanschwellung.

Im allgemeinen sind aber glücklicherweise die umschriebenen Tumoren viel häufiger und wachsen langsamer als die ausgedehnten, so dass man aus Furcht, einem sehr lang ausgestreckten Tumor zu begegnen, nicht den operativen Eingriff zu unterlassen braucht.

Ebenso sind umschriebene multiple Geschwülste langsam wachsender Art viel seltener als die solitären, und auch dann keineswegs stets so gross, dass sie Druckerscheinungen erzeugen. Liegen sie ziemlich dicht aneinander gereiht, so werden sie natürlich die Symptome langgedehnter zusammenhängender Tumoren machen, liegen sie weit auseinander, etwa der eine in der Halsanschwellung, der andere in der Lendenanschwellung, so kann man eventuell die genauere Localisationsdiagnose machen, um so leichter, wenn sonstige multiple Tumoren im Organismus sich nachweisen lassen oder wenn Metastasen maligner Tumoren vorliegen können, die ja freilich auch durch die Operation nicht geheilt zu werden vermögen.

Sind sie auszuschliessen, so lässt sich trotz aller erwähnten Schwierigkeiten für Tumoren des Dorsalmarkes und der Halsanschwellung die Localisationsdiagnose gewöhnlich mit grosser Genauigkeit machen. Für den mittleren und unteren Abschnitt des Dorsaltheiles des Rückenmarkes ist dann gewöhnlich das folgende Vorgehen in unseren Fällen von Erfolg gekrönt gewesen:

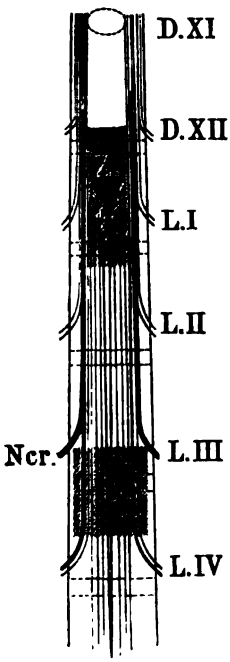
Wir bestimmten möglichst genau die obere Grenze der Hypästhesie am Rumpfe, unterrichteten uns unter Benützung der *Head*'schen Tabelle über dasjenige Segment, von dem der oberste Theil des gefundenen hypästhetischen Bezirkes versorgt wird, und stellten dann mit Hilfe der *Gowers*schen Tafel fest, in der Höhe welches Wirbelkörpers und welches Dornfortsatzes sich jenes geschädigte Rückenmarkssegment befand, und baten den operirenden Chirurgen, gerade gegenüber diesem Wirbelfortsatz einzugehen, der ja auch häufig genug sich direct druckempfindlich zeigte. Gewöhnlich war das Schema so, dass, wenn beispielsweise entsprechend dem 10. Dorsalsegmente sich noch eine gerade nachweisbare Hypästhesie befand, gegenüber dem an Zahl nächst höheren Brustwirbel, also dem 9., und in der Höhe des an Zahl wieder nächst höheren Wirbelfortsatzes, also des 8. eingegangen wurde.

Sehr viel schwieriger gestaltet sich die Localisationsdiagnose für die Höhe der Lendenanschwellung, des Conus terminalis und der Cauda equina. Diese Schwierigkeit wird dadurch hervorgerufen, dass sowohl die vorderen, wie die hinteren Wurzeln in dieser Gegend nicht bald nach ihrem Austritt aus der Medulla spinalis den Wirbelkanal verlassen, sondern noch eine Reihe von Wirbelkörpern entlang ziehen, ehe sie austreten. Es kann demnach bei geeignetem Sitze einer Geschwulst nicht selten der gleiche Symptomencomplex entstehen, wenn sie in der Höhe etwa des Conus terminalis in der Mitte drückt, wie wenn das viel weiter unten in der Gegend des letzten Lendenwirbels oder der Sacralwirbel geschieht. Bei dem ungemein schweren Eingriffe, den aber eine ausgedehnte Operation in der Gegend der Lendenwirbelsäule bedeutet, ist es von besonderem Werthe, eine möglichst genaue Localisationsdiagnose zu machen.

Sie sehen im beifolgenden Bilde (Fig. 178) deutlich, dass ein Herd in der Höhe des 12. Brustwirbels und des ersten Lendenwirbels — er ist durch Schraffirung gekennzeichnet — ebenso den Nervus cruralis verschonen kann, der seitlich von ihm liegt, als wenn er unterhalb der Austrittsstelle dieses Nerven weiter abwärts liegt, und dass er im

Uebrigen in Bezug auf die anderen Nervengebiete die gleichen Folgen hervorzurufen vermag. Man hat sich deshalb mit Recht grosse Mühe gegeben, Unterscheidungsmerkmale zu finden, und es hat sich herausgestellt, dass glücklicherweise bei denjenigen Läsionen, die langsam einwirken, wie das bei den gewöhnlichen Tumoren der Fall ist, die Unterscheidung wenigstens zwischen Lendenanschwellungstumoren und Caudageschwülsten nicht so schwierig ist als oft bei plötzlich oder rasch einsetzenden Störungen, z. B. traumatischer Natur. Bei den letzteren kann freilich nicht selten eine deutliche Veränderung einzelner Wirbel die Läsionsstelle verrathen, eine Veränderung, die durch die Röntgenuntersuchung heutzutage noch deutlicher gemacht werden kann. Ausserdem lehrt die Erfahrung, dass bei gewisser Einwirkungsart von Traumen, z. B. bei einem Falle auf das Gesäss aus grosser Höhe, Knochenbrüche an gewissen Stellen vorzugsweise oder gar ausschliesslich sich finden. Andrerseits kann auch bei grösseren Tumoren hie und da eine stärkere Prominenz einzelner Theile der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins sichtbar werden, wie ich das selbst beobachtete. Aber das ist doch sehr selten der Fall, und selbst eine örtliche Druckschmerzhaftigkeit kann bei umschriebenen Geschwülsten dauernd gänzlich ausbleiben.

Fig. 178.



Man ist somit oft auf andere Unterscheidungsmerkmale angewiesen. Diese liegen einmal darin, dass bei Druck auf die Lendenanschwellung rascher doppelseitige Lähmungssymptome, und zwar in erster Linie motorischer Art, eintreten, selbst wenn ein Tumor zuerst seitlich einwirkt, als wenn die Geschwulst die Cauda equina comprimirt. Sodann können eher dissociirte Empfindungslähmungen sich entwickeln, als bei Caudageschwülsten, während die Reizerscheinungen, besonders die Schmerzen, mehr zurücktreten, die bei Cauda equina-Tumoren sehr heftiger Art zu sein pflegen. Ferner entstehen bei dem langsamen Druck auf die motorischen Ganglienzellen der Lendenschwellung viel häufiger Reizerscheinungen in Form von fibrillären und fasciculären Zuckungen. Endlich spricht ein von *Raymond* hervorgehobener Befund in Bezug auf die Reflexe für eine Erkrankung des Lendenmarkes, nämlich der, dass beim Verlust eines tiefer gelegenen Reflexes die nächst höheren gesteigert sein können.

Wird nicht das Lendenmark selbst gedrückt, sondern der zugespitzte Endtheil desselben, der Conus terminalis, so entsteht allmählich ein eigenthümlicher Symptomencomplex, der in Folgendem besteht: Es bildet sich Blasen- und Mastdarmlähmung aus, ferner fehlen die sexualen Reflexe wie die Achillessehnenreflexe ohne irgend eine Lähmung der unteren Extremitätenmuskeln. Zugleich besteht aber eine verschieden starke Anästhesie in der sogenannten Reithosenform, indem nämlich der After und seine Umgebung, die Dammgegend, die hintere Partie der Scrotalhaut, die Harnröhren- und Blasenschleimhaut, sowie, endlich

die hintere innere Fläche der Oberschenkel von dieser Störung getroffen werden.

Da aber die von dem Conus ausgehenden Nervenfasern ebenfalls weit nach unten in dem sacralen Theil der Wirbelhöhle verlaufen und zuletzt in gewisser Höhe allein zusammenliegen, so könnte auch ein Druck viel weiter abwärts von dem Conus terminalis die gleichen Erscheinungen erzeugen. Da kann dann nur eine etwaige Druckempfindlichkeit in der Gegend der entsprechenden Wirbel die Entscheidung erleichtern.

Ist ein solcher Symptomencomplex, wie der geschilderte, nicht vorhanden, so kann es völlig unmöglich werden, eine genaue topische Diagnose zu machen.

Besser als durch lange Auseinandersetzungen werden Sie das verstehen, wenn ich Ihnen über einen vor Kurzem von uns beobachteten Fall berichte, in dem wir uns behufs Feststellung des Ortes eines etwaigen chirurgischen Eingriffs mit der möglichst genauen Diagnose geradezu abgequält haben, aber leider dennoch nicht weit genug kamen. Es handelte sich um einen etwa 45jährigen, kräftigen Herrn, der früher keine Infectionskrankheiten, besonders auch keine Lues, durchgemacht hatte, nur längere Zeit reichlich zu poculiren gewohnt gewesen war. Eine hereditäre Belastung irgend welcher nachweisbaren Art fehlte; ein Trauma hatte nicht stattgefunden.

Im Winter 1900/1901 traten bei ihm zum ersten Male Schmerzen im rechten Oberschenkel auf, und zwar sowohl beim Liegen als beim Stehen, während das Sitzen und Gehen keine Beschwerden machten. Selbst vielfache Fusstouren im Schwarzwald, anstrengende Spaziergänge durch metertiefen Schnee, ja Bergtouren bis zu 8 Stunden im Tage konnten ohne Schmerzen gemacht werden.

Im Sommer 1901 verschwanden die Schmerzen völlig, um aber in dem folgenden Winter wiederzukehren. Diesmal waren sie weniger heftig, aber anhaltender und erschwerten gerade das Sitzen, während sie beim Liegen nicht mehr bestanden und beim Stehen und Gehen erst dann eintraten, wenn durch mehrstündiges Marschiren Ermüdung eingetreten war. Auch Erschütterung bei unvorsichtigem Bergablaufen rief sie hervor.

So blieb der Zustand ziemlich gleichmässig bestehen bis zum Winter 1902/1903. Im Januar 1903 mehrten sich die Schmerzen und machten grössere Spaziergänge unmöglich. Aerztliche Hilfe nahm der Kranke erst im Frühjahr 1903 in Anspruch. Es wurden innerlich Jodkalium, salicylsaures Natron, äusserlich warme und kohlensaure Bäder angewandt, ohne dass Besserung eintrat. Die Schmerzen verbreiteten sich vielmehr im Laufe des Jahres auf den rechten Unterschenkel und den rechten Fuss, gingen endlich sogar auf das linke Bein über. Eine im September 1903 gebrauchte 5wöchentliche Cur in Oeynhausen blieb ohne Erfolg, ebenso eine Aspirincur im October 1903.

Wenn wir hier mit der Anamnese Halt machen und uns fragen, was wohl in dieser Zeit diagnosticirt werden konnte, so liegt die Annahme einer Ischias, zuerst vielleicht nur eines Muskelrheumatismus, am nächsten. Nur sprach der Verlauf der Erkrankung gegen eine solche Annahme. Denn die gewöhnliche Ischias setzt rasch ein und klingt allmählich ab, kann allerdings auch rückfällig werden, geht aber nicht so langsam vorwärts

und gar auf die andere Seite über wie in unserem Falle. Auffällig war auch die verhältnismässig geringe Schmerzhaftigkeit in der ersten Zeit der Erkrankung. Man musste somit daran denken, dass sich in der Nähe des Verlaufes des N. ischiadicus oder seines Plexus oder seiner Wurzeln irgendwo eine Compressionsursache allmählich entwickelt haben konnte, sei es in den Knochen oder in den Weichtheilen oder im Ischiadicus selbst etwa in Form eines Neuroms, oder im Wirbelkanale. Diese Annahme wurde zu der Zeit sehr wahrscheinlich, als auch im linken Beine Schmerzen erschienen.

Ende Januar 1904 wurde der Kranke in die Bonner Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab in Kurzem folgendes:

Bei dem kräftigen Manne, dessen innere Organe im Uebrigen keine nachweisbaren Veränderungen aufwiesen, waren alle Knochen und Gelenke, auch diejenigen der Wirbelsäule, ohne auffindbare Anomalie. Besonders fehlte jede Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule oder der Beckenknochen selbst. Die Fingeruntersuchung des Mastdarmes ergab ebenfalls nichts Abnormes.

Vor Allem fiel ein watschelnder Gang auf, der in einer Atrophie und Schwäche der Glutaei medii, und zwar besonders des rechten, seinen Grund hatte. Aber auch die Glutaei maximi waren atrophisch und dadurch das Treppensteigen sehr erschwert. Eine Entartungsreaction fand sich in diesen Muskeln nicht vor, sondern nur eine starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit links und ein Fehlen rechts bei anwendbaren Strömen.

Im Bereiche der Ischiadici war nur auf der rechten Seite eine starke Hypästhesie in der Gegend des äusseren Malleolus und des äusseren Fussrandes vorhanden; ebenso war hier auch das Schmerzgefühl und der Temperatursinn herabgesetzt und das Lagegefühl der Fusszehen schlecht. Der Unterschenkel konnte mit geringerer Kraft gebeugt werden; der Achillessehnenreflex fehlte, während er links schwach war; die Fusssohlenreflexe waren rechts geschwunden, links aber deutlich. Im Gebiete des linken Ischiadicus war überhaupt keine deutliche Anomalie erkennbar; nur bestand auch hier das sogenannte Ischiasphänomen (Schmerzen im Ischiadicus beim Heben des gestreckten Beines).

Im Gebiete der Crurales keine erkennbare pathologische Veränderung; dagegen war das active Heben der Beine mit Beugung gegen den Rumpf nur schwer möglich. Die Sensibilität in der Gegend um den After herum, am Damm und in der Haut der Geschlechtstheile war völlig normal, ebenso die Blasen- und Mastdarmfunction. Die Bauchdeckenreflexe waren gut; der Cremasterreflex war rechts gut, links sehr schwach. Schmerzen waren besonders im ganzen rechten Ischiadicusgebiete vorhanden und machten hauptsächlich das Liegen auf dem Rücken oft zur Qual.

Angesichts dieses Befundes konnte nicht mehr von einem fortschreitenden Leiden der Ischiadici allein gesprochen werden, sondern es waren auch die Glutaealnerven und die Iliopsoas und ihre Nerven mitergriffen. In erster Linie musste an Tumoren gedacht werden, die irgendwo, entweder in den Plexus lumbosacrales oder innerhalb des Kreuzbeines selbst oder schliesslich innerhalb der zugehörigen Wurzeln im Wirbelkanal drückten. Gegen eine chronische Meningitis in der Höhe der Cauda equina sprach der mangelnde Nachweis von Syphilis, das Fehlen von Tuberculose,

von Trauma, sowie der Umstand, dass die Erkrankung nicht rascher doppelseitig geworden war, sondern in so langen Pausen und in so etappenmässig fortschreitender Weise verlief, wenn auch zunächst eine starke und langdauernde Remission sich eingestellt hatte.

Eher konnte eine Erkrankung des Kreuzbeins oder der Lendenwirbel oder beider zusammen vorliegen. Aber es fehlte jede Druckempfindlichkeit, jede Formveränderung, und auch die Röntgenaufnahme liess nichts Abnormes erkennen. Immerhin war eine solche Erkrankung durchaus nicht auszuschliessen, wenn auch gegen die Annahme metastatischer Tumoren die Unauffindbarkeit primärer Herde, z. B. in der Prostata, sprach. Gegen die Annahme der seltenen Myelome sprach der Mangel von Harnveränderungen.

Nahm man einen Tumor innerhalb der Wirbelhöhle an, so konnte er nicht wohl in der Höhe der unteren Hälfte der Lendenanschwellung und des Conus terminalis drücken; denn dazu hatten sich die Krankheitserscheinungen zu langsam entwickelt; es fehlten Blasen- und Mastdarmstörungen, es fehlten motorische Reizerscheinungen, dissociirte Empfindungslähmungen und die Reithosenanästhesie.

Für eine Compression der Cauda equina-Fasern, die nach Ausschluss oberhalb gelegener Tumoren schliesslich wesentlich in Betracht kam, sprachen die sehr heftigen Schmerzen, die man so häufig bei ihnen beobachtet; gegen sie der Mangel an Blasen- und Mastdarmerscheinungen. Schwierig zu erklären blieb auch, dass die aus den oberen Lumbalsegmenten stammenden Iliopsoas-Fasern nebst Ischiadicus- und Glutäuswurzeln gedrückt sein mussten, während die Cruralis- und Obturatoriusfasern frei blieben.

Blieb somit die Möglichkeit, ja selbst die Wahrscheinlichkeit multipler Tumoren einzelner Wurzeln und Nervenstämme bestehen, so konnte auf keinen Fall die genauere Höhenlage der etwaigen Geschwulst oder der etwaigen multiplen Tumoren angegeben werden, und damit war es unmöglich gemacht, dem Chirurgen diejenigen Lendenwirbel unterhalb des ersten, und diejenigen Sacralwirbel mit Ausnahme des nicht in Betracht kommenden untersten Theiles zu nennen, denen gegenüber er eingehen sollte. Die Aufmeisselung des grössten Theiles der Lendenwirbelsäule und der Sacralwirbelsäule zugleich stellt aber einen so schweren Eingriff dar, dass ich um so weniger dazu rathen konnte, als sich bei dem Kranken zunächst für die folgenden Monate ein Stillstand des Leidens und bis zum Mai eine erhebliche Besserung, vor Allem der Schmerzen, einstellte.

Dann entstand aber eine zunehmende Obstipation und Mitte Juni von Neuem eine stärkere Schmerzhaftigkeit in der Gesässgegend und in den Ischiadicusgebieten. Zugleich wurde die Atrophie der Glutäalmuskeln stärker und es entwickelte sich eine Gewichtsabnahme des vorher gut genährten kräftigen Körpers.

Mitte Juli entstanden leichte Harnbeschwerden und Anfangs August rechts vom Anus eine umschriebene Analgesie; der Sphincter ani zieht sich nicht mehr zusammen.

Auch die Ischiadicusschwäche nahm zu; im rechten Peroneusgebiet entstand eine Parese und die Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits, während der Plantarreflex links noch deutlich erhalten blieb. Die Patellarreflexe waren schwach. Mitte September entstand ein leichter Decubitus und die allgemeine Schwäche wuchs.

Es näherte sich somit das Krankheitsbild jetzt mehr demjenigen eines Tumors in der Höhe des Conus terminalis, bis zu dem ja die supponirte Geschwulst allmählich hinaufgewachsen sein konnte; aber ebenso gut konnte ein Tumor oder mehrere irgendwo weiter unten drücken, und zwar in unbestimmbarer Länge.

Dabei trat angesichts der nicht recht verständlichen allgemeinen Gewichtsabnahme wieder vielmehr die Möglichkeit in den Vordergrund, dass von dem Kreuzbein her oder von dem Plexus und ihren intervertebralen Fortsetzungen aus sich rascher wachsende, inoperable, dem Malignen sich zuneigende Geschwülste entwickelt haben könnten. Nur sprach dagegen das dauernde Nichtvorhandensein von örtlichem Druckschmerz sämmtlicher in Betracht kommender Knochengebilde und das Fehlen jeder Deformation. Die Röntgendurchleuchtung liess sich leider trotz vielfacher Versuche infolge der starken, trotz aller angewandten Mittel nicht entfernbaren Kothanhäufungen im Darme und wegen der starken Schmerzen des Kranken in der benöthigten Lage nicht durchführen.

Für den operativen Eingriff konnte man ja selbst in diesem Stadium der Krankheit daran denken, zuerst tief unten in der Höhe der Sacralwirbel, und später, wenn man dort keinen Tumor antraf, entweder in der gleichen Sitzung oder erst später in der Höhe etwa des 2. Lendenwirbels einzugehen. Da aber ebenso gut der Tumor auch gegenüber dem 3., 4. oder 5. Lendenwirbel sitzen konnte, so konnte ich mich angesichts einer letal verlaufenen Operation in einem ähnlichen Falle nicht dazu entschliessen, so vorgehen zu lassen. Es war auf jeden Fall sicher, dass durch die Operation selbst zunächst eine Verschlimmerung der Blasenschwäche und des Decubitus bei dem schwächer gewordenen Kranken herbeigeführt würde, und so schien es rathsamer, erst wenigstens die Heilung des Decubitus abzuwarten, abgesehen davon, dass vielleicht eine irgendwo eintretende örtliche Druckschmerzhaftigkeit einen genaueren Fingerzeig geben konnte. Leider aber entwickelte sich vom September an die Krankheit unerwartet rasch und unerbittlich zum Schlimmeren. Der Decubitus nahm sehr rasch eine sehr grosse Ausdehnung an und erforderte schliesslich die Anwendung des Dauerbades. Fieber entstand, die Kräfte nahmen immer mehr ab, die Paresen im Ischiadicusgebiete nahmen zu, die Patellarreflexe liessen sich nicht mehr auslösen und am 15. Februar 1905 erlag der Kranke einem zunehmenden septischen Fieber.

Die Autopsie ergab, dass ein Tumor vorhanden war, der $19^1/_2$ Cm. Länge hatte, etwa $1^1/_4$ Cm. unterhalb des unteren Endes des Conus terminalis begann und somit die ganze Cauda equina zusammengedrückt hatte. Seine grösste Breite betrug oben $1^1/_2$, unten $2^1/_2$ Cm.

Sie finden ihn auf der beifolgenden Fig. 179 in verkleinertem Maassstabe abgebildet. Sein oberes Ende ist infolge der Schwerkraft bei aufrechter Stellung des Präparates etwas nach abwärts gesunken.

Er war nur locker mit den meisten Wurzeln der Cauda equina verbunden und liess sich unschwer von ihm ablösen. Mikroskopisch erwies er sich als ein Sarkom.

Wäre somit einige Monate vor dem Exitus letalis die Operation vorgenommen worden, so wäre höchstwahrscheinlich auch schon im August und September die Geschwulst so langhingestreckt gewesen, dass eine grössere Reihe von Wirbeln hätte eröffnet werden müssen und der Tod

Fig. 179.

Sarkom der Cauda equina.

wohl ebenso sicher eingetreten wäre, wie in einem von mir beobachteten ähnlichen Falle. Wie ausgedehnt der Tumor war, als der Kranke zu uns kam, lässt sich freilich nicht mit Sicherheit angeben. Wahrscheinlich war er aber schon recht lang. Jedenfalls können wir aber auch nach dem Sectionsbefunde über seinen Entstehungsort nichts Genaues aussagen. Er konnte auch in seiner allerersten Zeit ebenso gut dem 4. oder 5. Lendenwirbel gegenüber, wie in der oberen Hälfte der Sacralwirbelhöhle gelegen haben; man wäre also bei der Operation auf gutes Glück angewiesen gewesen. Endlich konnte man eine lange Zeit hindurch überhaupt nicht mit einiger Sicherheit die Diagnose auf einen Tumor der Cauda equina stellen. Unsere Handlungsweise ist also durch die Autopsie als gerechtfertigt anzusehen, umso mehr, als das so langdauernde Fehlen von Blasenerscheinungen uns mit Recht immer wieder von der Annahme caudaler Geschwülste in Anbetracht sonstiger entsprechender Erfahrungen abbringen musste.

* * *

So schwierig, meine Herren, wie in diesem Falle, ist nun glücklicher Weise die Diagnose nicht immer. Vor Allem kann eine umschriebene Druckempfindlichkeit, auf die wir bei unserem Kranken oft genug mit negativem Ergebnisse untersuchten, wenigstens darüber Aufschluss geben, ob ein etwaiger Tumor innerhalb des Kreuzbeines oder gegenüber der Lendenwirbelsäule sich befindet, wenn man auch freilich über seine Länge oft genug keinen genauen Aufschluss bekommen dürfte. So war in einem von *Laquer** in Frankfurt a. M. diagnosticirten Falle von Geschwulstbildung innerhalb des Canalis sacralis ein „streng localisirter Schmerz" in der Mitte des Kreuzbeines zwei Jahre lang vorhanden gewesen und ebenso fand sich Druckschmerz an der gleichen Stelle. Als der Chirurg an der entsprechenden Stelle einging, fand sich in der That ihr gegenüber eine bis in den „Wirbelkanal" hineinreichende extradurale Geschwulst vor, die die Cauda equina zusammengedrückt hatte und sich leicht entfernen liess. Der Kranke, der besonders unter unerträglichen Schmerzen gelitten hatte, ferner Gehstörungen, vorübergehende Blasen- und Mastdarmparese zeigte, und schon einen Decubitus in der Trochantergegend aufwies, wurde durch die Operation fast vollkommen geheilt.

Noch leichter ist die Localisationsdiagnose, wenn, wie in einem neuerdings veröffentlichten Falle von *Engelmann***, eine Schussverletzung in der Kreuzgegend den richtigen Weg weist. In diesem Falle waren heftige örtliche und ausstrahlende Schmerzen vorhanden; die Kugel war in der Höhe zwischen 5. Lendenwirbel und erstem Kreuzbeinwirbel eingedrungen, und in dieser Gegend bestanden auch die örtlichen Schmerzen. Ausserdem waren die geschilderte Reithosenanästhesie, Blasenstörungen mit folgender Cystitis, Obstipation vorhanden, während motorische Lähmungserscheinungen an den Unterextremitäten fehlten und von den Haut- und Sehnenreflexen an den Beinen nur die Achillessehnenreflexe vorhanden waren.

Diese Störungen konnten an sich ebenso gut ihre Ursache in einer Verletzung viel weiter oben in der Höhe des unteren Abschnittes des

* Neurolog. Centralbl., 1891.
** Münch. medic. Wochenschr., 1904, Nr. 51.

Conus terminalis haben, mussten aber hier angesichts der Verletzungslocalisation in die Gegend des Kreuzbeines verlegt werden. Die Kugel, deren Sitz selbstverständlich auch durch die Röntgenuntersuchung genauer festgestellt werden konnte, fand sich in der Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels vor und wurde entfernt. 4 Monate nach der Operation war der Zustand des Verletzten fast ganz normal. Es bestanden keinerlei Schmerzen mehr, die Blase war bis auf zeitweiliges geringes Harnträufeln wieder in Ordnung und nur eine kleine hypästhetische Zone um den After herum war noch vorhanden.

Meine Herren! Hat man in der angegebenen Weise mit grösserer oder geringerer Sicherheit oder selbst nur mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf einen Tumor zu stellen gesucht, so handelt es sich weiterhin noch darum, herauszubringen, ob er extradural oder intradural sitzt und ob er in letzterem Falle zwischen Pia oder Dura oder an der Pia nach dem Rückenmarke zu gewachsen ist. Das letztere ist glücklicher Weise selten; ich sage glücklicher Weise, weil in diesem Falle die Unterscheidung zwischen einer acuten Querschnittsmyelitis und einem Tumordrucke kaum zu machen ist, da einerseits sensible Reizungserscheinungen kaum einzutreten brauchen und andererseits sehr rasch eine allgemeine Leitungshemmung und Unterbrechung innerhalb des Rückenmarkes zu Stande kommen kann.

Die Unterscheidung zwischen extraduralen und intraduralen Geschwülsten lässt sich leider zur Zeit nicht machen, so viele Mühe man sich nach dieser Richtung hin auch gegeben hat. Und ebenso wenig lässt sich leider feststellen, so wichtig es auch für die Operabilität der Geschwülste wäre, ob ein Tumor von hinten oder von vorne her aufgewachsen ist und auf das Rückenmark drückt. Zwar sollte man von vorneherein meinen, dass bei einem Drucke von hinten her die Reizungserscheinungen und vor Allem die ausstrahlenden Schmerzen überwiegen müssten, die vielleicht bei einem Drucke von vorne her fehlen oder wenigstens geringer sein müssten; es trifft das aber keineswegs für alle Fälle zu. Vor Allem kann, wie ich mich überzeugt habe, auch bei einem Drucke von hinten her, das neuralgische erste Stadium der Erkrankung oder Schmerzhaftigkeit überhaupt nahezu ganz fehlen.

Am ehesten lässt sich noch feststellen, ob ein Tumor von einer Seite her wächst oder wenigstens hauptsächlich von einer Seite her. Es kommt dann zeitweilig das Ihnen bekannte Bild der Halbläsion, der *Brown-Séquard*'schen Lähmung zu Stande, d. h. auf der stärker gedrückten Rückenmarksseite überwiegt die motorische Lähmung, auf der anderen die sensible, und zwar vorzugsweise im Bereiche der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Wichtig ist selbstverständlich weiterhin die Feststellung, ob eine Compressionsursache von einer Erkrankung der Wirbelsäule ausgeht oder nicht, vor Allem, ob eine Tuberculose derselben vorliegt. Das wird sich aber mit Hilfe genau aufgenommener Anamnese, mit Hilfe genauer Untersuchung auf sonstige Tuberkelherde im Körper, durch Feststellung etwaigen Fiebers, deutlicher Formveränderungen einzelner Theile der Wirbelsäule und endlich mit Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung wohl fast stets nach längerer Beobachtungszeit feststellen lassen. Syphilitische Erkrankungen der Wirbelsäule, die zu einem Drucke auf das Rückenmark

führen könnten, sind sehr selten und werden gewöhnlich durch eine antisyphilitische Cur günstig beeinflusst. Exostosen entwickeln sich ausserordentlich langsam und können gegebenenfalls wohl auch durch die Radioskopie erkannt werden.

Am häufigsten kommen Wirbelcarcinome und Wirbelsarkome vor. Da sich die ersteren nach unseren bisherigen Erfahrungen nur secundär in den Wirbelkörpern entwickeln, so ist besonders bei älteren Leuten stets genau nach früheren Operationen zu forschen, die einem manchmal verheimlicht werden und bei denen es sich um Wegnahme von Krebsgeschwülsten gehandelt haben kann. Vor Allem aber muss nach etwaigen primären Krebsherden gesucht und dabei mancher seltenere Ursprungsort nicht ausser Acht gelassen werden, z. B. die Prostata oder das Ovarium, die Schilddrüse, die Bronchien u. s. w. Es kann ja der primäre Krebs sehr wenig umfangreich sein. In symptomatologischer Beziehung sind andauernde heftige Schmerzen sowohl bei Bewegungen als in der Ruhe, und zwar oft ausgedehnter Art, besonders bemerkenswerth. Denn meistens ist der Wirbelkrebs multipel. Nicht selten durchsetzt er in weiter Höhenausdehnung die Wirbelsäule und kann zu plötzlichem oder raschem Zusammenbruch mit sehr rasch oder plötzlich eintretenden Compressionserscheinungen führen. Ferner können sich abnorme, mehr bogenförmige Krümmungen der Wirbelsäule entwickeln, während bei Tuberculose der Wirbel die spitzwinkelige Kyphose bekanntlich überwiegt.

Sarkome der Columna vertebralis können primär oder secundär sein. Das erstere ist vielleicht häufiger der Fall als das letztere. Die secundären sind in ganz überwiegender Anzahl multipel, die primären in viel geringerem Grade.

Für die Diagnose der secundären Sarkome gilt das für die Carcinome Gesagte; man muss alle Körperorgane auf das Genaueste nach primären Geschwülsten durchsuchen. Die multiplen, primären Sarkome machen selbstverständlich häufig verbreitete und multiple Schmerzen. Die Feststellung zuerst eingetretener Knochenschmerzen bei Druck und Bewegung vor dem Eintritte von Wurzelsymptomen, besonders neuralgischer Art, sprechen natürlich für eine osteogene Entstehung. Selbstverständlich wird es aber nicht immer möglich sein, eine sichere Diagnose zu machen und Tumoren, die von den spinalen Häuten ausgehen, auszuschliessen. In manchen Fällen mag ebenso wie bei den seltenen Enchondromen auch die Röntgendurchleuchtung weiter bringen, während die äusserst seltenen Osteome, Exostosen und Chondrome wohl fast stets mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode erkannt werden können.

* * *

Die Diagnose der genaueren Beschaffenheit der nicht von den Knochen ausgehenden Geschwülste der Häute lässt sich leider zur Zeit noch nicht machen.

Da Fibrome und Fibrosarkome erfahrungsgemäss am häufigsten vorkommen, kann man bei nicht allzu raschem Fortschreiten der Krankheit die Diagnose auf diese Geschwülste stellen. Lassen sich andersartige primäre Tumoren, wie Carcinome, Sarkome, Melanome, irgendwo nachweisen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man bei Vorhandensein von den geschilderten Symptomen Metastasen dieser Geschwülste annimmt. Da es

sich in seltenen Fällen auch einmal um Cysticerken und Echinokokken handeln könnte, muss man selbstverständlich den entsprechenden Ursachen nachgehen.

Was nun den Verlauf der durch solche Tumoren herbeigeführten Krankheitserscheinungen und ihre etwaige Heilbarkeit angeht, so können selbstverständlich die syphilitischen Neubildungen rückgängig werden; von allen übrigen gilt aber leider der Satz, dass sie fast ausnahmslos sich vergrössern, mithin ihren Druck auf das Rückenmark immer mehr verstärken und so schliesslich den Tod der Erkrankten herbeiführen, wenn auch nicht selten erst nach Jahren. Selbst die sogenannten gutartigen Geschwülste wirken auf diese Weise bösartig. Eine Reihe von Geschwülsten, besonders sogenannte Neurofibrome können freilich auch stationär bleiben; aber nur in einem interessanten, von *Henschen* beobachteten Falle nimmt dieser Forscher für diesen Fall mit guten Gründen an, dass eine Rückbildung eines Tumors eingetreten sei.

Gewöhnlich schreiten die Krankheitserscheinungen mit ehernen Schritten, wenn auch durchaus nicht gleichmässig, so doch etappenmässig vorwärts. Dabei kann verhältnismässig oft, besonders im ersten neuralgischen Stadium der Krankheit, eine langdauernde oder selbst endgiltige Besserung der Schmerzen eintreten. Ebenso können auch in späteren Stadien, wenn schon die Compressionserscheinungen in den Vordergrund getreten sind, Remissionen eintreten, offenbar, weil sowohl die Geschwülste ruckweise wachsen können, sogar in ihnen infolge von Erweichungen vorübergehend Volumsverminderungen einzutreten vermögen, als auch eine Adaption der Rückenmarksbahnen an einen gewissen, stetigen, gleichmässigen Druck eintreten kann. Hat man zu solchen Zeiten Jodpräparate dargereicht, so kann eine eigentliche Besserung vorgetäuscht werden und die Diagnose auf Lues zulässig erscheinen.

Sehr auffällig und für die Diagnose von besonderer Bedeutung ist der schon hervorgehobene Umstand, dass trotz dieses Fortschreitens der Erkrankungserscheinungen wenigstens bei den gewöhnlichen Tumoren von geringer Höhenausdehnung die Begrenzung des Gebietes der Krankheitssymptome nach oben zu stets die gleiche oder wenigstens annähernd die gleiche bleibt, weil eben solche Geschwülste nicht wesentlich nach oben wachsen und somit nur das Bild einer stetig zunehmenden Querschnittsläsion erzeugt wird. An diesem eigenthümlichen Krankheitsverlauf kann man die umschriebene Geschwulstbildung gegenüber allen anderen Rückenmarkserkrankungen, vor Allem gegenüber der syphilitischen Meningomyelitis und den sonstigen Querschnittsmyelitiden am besten erkennen.

Das oft auffallende Symptom, dass bei Vorhandensein von Schmerzen diese bei Erschütterungen plötzlicher Art, z. B. beim Husten und Niesen, zunehmen, ist zwar nicht werthlos, kommt aber auch bei anderen Erkrankungen der Wirbelsäule, der Wirbelgelenke und der Rückenmuskulatur vor. Eine oft ganz besonders stark ausgeprägte, spastische Starre der Muskeln mit tonischen und klonischen, oft äusserst schmerzhaften Reflexkrämpfen ist nicht charakteristisch, wenn auch freilich besonders häufig und besonders stark hervortretend. Denn diese Störungen können in gleicher Weise auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen hervortreten.

Der regelmässige tödtliche Ausgang der Erkrankung wird nach qualvollem Leiden in der gewöhnlichen Weise durch die Folgen der Cystitis, Pyelitis und des Decubitus hervorgerufen.

Die einzige Rettung ist — und damit komme ich zu der Therapie, meine Herren — die rechtzeitige operative Entfernung der drückenden Geschwülste, von der Wirkung der antisyphilitischen Therapie bei den seltenen gummösen Tumoren abgesehen. Selbstverständlich wird man, bevor man zu der Operation schreitet, diese Therapie vorausschicken können, da man ja gewöhnlich die Lues nicht absolut sicher ausschliessen kann. Ist sie aber auch vorhanden und sind selbst Gummata an anderen Körpertheilen nachweisbar, so könnte umgekehrt der Druck auf die Medulla spinalis auch durch anderweitige Tumoren hervorgebracht worden sein.

Während bis vor ein paar Jahrzehnten sowohl die Diagnose auf Geschwülste der Rückenmarkshäute als auch ein operativer Eingriff zum Zwecke ihrer Entfernung unmöglich erschien, haben sich im Jahre 1887 *Gowers* und *Horsley* das grosse Verdienst erworben, zum ersten Male eine Neubildung der Rückenmarkshäute richtig diagnosticirt, localisirt und glücklich operativ entfernt zu haben. Seitdem ist auf ihren Wegen weiter gewandelt und ein sehr erfreuliches Ergebnis erzielt worden, ein viel erfreulicheres, als bei den analogen Operationen von Hirngeschwülsten.

Nach einer Statistik bis zum Anfang 1905, die ich mir gemacht habe und in die ich einen noch unveröffentlichten, eigenen, unglücklich ausgegangenen Fall miteinrechne, liegen Berichte über 62 derartige Fälle vor, von denen 24 geheilt oder stark gebessert wurden, also 38%. Dabei ist zu bedenken, dass auch die gebesserten Kranken vor dem sonst sicheren Tode durch die Operation bewahrt wurden. Ich selbst hatte das Glück, in 7 eigenen Fällen, in denen operirt wurde, drei Heilungen nacheinander und eine dauernde Besserung herbeizuführen. In einem 8. Falle, dem eben erwähnten nicht publicirten, war leider die Operation vom Tode gefolgt; in einem 9., ebenfalls nicht veröffentlichten Falle handelte es sich um einen metastatischen Tumor, der sich als solcher nicht hatte erkennen lassen, bei dem die Operation nichts verschlimmerte, aber nach geheilter Operationswunde der Tod infolge des zu Grunde liegenden Schilddrüsensarkoms und seiner Folgen eintrat.

Am günstigsten liegen die Chancen für die Geschwülste in der Höhe der Dorsalwirbel, weniger günstig für den Hals- und Lendentheil, beziehentlich die Cauda equina-Gegend. Indessen haben *Putnam, Krause* und *Park* mit glücklichem Erfolg sogar in der Höhe des dritten Cervicalsegments operirt, während *Bardenheuer* in Köln das gleiche in einem von *Minkowski* und mir diagnosticirten Falle missglückte. Andererseits haben *Henschen* und *Lennander* in Upsala und *Harry Cushing* in Baltimore Tumoren aus der Höhe des unteren Theiles der Halsanschwellung mit Erfolg entfernt, und zwar jedesmal in der Höhe des 5. und 6. Cervicalwirbelbogens.

Einen gegenüber dem Kreuzbein sitzenden Tumor, der von dessen Mitte bis fast zum letzten Lendenwirbel reichte und den *Laquer* in Frankfurt diagnosticirte, entfernte *Rehn* in Frankfurt mit Glück. Ein Kranker unserer Beobachtung mit viel ausgedehnterem Tumor innerhalb des Kreuzbeins, der bis zur Höhe des ersten Lendenwirbels hinaufreichte, erlag trotz

der von *Schede* vorgenommenen Operation seinem Leiden. Solche ausgedehnte Operationen gerade in dieser Gegend dürften allerdings besonders bei starkknochigen Menschen wegen der sehr grossen und tiefen Knochenwunde und wegen der unvermeidlichen, zunächst eintretenden Verschlimmerungen der vorher dagewesenen Krankheitssymptome zu den eingreifendsten gehören, während die Wegnahme einzelner Lendenwirbel und Aufmeisselung des Kreuzbeines keine besonders starken Eingriffe darstellen.

Die Technik der Operationen ist nicht besonders schwierig, wenn auch die grösste Vorsicht geboten bleibt. Zu vermeiden ist selbstverständlich auf das Sorgfältigste ein stärkerer Druck auf das Rückenmark, da sonst die Lähmung bei der mangelnden Regenerationsfähigkeit im Rückenmarke eine schwere und unheilbare wird. Zu vermeiden ist ferner, besonders bei Operationen im oberen Theile der Medulla spinalis und bei intraduralen Geschwülsten der Ausfluss der Cerebrospinalflüssigkeit, was nach *Sick* durch vorsichtiges Umbinden des Duralsackes mit einem Faden vor der Eröffnung der Dura geschehen kann. Zu vermeiden ist endlich die Entstehung schwerer Blutungen bei den Operationen, damit der Kranke die gewöhnlich zunächst der Operation folgende Verschlimmerung seiner Lähmung und die Erkrankungsfolgen überhaupt besser übersteht.

Auf Einzelheiten kann ich mich in Bezug auf diese Dinge nicht einlassen; es ist das Sache meiner chirurgischen Collegen, die besonders dann einen schweren Stand haben, wenn die gefundene Geschwulst nicht leicht auslösbar und nicht hinter oder neben dem Rückenmarke gelegen ist, sondern wenn sie nach vorne von der Medulla spinalis aufwuchs und schwer abtrennbar ist. Selbstverständlich kann dann manches Mal der Tumor nicht ganz entfernt werden oder es werden trotz aller Sorgfalt schwere Nebenverletzungen erzeugt.

Dafür haben wir aber auch die Genugthuung, in den glücklich verlaufenden Fällen jedesmal die Kranken von schlimmer Qual und vom sicheren Tode errettet zu haben.

Sache des Internen und des Arztes überhaupt ist es aber, möglichst früh an der Hand der gegebenen Daten die Diagnose möglichst genau zu stellen, vor Allem aber sowohl bei Vorhandensein von Neuralgien am Rumpfe und an den Extremitäten als auch bei fortschreitenden Lähmungen motorischer, spastischer und sensibler Art mit oder ohne vorausgehende Neuralgien stets an die Möglichkeit von Tumoren zu denken und auf ihre frühzeitigen Symptome sorgfältigst zu untersuchen.

Es ist ein tief schmerzliches Gefühl, erst etwa bei einer Section erfahren zu müssen, dass man einen sehr leicht ausschälbaren Tumor nicht diagnosticirt hat und dass somit der Kranke infolge unserer Unwissenheit oder Sorglosigkeit einem qualvollen Tode überliefert wurde.

26. VORLESUNG.

Die traumatischen Neurosen.

Von

P. Schuster,

Berlin.

I.

Geschichtliches.

Meine Herren! Zu Beginn dieser Vorlesung über die traumatischen Neurosen werden Sie wahrscheinlich eine Definition des Begriffes der traumatischen Neurosen von mir erwarten. Eine solche Begriffsbestimmung ist jedoch, wie Sie bald erkennen werden, nicht mit wenigen Worten zu geben. Sie erübrigt sich ausserdem, wenn wir zusammen die historischen Daten, welche die Entwicklung des Krankheitsbegriffes der traumatischen Neurosen kennzeichnen, durchgehen werden. Wir wollen uns deshalb sofort den geschichtlichen Thatsachen zuwenden.

Das Studium der Geschichte der traumatischen Neurosen ist Ihnen aus dem soeben genannten Grunde nicht nur unentbehrlich, sondern es ist auch interessant und lehrreich; interessant deshalb, weil die Entwicklung des Krankheitsbildes der traumatischen Neurosen einen nicht unbeträchtlichen Theil der Gesammtentwicklung darstellt, welche unsere neurologische Wissenschaft in den letzten Decennien überhaupt genommen hat, und lehrreich aus dem Grunde, weil die Entwicklung der Differentialdiagnose fast jedes einzelnen Falles von traumatischer Neurose gewissermaassen in kleinen Zügen die Gesammtentwicklung des Krankheitsbegriffes wiederspiegelt. Sie haben also gleichsam in der diagnostischen Ontogenese des einzelnen Krankheitsfalles die Phylogenese des Krankheitsbegriffes vor sich.

Derjenige Autor, welcher die Aufmerksamkeit der Aerzte zuerst in nachdrücklicher Weise auf gewisse, nach Verletzungen und besonders nach Eisenbahnunfällen auftretende Krankheitszustände lenkte, war *Erichsen* mit seinem 1866 in London erschienenen und 1868 ins Deutsche übertragenen Buche „Ueber die Verletzungen der centralen Theile des Nervensystems etc.“ *Erichsen* fasste die in Rede stehenden Krankheitsbilder als organisch bedingt auf und glaubte, dass der Sitz des Krankheitsprocesses im Rückenmark zu suchen sei. Diese Auffassung sprach er auch in dem

einige Jahre später erschienenen Buche „On Concussion of the Spine“ aus. Auf die *Erichsen*'sche Auffassung ist demnach die Bezeichnung „railway spine“ zurückzuführen.

Es ist sehr erklärlich, dass diejenigen Aerzte, welche sich nach *Erichsen* und angeregt durch seine Veröffentlichungen mit den nach Unfällen auftretenden Krankheiten beschäftigten, die Auffassung des ersten Beschreibers beibehielten und theilten. Bei uns in Deutschland waren es hauptsächlich *Leyden*, *Erb*, *Bernhardt*, *Westphal* und besonders *Rigler* (Ueber die Folgen von Verletzungen auf Eisenbahnen, Berlin 1879), welche sich dem Studium des neu beschriebenen Krankheitsbildes zuwandten und die von *Erichsen* gegebene Deutung acceptirten.

Der Uebergang der ursprünglichen Krankheitsauffassung zu einer anderen, fortgeschritteneren wird durch eine Arbeit *Moeli's* aus dem Jahre 1881 eingeleitet. Denn diese Arbeit, welche „Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen“ handelt, bringt zuerst das psychische Moment in der Pathologie der traumatischen Krankheiten in die Discussion. Einen weiteren Schritt in der angedeuteten Richtung bilden Arbeiten aus dem Jahre 1883 von *Wilks* (Guy's Hosp. Reports 1883) und von *Walton* (Arch. of Med. 1883), welche Hemianästhesie, also ein meist functionell bedingtes Symptom, nach Traumen beschrieben. In gleicher Weise machte *Oppenheim* die beobachteten Sensibilitätsstörungen zum Angelpunkt seines Erklärungsversuches des Krankheitsbildes in zwei Arbeiten über die sensorischen Anästhesien aus dem Jahre 1884 (Berliner klin. Wochenschr., Arch. f. Psychiatrie). *Oppenheim*, dem die Lehre von den traumatischen Nervenerkrankungen hier in Deutschland die grösste Förderung verdankt, hatte in seinen zuletzt genannten Arbeiten zwar die Auffassung *Erichsen's* von der spinalen Natur des Krankheitsbildes schon völlig verlassen und den cerebralen Charakter des Leidens erkannt. Er hatte ebenfalls schon — in den genannten Arbeiten — die zahlreichen functionellen Züge des Krankheitsbildes betont, aber erst *Charcot* that 1886 den letzten und wichtigsten Schritt auf dem Wege der Krankheitserkenntnis, indem er aussprach, dass das ganze Krankheitsbild ein functionelles und psychisch bedingtes sei. Ein englischer Autor, *Page*, hatte übrigens in der ersten Auflage seines 1883 erschienenen Buches „Injuries of the spine and spinal cord and nervous shock“ schon eine Auffassung vertreten, welche der *Charcot*'schen ausserordentlich nahesteht. Wenn auch die *Charcot*'sche Auffassung von dem Wesen der traumatischen Erkrankungen zweifellos diejenige ist, welche am bedeutungsvollsten für die heutzutage bei den meisten Neurologen geltenden Anschauungen geworden ist, so ist die Geschichte der Entwicklung des Krankheitsbegriffes dennoch mit dem Bekanntwerden der *Charcot*'schen Lehre noch nicht beendet. Man hielt zwar in der Folgezeit allgemein an dem functionellen Charakter des Krankheitsbildes als an der allerwichtigsten Erkenntnis fest, konnte sich aber über gewisse Fragen von secundärer Wichtigkeit nicht einigen. Ja, merkwürdigerweise wich die ursprünglich ruhige und rein wissenschaftliche Erörterung jetzt einer lebhaften und hitzigen und nicht immer sachlichen Polemik. Den wichtigsten Punkt in der nunmehr in den neunziger Jahren sich entspinnenden Discussion bildete nicht mehr die allgemein-medicinische, sondern jetzt die speciell neurologische Deutung der Krankheitserscheinungen.

Charcot hatte in seinen „Neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems" die nach Traumen entstehenden nervösen Erscheinungen als rein hysterische Erscheinungen dargestellt. *Charcot* wollte also jenen Erscheinungen keine nosologische Sonderstellung zuerkennen. Auf einem entgegengesetzten Standpunkt stand dem gegenüber das im Jahre 1889 erschienene, berühmt gewordene Buch *Oppenheim's*. *Oppenheim* hatte sich zwar in seinem Buche jetzt auch völlig zu der Auffassung von der functionellen Natur des Krankheitsbildes bekannt, er hatte aber Einspruch dagegen erhoben, dass die „traumatische Neurose" — so hatte er das Krankheitsbild genannt — schlechtweg als Hysterie aufzufassen sei und sich von anderen Hysterien durch nichts als durch die traumatische Entstehung unterscheide. Die *Oppenheim*'sche Auffassung von der Sonderstellung der traumatischen Neurose als einer eigenartigen Neurose fand zwar ausserordentlich schnell Eingang bei den Praktikern, es erhob sich aber lebhafter und vielfacher Widerspruch gegen sie von Seiten unserer angesehensten Neurologen. Besonders *Schultze*, *Jolly*, *Eisenlohr*, *Mendel* u. A. leugneten die Specificität der traumatischen Neurose als Krankheit sui generis und wollten statt der schematisirenden Bezeichnung „traumatische Neurose" für den bestehenden Symptomencomplex je nach seiner besonderen Färbung die Bezeichnung traumatische Hysterie, traumatische Neurasthenie, traumatische Hypochondrie u. s. w. eingeführt wissen. *Oppenheim* verhielt sich zwar in der Folgezeit den Einwänden seiner Gegner gegenüber nicht vollständig ablehnend, betonte jedoch immer wieder eindringlich, dass die Eigenart seines Krankheitsbildes dadurch begründet sei, dass sich bei der traumatischen Neurose eine ganz eigenthümliche Symptomenmischung vorfinde, deren Elemente freilich aus den sämmtlichen der soeben genannten Neurosen herstammten. Eine völlige Einigung ist in diesem Punkte bis heute noch nicht erreicht. Ich glaube jedoch, meine Herren, dass sich die oben dargelegten verschiedenen Auffassungen nicht so schroff gegenüberstehen, wie es die Discussion manchmal erscheinen liess. Zweifellos muss man *Oppenheim* darin recht geben, dass viele Fälle der in Frage stehenden Krankheit sich durch gewisse gemeinsame Züge von nichttraumatischen Fällen von Hysterie, Hypochondrie u. s. w. unterscheiden. Aber diese unterscheidenden Merkmale sind keine wesentlichen und entspringen nicht so sehr der inneren Natur jener Neurosen als vielmehr gewissen äusseren Umständen. Diese äusseren Momente seien einstweilen kurz angedeutet durch einen Hinweis auf die staatliche Unfallversicherung: Die unmittelbaren und mittelbaren psychischen Folgeerscheinungen des Bestehens von Entschädigungsansprüchen seitens der Verletzten und die praktische Geltendmachung jener Ansprüche sind es in erster Linie, wenn auch vielleicht nicht allein, die der klinischen Physiognomie der Unfallneurosen ein bestimmtes Gepräge gegeben haben. Eine der wichtigsten Componenten der genannten psychischen Folgeerscheinungen bilden die von *Strümpell* in den Vordergrund der Discussion gerückten Begehrungsvorstellungen.

Neben der Erörterung der mehr wissenschaftlich als praktisch bedeutungsvollen Frage nach der Specificität der traumatischen Neurosen hat man in den letzten fünfzehn Jahren auch lebhaft über einige praktisch wichtige Dinge discutirt, nämlich über die Objectivität der Krankheitserscheinungen und über die Frage der Simulation. In der Discussion über die Objectivität

der Symptome haben die Erörterungen der Sensibilitätsstörungen einen — man darf wohl jetzt so sagen — unverdient breiten Raum eingenommen.

Bezüglich der Simulation, welche Anfangs einem Theil der Beobachter ebenso unwahrscheinlich und selten erschien, wie sie dem anderen Theil häufig und selbstverständlich vorkam, hat man sich im Laufe der Jahre geeinigt. Fast alle Autoren betonen heute die enorme Häufigkeit der Uebertreibung, geben aber dabei zu, dass Simulation des ganzen Krankheitsbildes sehr selten sei.

Die immer mehr sich festigende Ueberzeugung von der psychischen Genese der meisten Symptome hatte zur nothwendigen Consequenz die weitere Erkenntnis, dass nur sehr wenige Symptome streng objective Erscheinungen seien. Zu den wenigen von der Psyche direct unabhängigen Zeichen gehören die bei den traumatischen Neurosen sehr häufig vorkommenden Erscheinungen seitens der Gefässe, Erscheinungen, welche — streng genommen — keine eigenen Symptome, sondern Complicationen der traumatischen Neurosen darstellen. Auf das Vorkommen der arteriosklerotischen Erscheinungen im Krankheitsbilde der traumatischen Neurosen wiesen an der Hand anatomischer Belege zuerst *Sperling* und *Kronthal* hin (1889).

Auf vasomotorische Störungen im Schädelinnern führte *Friedmann* (1891—1893) eine Reihe von Erscheinungen zurück (starker Schwindel u. a.) und zeigte, dass jenen Krankheitsbildern Veränderungen der kleinen Hirngefässe und ihrer Umgebung zu Grunde lagen.

An die Untersuchungen *Friedmann's* schliessen sich andere, besonders auf experimenteller Basis beruhende Forschungen an, welche es wahrscheinlich machen, dass gewisse weitere Symptome im Krankheitsbilde der traumatischen Neurosen, welche bei der nichttraumatischen Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie nicht beobachtet werden, gleichfalls als organische Beimengungen des Krankheitsbildes aufzufassen sind. Es ergab sich nämlich aus den von *Schmaus* 1896 angestellten Thierversuchen, dass durch Erschütterungen der Wirbelsäule kleine Degenerationsherde im Rückenmark und Veränderungen der Achsencylinder erzeugt werden können. Einer Uebertragung dieser Thierversuche auf die menschliche Pathologie steht nichts im Wege.

Es wird Ihrer Aufmerksamkeit nicht entgangen sein, dass bei einer Uebertragung der *Schmaus*'schen Resultate auf die menschliche Pathologie Verhältnisse resultiren, wie sie bei der sogenannten Commotio cerebri und medullae spinalis vorliegen. Es ist also das klinische und pathologisch-anatomische Grenzgebiet zwischen der Hirnerschütterung und den traumatischen Neurosen, welches die *Schmaus*'schen Versuche hauptsächlich beleuchten.

Die Tendenz, gewisse schwere Formen der traumatischen Neurosen in ähnlicher Weise organisch begründet anzusehen, wie es die *Schmaus*schen Experimente vermuthen lassen, zeigte sich in den Jahren des Wiesbadener Congresses für innere Medicin 1893 und später seitens einiger Autoren, so besonders seitens *Strümpell's, Vibert's* und *Stepp's*.

Mit der zuletzt angedeuteten Tendenz ist die Discussion jedoch nur scheinbar auf ihren Ausgangspunkt vom Jahre 1868 zurückgekehrt. In Wirklichkeit hat die Erkenntnis des Wesens der traumatischen Neurosen in den letzten 30 Jahren grosse Fortschritte gemacht, wie ich Ihnen im Vorhergehenden an den wichtigsten geschichtlichen Daten gezeigt zu haben hoffe.

Allerdings ist die Entwicklung des Krankheitsbegriffes offenbar auch heute noch nicht abgeschlossen. Vielleicht ist die einmal von *Hoche* ausgesprochene Ansicht nicht unzutreffend, dass uns die Pathologie der seltsamen elektrischen Verletzungen einen Fingerzeig für das weitere Eindringen in das Wesen der traumatischen Neurosen geben kann.

Meine Herren! Nachdem wir uns nunmehr einen Ueberblick über die Geschichte der traumatischen Neurosen verschafft haben, können wir den Krankheitsbegriff dahin präcisiren, dass unter der Bezeichnung der traumatischen Neurosen Krankheitsbilder zu verstehen sind, welche entweder reine Fälle von traumatisch entstandener Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie darstellen oder Fälle, welche neben den Kennzeichen der genannten Neurosen noch geringe organische Beimengungen zeigen, oder schliesslich Fälle, welche — ebenso wie es auch den nicht traumatisch entstandenen Neurosen manchmal eigen ist — eine Mischung der Symptome der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie aufweisen.

II.

Aetiologie und Pathogenese.

Meine Herren! Bei der Besprechung der Aetiologie und der Pathogenese der traumatischen Neurosen werden wir nur das reine, functionell bedingte Krankheitsbild berücksichtigen. Die Aetiologie der organisch aufzufassenden Erscheinungen (Veränderungen am Circulationssystem, Blutungen in die Centralorgane und ihre Häute, Zertrümmerung der Nervensubstanz u. s. w.) gehört nicht in den Rahmen dieser Vorlesung.

Wie bei allen Krankheiten, so existiren auch für die Pathogenese der traumatischen Neurosen eine Reihe von prädisponirenden Momenten und es bedarf keiner weiteren Begründung, dass alle diejenigen prädisponirenden Momente, welche für die Entstehung anderer Nervenerkrankungen von Wichtigkeit sind, auch für die traumatischen Neurosen in Betracht kommen. Von ganz besonderer Wichtigkeit aber sind der chronische Alkoholmissbrauch, chronische Metall-, vor allem Bleivergiftung, ferner eine Reihe von Berufsschädlichkeiten, wie sie verbunden sind mit Arbeiten in grosser Hitze, mit Arbeiten in sehr geräuschvollen Betrieben und mit Arbeiten oder Dienstverrichtungen, welche eine grosse Verantwortung mit sich bringen oder welche einer strengen Disciplin unterstehen. Hierzu kommen noch einige weitere prädisponirende Umstände, welche sich besonders in den Fällen mit rein psychischer Pathogenese geltend machen, nämlich die psychische, in specie die intellectuelle Minderwerthigkeit eines Verletzten sowie der in ungünstigem Sinne wirkende Einfluss der Umgebung des Patienten nebst all den Momenten, welche durch das Vorhandensein von Entschädigungsansprüchen und deren Geltendmachung bedingt sind.

Meine Herren! Wie der Name der Krankheit es sagt, ist der wichigste Punkt in der Aetiologie der traumatischen Neurosen das Trauma. Je schwerer der Unfall ist, und je mehr die nervösen Centralorgane, resp. deren Umhüllungen durch den Unfall in Mitleidenschaft gezogen werden, um so eher wird eine traumatische Neurose entstehen und um so schwerer werden die Erscheinungen derselben im Allgemeinen sein. Ich sage nicht ohne Absicht „im Allgemeinen“. Denn es kommt in der Aetiologie der

traumatischen Neurosen nicht so sehr auf die objective Schwere und Bedeutung eines Unfalles, als auf die subjective Einschätzung des Unfalles durch den Verletzten an. Diese Erscheinung findet ihre Begründung in der Ihnen schon wiederholt betonten Thatsache, dass die gewöhnlichste Entstehungsart einer traumatischen Neurose die psychogene ist. Hiermit ist aber noch lange nicht gesagt, dass die Pathogenese in allen Fällen die gleiche ist oder sich auch nur in allen Fällen ähnelt.

In einer bestimmten Gruppe von Fällen handelt es sich bei der Pathogenese um eine acute Entstehung der Krankheit durch Affectzustände, welche plötzlich eintreten und ebenso schnell vorübergehen, um Schreck, Furcht und Angst, seltener um Wuth und Zorn. Diese Affectzustände begleiten entweder das Trauma oder gehen demselben unmittelbar voraus. Sie werden ätiologisch dann besonders wirksam, wenn sie in Gestalt von Massenaffecten auftreten, d. h. wenn sie von einer grossen Menge Menschen gleichzeitig empfunden oder geäussert werden. So entstehen bei grossen Theaterbränden, bei Eisenbahnkatastrophen, bei Erdbeben, in Schulen u. s. w. häufig schwere traumatische Neurosen.

Dass beim Vorliegen der genannten Affectzustände in der That der psychische Shok und nicht die körperliche Verletzung wirksam ist, und dass nicht das objective Trauma, sondern dessen subjectives Spiegelbild in der Seele des Verletzten für die Entstehung der Neurose verantwortlich zu machen ist, lehren hundertfältige Erfahrungen. So beobachtete ich z. B. den Führer eines elektrischen Strassenbahnwagens, welcher schwer erkrankte, nachdem er von dem Leitungsdraht einer Stromzuführungsanlage am Kopf getroffen worden war, trotzdem — wie sich später herausstellte — der Draht einer „todten" Leitung angehört und gar keinen Strom enthalten hatte. So wird es verständlich, dass in der Aetiologie nicht nur jedes reelle, äussere Trauma, sondern auch jedes scheinbare äusserliche Trauma fehlen kann, ja dass in manchen Fällen ein rein psychisches Trauma, ein irgendwie gearteter psychischer Shok, vollständig zur Entstehung einer traumatischen Neurose genügt.

Neben der soeben geschilderten, gleichsam acuten psychischen Entstehung der traumatischen Neurose gibt es noch eine andere, gewissermaassen chronische Genese derselben. Diese zweitgenannte Entstehungsart ist zweifellos die häufigere. Sie kann für sich allein bestehen und kann sich zu der erstgenannten Entstehungsart addiren.

Auch bei der allmählich sich entwickelnden und vollendenden Pathogenese ist der erste Beginn des Processes selbstverständlich ein acuter, nämlich das Trauma. Zu Beginn kann jedoch jeder Affect und jede psychische Erregung völlig fehlen. Die durch die Verletzung erzeugten Schmerzen und die mehr oder minder grosse Functionsbehinderung mit den durch sie hervorgerufenen Unbequemlichkeiten lenken nun die Aufmerksamkeit des Verletzten immer wieder auf die verletzte Stelle, auf den Unfall selbst sowie auf alle irgendwie mit ihm zusammenhängenden Dinge. In den auf den Unfall folgenden, oft schlaflosen Nächten sowie während der Arbeitsunfähigkeit der ersten Tage meditirt der Verletzte dann weiter über seine Lage. Die Sorge um die Zukunft stellt sich allmählich bei ihm ein, da die erwartete schnelle Besserung ausbleibt. Während nun in den meisten Fällen ein nach der günstigen Seite hin wirkender psychischer Zuspruch fehlt, dringen die Verwandten und Freunde mit ihren

diagnostischen und prognostischen Salbadereien auf den Verletzten ein, es werden angeblich gleiche und ähnliche „Fälle" aus dem Bekanntenkreis vorgebracht und mit dem Behagen der Ungebildeten an Sensation und an Unglücksfällen in einer selbstredend stets pessimistischen Tendenz dem Verletzten vorgehalten. Gleichzeitig wird in jedem einzelnen Falle, „in welchem auch äusserlich gar nichts zu sehen war", in welchem aber „schwere innerliche Verletzungen" vorgelegen haben müssen, eindringlichst betont, wie der Verunglückte schliesslich für seinen Unfall eine Rente erlangt habe.

Von dem Momente ab, in welchem zuerst von einer Rentenbewilligung die Rede war, beginnt der meist ausserordentlich unheilvolle Einfluss der Frau des Verletzten. Die Frau hat die Unterhaltungen zwischen ihrem Mann und dessen Arbeitscollegen mitangehört, hat ihre Sachkunde noch durch Gespräche mit der Nachbarin erweitert und dringt jetzt unaufhörlich und ständig in den Mann ein, dass er auch für die Erlangung einer anständigen Entschädigung für den erlittenen Unfall sorge. Dabei hat in der Regel weder die Ehefrau noch der Verletzte selbst den Sinn der Rentenbewilligung als eines für die Zeit der Arbeitsunfähigkeit gezahlten Zuschusses erfasst, beiden schwebt vielmehr nur der Begriff und das Recht auf ein Schmerzensgeld vor.

Jetzt naht die Zeit heran, in welcher der erstbehandelnde Arzt — meist der Kassenarzt — die Verletzung für geheilt erklärt und Wiederaufnahme der Arbeit verordnet. Der Verletzte begibt sich zur Arbeitsstelle, nicht ohne von den Seinen vorher nochmals ermahnt worden zu sein, recht auf sich zu achten und sich doch ja nicht zu viel zuzumuthen. Meist kehrt er am ersten Tage oder spätestens nach einigen Tagen zurück mit dem Ausspruch: „Es geht nicht, ich kann nicht arbeiten." Er sieht sich nach leichterer Arbeit um, findet jedoch meist keine. Glückt es ihm wirklich, eine leichtere Arbeit zu erlangen, so legt er auch diese wieder bald nieder. Er versucht nicht etwa die anfänglichen Beschwerden zu überwinden und sich irgendwie im Arbeitsbetriebe durchzulaviren, sondern er begnügt sich bei dem von ihm angeblich erbrachten Beweis der Arbeitsunfähigkeit. Er fühlt sich im besten Recht, wenn er erklärt, dass er völlig arbeitsunfähig sei und hierfür seine Rente beanspruche. Alle nun folgenden ärztlichen Untersuchungen, alle behördlichen Nachfragen und alle Mittheilungen der Berufsgenossenschaft und des Schiedsgerichtes, welche den Arbeiter schon unter normalen Umständen in eine gewisse Aufregung versetzen, bringen den Verletzten in grosse Erregung und werden von ihm und seinem Anhang nur als Versuch aufgefasst, ihn um sein gutes Recht zu bringen. Er geräth in eine verbitterte und krakehllustige Gemüthsverfassung, in welcher er den etwa noch vorhandenen Unfallfolgen nun ganz besondere Aufmerksamkeit zuwendet und dieselben als die Zeugen seines Rechts hegt und pflegt. In den Schilderungen seiner Beschwerden, in den Eingaben an die Gerichte oder die Berufsgenossenschaft wird jetzt Alles maasslos übertrieben. Da gibt es nur „fürchterliche Schmerzen", „vollkommene Geistesschwäche und Tobsucht", „ganz schlaflose Nächte", „vollkommene Nervenzerrüttung" u. s. w. Sobald der Verletzte diese Beschwerden einmal vor Gericht oder vor der Berufsgenossenschaft schriftlich oder mündlich deponirt hat, ist er meist vollkommen von der absoluten Wahrhaftigkeit seiner Angaben überzeugt.

Die letzte und stärkste Festigung aber erhält die Ueberzeugung des Verletzten von seiner Arbeitsunfähigkeit nicht durch Gründe der Ueberlegung und des Nachdenkens, sondern durch die wirthschaftliche Nothlage, die sich jetzt geltend macht. Hat der Verunglückte erst einmal infolge seiner Arbeitseinstellung gehungert, d. h. hat er erst einmal für die von ihm verfolgte Idee gelitten, so ist die Krankheitsidee und die Ueberzeugung der Arbeitsunfähigkeit in der Regel durch keine Ueberredung oder Ueberzeugung und durch keine Gewalt mehr aus dem Verletzten herauszubringen, selbst nicht durch die Gewährung der Vollrente. Es hat sich eben allmählich ein krankhafter Geisteszustand, eine Art quärulatorischer Hypochondrie herausgebildet.

Meine Herren! Um Ihnen kein einseitig verzerrtes Bild zu liefern und um nicht ungerecht zu sein, muss ich Ihnen bemerken, dass der Verletzte glücklicher Weise nicht immer der Krankheitsentwicklung so wenig Widerstand leistet, sondern dass er auch manchmal durch Pflichtgefühl und Arbeitsenergie getrieben der drohenden Krankheitsentwicklung Herr wird. Leider ist dies jedoch der bei Weitem seltenere Fall.

Meine Herren! Ausser der bisher Ihnen dargestellten psychischen Entstehung der traumatischen Neurosen in ihrer acuten und in ihrer chronischen Form gibt es nach der Ansicht mancher Autoren keine weitere Entstehungsart, d. h. keine nichtpsychische. Dem gegenüber muss ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf eine ganz besondere Gruppe von Fällen traumatischer Neurosen lenken, ohne mich einstweilen für die psychische oder nichtpsychische Pathogenese derselben zu entscheiden. Es kommen Fälle mit rein peripherischen mittelschweren und schweren Verletzungen ohne jede Allgemeinerschütterung des Körpers oder der Centralorgane zur Beobachtung, in welchen jeder irgendwie geartete Affect, besonders jeder Schreck, sowie jede seelische Erschütterung überhaupt beim Eintritt des Unfalls völlig gefehlt haben und in welchen auch die Ihnen soeben detaillirten, langsam wirkenden psychischen Schädlichkeiten nicht nachweisbar sind.

In solchen Fällen, in welchen man den herrschenden Ansichten nach durchaus keine Berechtigung hat, von einer durch Autosuggestion oder durch irgend einen ähnlichen psychischen Mechanismus entstandenen Neurose zu sprechen, sieht man oft Veränderungen motorischer, sensibler und selbst trophischer Natur, welche sich streng auf den Ort der Einwirkung des Traumas beschränken. Es hat in diesen Fällen fast den Anschein, als wenn die Verletzung oder Erschütterung, welche den peripherischen Nervenapparat getroffen hat, sich auf dem Wege der Nervenbahn bis zu den spinalen und selbst cerebralen Centren hin direct fortgepflanzt hätte oder gleichsam reflectorisch in den Centren der betroffenen peripherischen Bahnen eine pathologische Veränderung erzeugt hätte. Fälle der zuletzt geschilderten Eigenart, welche den typisch hysterischen Fällen ersichtlich sehr ähneln, hat man besonders nach elektrischen Verletzungen gesehen. Ob bei der Pathogenese dieser Fälle in der That, wie oben angedeutet, lediglich rein somatische Vorgänge noch unbekannter „molekularer" Art in Betracht kommen, oder ob es sich trotz des anscheinenden Fehlens jedes psychischen Shoks nicht doch um psychische Vorgänge handelt, ist einstweilen nicht zu entscheiden. Denkbar ist jedenfalls immerhin auch dann noch eine psychische Genese, wenn während des Unfalls absolut keine bewusste psychische Erschütterung irgend welcher Art vorlag. Denn ein

psychisches Nachwirken irgend eines äusseren Ereignisses ist auch dann noch möglich, wenn jeder bewusste psychische Effect beim Eintritt des Ereignisses gefehlt hat. Man ist zwar gewohnt, nur dann an eine psychische Einwirkung zu denken, wenn der Patient selbst einen Schreck oder sonst einen Affect oder Shok empfunden hat. Doch geht aus den während der Hypnose, während des Schlafes und während gewisser Dämmerzustände gemachten Erfahrungen hervor, dass ein äusseres Ereignis, besonders ein Trauma, auch unter Umständen noch psychische Nachwirkungen complicirtester und ausgedehntester Art hervorrufen kann, wenn von einem bewussten seelischen Eindruck des Traumas und von einem bewussten Beginn der durch das Trauma erzeugten psychischen Processe nicht die Rede sein kann.

Ich muss Ihr Interesse an dieser Stelle noch auf einen anderen Punkt hinlenken, welcher nicht nur für die eventuell psychische Genese der zuletzt besprochenen Fälle, sondern für die Psychogenese der traumatischen Neurosen überhaupt von grosser — und meiner Meinung nach — nicht genügend gewürdigter Bedeutung ist.

Das Resultat und der Effect der Einwirkung eines jeden sensiblen und sensorischen Eindruckes ist, wie die oberflächlichste Beobachtung zeigt, selbst bei ein und demselben Individuum nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ wechselnder Natur. Die Einwirkung genau des nämlichen sensiblen oder sensorischen Eindruckes kann zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden empfunden werden und kann ganz verschiedene psychische Effecte zur Folge haben. Denn der Effect hängt nicht nur von der Natur des Reizes ab, sondern er wird in gleichem Maasse von der Natur des Bodens, auf den der Reiz stösst, d. h. von dem gerade vorliegenden functionellen Gesammtinhalte des Gehirns bestimmt. Mit anderen Worten: Die Perception und somit auch die weitere Verarbeitung jedes sensiblen und sensorischen Reizes hängt in hohem Maasse von dem Zustand ab, in welchem sich die Psyche bei Einwirkung des Reizes gerade befand. Ein ganz besonders in die Augen fallender Unterschied ist es zum Beispiel, ob der einwirkende Reiz erwartet wurde, somit auf ein vorbereitetes Gehirn trifft, oder ob er unerwartet einwirkt und auf ein gänzlich unvorbereitetes Gehirn stösst. Der Zustand des „Erwartens“ oder des „Nichterwartens“ stellt aber, wie schon betont, nur ein grob sinnfälliges Paradigma der unzähligen verschiedenartigen psychischen Zustände dar, welche bei dem Eintritt des Traumas gerade vorliegen können. Ebenso also wie z. B. ein Nadelstich anders empfunden wird, je nachdem, ob die Aufmerksamkeit des Untersuchten abgelenkt war oder nicht, je nachdem, ob der Stich erwartet wurde oder nicht, ebenso wird die Wirkung eines Traumas auf die Psyche eine verschiedene sein, je nachdem, ob das Trauma erwartet und befürchtet wurde, oder ob es gänzlich überraschend kam.

Nun ist es mehr als wahrscheinlich, dass nicht nur die dem Individuum bewussten psychischen Zustandsformen, sondern auch ebenso und vielleicht noch viel mehr die sich unter der Schwelle des Bewusstwerdens abspielenden psychischen Vorgänge jene oben angedeutete grosse Bedeutung für die weitere Verarbeitung und das weitere Schicksal aller die sensible und sensorische Sphäre treffenden Reize haben. Die Gesetze, nach welchen die Weiterentwicklung der fraglichen sensiblen Reize bei den verschiedenartigen psychischen Grundzuständen sich gestaltet, kennen wir

nicht einmal für die innerhalb der Bewusstseinsschwelle liegenden Zustände, viel weniger für die unbewussten psychischen Zustandsformen. Es darf uns deshalb nicht zu sehr wundern, wenn in dem einen Fall ein Trauma gar keine weiteren Folgen hinterlassen hat, trotzdem ein starker psychischer Eindruck von dem Verletzten angegeben wird, während in dem anderen Falle sensible und motorische Veränderungen an dem getroffenen Gliede aufgetreten sind, trotzdem der Verletzte nichts von einem Schrecken, nichts von Angst, nichts von starken Schmerzen oder dergleichen anzugeben weiss.

Ich hoffe, Ihnen durch das Gesagte den Begriff dessen, was man gemeinhin unter „psychischer Genese" versteht, etwas erweitert zu haben.

Meine Herren! Wir gingen bei unserer letzten Betrachtung von denjenigen traumatischen Fällen aus, welche trotz Mangels einer erkennbaren psychischen Alteration Symptome zeitigten, die den hysterischen verwandt erschienen. Ich will nicht behaupten, dass Sie im Hinblick auf die Ihnen soeben gegebene Perspective die Pathogenese jener Fälle als psychisch bedingt und nicht als somatisch bedingt auffassen müssen. Aber so viel glaube ich Ihnen gezeigt zu haben, dass auch für jene, scheinbar gar nicht psychisch afficirten und interessirten Fälle eine psychische Pathogenese in Betracht kommen kann. Es ist übrigens zu erwarten, wenn wir den Kreis der somatischen Pathogenese ebenso wie denjenigen der psychischen immer mehr erweitern, dass sich jene beiden Kreise schliesslich berühren, so dass die somatische Genese in die psychische übergeht.

III.

Symptomatologie.

Meine Herren! Da das Krankheitsbild der uns beschäftigenden Zustände kein einheitliches ist, da es sich vielmehr, wie dargelegt, um eine Reihe verwandter Neurosen handelt, so kann die Darstellung der Symptomatologie derart geschehen, dass die den meisten Formen der in Betracht kommenden Neurosen gemeinschaftlichen Erscheinungen, sowie ausserdem noch einige der häufigsten, von dem Durchschnittstypus abweichenden Formen berücksichtigt werden.

Allgemeineindruck und Erscheinungen von Seiten der Psyche.

Insofern der Allgemeineindruck durch die Körperconstitution, den Knochenbau, den Zustand der Muskulatur und des Unterhautfettgewebes bedingt wird, weisen die traumatischen Neurosen nichts ihnen Eigenthümliches auf. Dagegen sind der Gesichtsausdruck und die Haltung der Verletzten in vielen Fällen so charakteristisch, dass man aus ihnen allein oft schon den Kranken ihre Leidensgeschichte ablesen kann. In den Gesichtszügen fällt eine leichte, dauernde Längsrunzelung der Stirn auf, die Augenbrauen sind hoch, und die Mundwinkel ein wenig nach abwärts gezogen. Das ganze Gesicht verändert sich bei diesen Kranken beim Sprechen sehr wenig, behält vielmehr immer seinen missvergnügten, sorgenvollen, bekümmerten und zugleich oft etwas ängstlichen Ausdruck bei.

Der Physiognomie entsprechen die Körperhaltung und die Körperbewegungen: Der Kopf und der Oberkörper werden oft etwas nach vorn-

übergebeugt gehalten (wenn es sich nicht gerade um die durch abnorm gestreckte Haltung gekennzeichneten Fälle von „Rückenneurose" handelt), alle Bewegungen des Rumpfes, alle Lageveränderungen erfolgen träge, lässig, missvergnügt, gleichsam wie unter einem ständigen Protest.

Auch die Gemüthsstimmung ist sehr häufig eine derartige, wie man sie nach dem geschilderten Aussehen der Kranken erwartet. Die Patienten fühlen sich ausnahmslos viel kränker als sie sind, glauben sich zu jeder Arbeit untauglich. Sie äussern meist keine specialisirten und detaillirten hypochondrischen Vorstellungen, sondern nur hypochondrische Allgemeinvorstellungen, „das ganze Nervensystem ist zerrüttet, ruinirt, der ganze Körper ist zu Schanden, Besserung oder gar Heilung ist vollständig ausgeschlossen und unmöglich". Neben und auf dem Boden dieser hypochondrischen Grundstimmung hat sich bei den meisten der Patienten infolge des Kampfes um die Rente eine Verbitterung, Gereiztheit und Verbissenheit herausgebildet, welche die Entstehung von Erregungszuständen und Zornausbrüchen, Widersetzlichkeiten gegen den Arzt und manchmal sogar von Suicidium begünstigt.

Die Verletzten haben sich derart in ihr hypochondrisch-quärulatorisches System hineingeredet und verrannt, dass sie einer objectiven Besprechung und Behandlung ihrer Angelegenheit gar nicht mehr folgen können. Immer und immer wieder wird sich der Arzt, der es mit den Patienten wohl meint, verleiten lassen, ihnen auseinander zu setzen, warum Gewährung einer vollen Rente unter den vorliegenden Umständen unmöglich sei, dass die Verrichtung leichter Arbeit die Genesung fördere, dass dieselbe auch nichtunfallverletzten Nervenkranken verordnet werde u. s. w.; der Patient wird diesen noch so wohlwollend und noch so eindringlich vorgetragenen Auseinandersetzungen nicht nur vorgeblich, sondern in der That und in Wirklichkeit völlig verständnislos gegenüber stehen. Hieran ist zum grössten Theil die aus der andauernden gemüthlichen Verstimmung resultirende gekennzeichnete psychische Depravation schuld, zum kleineren Theil allerdings auch die bei den Mitgliedern der Gesellschaftsklasse, aus der die meisten unserer Kranken entstammen, bestehende Unfähigkeit einer objectiven Betrachtungsweise.

Was die intellectuelle Seite der Psyche angeht, so klagen die Patienten zwar meist über „Gedächtnisschwäche", „Gedankenlosigkeit, kurze Gedanken" und suchen auch nicht selten Geistesschwäche vorzutäuschen; meist liegt jedoch nur eine auf hypochondrischer Grundlage entstandene Behinderung der psychischen Concentration sowie einfache Unbesinnlichkeit ohne wirkliche Gedächtnisschwäche vor. Nur in den sehr ernsten Fällen, welche den schweren Formen der Hysterie oder den melancholischen Zuständen zuzurechnen sind, handelt es sich manchmal um eine starke psychische Hemmung, welche den Eindruck der Demenz hervorrufen kann.

Dass bei unseren Kranken durchwegs grosse Energielosigkeit und Mangel an Initiative, „Willensschwäche" besteht, brauche ich Ihnen nicht besonders zu betonen, wenn Sie sich vergegenwärtigen, dass die traumatischen Neurosen nichts anderes als Hysterien, Neurasthenien, Hypochondrien und Mischformen dieser Krankheiten sind.

Auch die Sprache der Patienten erhält sehr oft den Stempel der gemüthlichen Verstimmung aufgedrückt. Die Kranken reden leise, mit einem monotonen, weinerlichen Tonfall und werden nur dann etwas

lebhafter im Sprechen, wenn es sich um den Unfall oder um die Rente handelt. In einzelnen Fällen mit stark hysterischem Gepräge habe ich wiederholt eine sehr an das Stottern gemahnende Sprechstörung gesehen, und in vereinzelten Fällen beobachtete ich das Auftreten von Fistelstimme.

Körperliches Allgemeinbefinden und Verhalten der vegetativen Functionen.

Wie ich Ihnen schon soeben sagte, erkranken Personen der allerverschiedensten Körperconstitution an traumatischen Neurosen. Dabei kann man noch nicht einmal sagen, dass schlecht genährte Personen, oder überhaupt solche mit schwächlicherem Körperbau leichter erkranken als robuste und gut genährte Individuen. Die verschiedenartigsten Zustände der Muskelbeschaffenheit, der Gesichtsfarbe und der Allgemeinernährung werden Ihnen deshalb bei Ihren Kranken zu Gesicht kommen. Bei längerem Bestehen der Krankheit freilich macht sich eine Einwirkung auf den allgemeinen körperlichen Zustand bemerkbar. Wenigstens gilt dies für gewisse Formen der traumatischen Neurosen. Die mit psychischen Depressionszuständen verbundenen Formen rufen allmählich eine Art körperlichen Siechthums hervor. Ebenso sieht man oft Patienten, welche an Erregungszuständen und grosser psychischer Unruhe leiden, abmagern. Eine wirkliche Kachexie kommt jedoch fast nie vor. Auffallend war es mir immer, dass im Gegensatz zu dem soeben Gesagten zahlreiche unserer Kranken trotz des sicheren Bestehens einer grossen Reihe körperlicher und psychischer Beschwerden sich in Bezug auf ihren Ernährungszustand sehr gut hielten und gelegentlich sogar dick und fett wurden. Vielleicht spielt hierbei der bei vielen unserer Kranken vorliegende Alkoholismus eine Rolle.

Der Appetit liegt sehr häufig mehr oder weniger darnieder. Die Kranken essen zwar genügend und halten sich auch meist im Stoffwechselgleichgewicht, es fehlt ihnen aber — wie Sie oft von ihnen hören werden — „das Vergnügen am Essen“. Zum Theil ist das Darniederliegen der Appetenz wohl auf den Mangel an Arbeit und körperlicher Bethätigung zurückzuführen.

Die Stuhlentleerung ist meist nicht wesentlich gestört. Wenn sie gestört ist, so handelt es sich sehr oft um spastische Obstipationszustände der Dickdarmmuskulatur.

Während ich bei den allgemeinen Bemerkungen über die Körperernährung, über die Körperhaltung und über den Appetit nur immer von gewissen Gruppen der traumatischen Neurosen sprechen konnte, kann ich bei der Besprechung des Schlafes von der Mehrzahl der vorkommenden Fälle reden. Fast stets klagen die Kranken über schlechten Schlaf, und zwar sowohl über schlechtes und verspätetes Einschlafen als auch über unruhigen, durch häufiges Erwachen unterbrochenen Schlaf. Controliren Sie Ihre Kranken in der Klinik einmal, so sehen Sie, dass in der That die Klagen oft berechtigt sind. Eine Beobachtung werden Sie jedoch dabei stets machen: dass die vollkommene Schlaflosigkeit, über die oft geklagt wird, nicht besteht. Trotzdem sind die Angaben über jene angebliche absolute Schlaflosigkeit meist nicht bewusst falsch. Denn die Kranken schlafen meist nicht genügend fest und percipiren während des Schlafes gewisse

Sinneseindrücke und verarbeiten sie wohl auch. Da auch ausserdem — oder vielleicht infolge dessen — das bei Gesunden nach einem Schlaf sich einstellende Gefühl der Erquickung und Erfrischung fehlt, so haben die Patienten das Gefühl, überhaupt nicht geschlafen, sondern andauernd gewacht, und „jede Stunde schlagen" gehört zu haben.

Eine grosse Rolle bei der Störung der Nachtruhe spielen auch die Träume. Unangenehme Erlebnisse mit Angstgefühlen (Verfolgtwerden, Hinunterfallen, Leichen, Streit) bilden den Hauptinhalt der Träume. Träume, in welchen der erlittene Unfall noch einmal erlebt wird, sind seltener. Träume angenehmen Inhalts sind mir nie berichtet worden.

Motilität.

Es ist nicht auffallend, dass das in directester Abhängigkeit vom Nervensystem befindliche Muskelsystem eine grosse Zahl von Störungen darbieten kann. Echte, d. h. degenerative Muskelatrophie kommt selbstverständlich bei den traumatischen Neurosen nicht vor. Dagegen findet man sehr häufig sogenannte Inactivitäts- und Schonungsatrophie an Extremitäten, welche von dem Patienten aus Schmerz oder aus irgend einem anderen Grunde unbewegt gehalten werden.

Als Zeichen einer ungenügenden Muskelernährung ist die idiomuskuläre Contraction aufzufassen. Dieselbe äussert sich im Auftreten eines kleinen Querwulstes, wenn der Muskel kurz mit dem Percussionshammer getroffen wird. Echte, fibrilläre Muskelzuckungen sind bei unseren Patienten selten, viel häufiger ist das den fibrillären Muskelzuckungen verwandte Muskelwogen.

Zu den allerhäufigsten Erscheinungen von Seiten des Muskelsystems gehört der Tremor in allen seinen Abstufungen. Sie werden den ganz feinschlägigen Tremor zu sehen bekommen, wie man ihn bei der *Basedow*schen Krankheit trifft, Sie werden den gröberen, dem physiologischen Kältezittern gleichenden Erschöpfungstremor antreffen, und Sie werden schliesslich auf ganz groteske Zitterbewegungen stossen, welche bei intendirten Bewegungen stark zunehmen und am besten mit der Bezeichnung des Schütteltremors belegt werden.

Die häufigsten Localisationen des Tremors bei unseren Patienten sind: das Zittern der Lider beim Lidschluss, das Zittern der Gesichtsmuskeln beim Sprechen, das Zittern der vorgestreckten Hände, das Zittern der hochgehobenen Beine und schliesslich das Zittern der Rumpfmuskeln.

Die passive Beweglichkeit ist in recht zahlreichen Fällen behindert. Nicht, als ob wirkliche Muskelspasmen, wie sie sich allerdings gelegentlich bei Hysterikern, z. B. in Gestalt der pseudospastischen Parese mit Tremor *(Nonne)* finden, bei unseren Kranken so häufig wären. Aber es bilden sich sehr leicht an und in der Nähe von schmerzenden Extremitäten eigenartige Muskelcontracturen aus, welche anfänglich vielleicht ganz willkürlicher Natur sind, aber im Laufe der Zeit, wenn der Schmerz anhält, oder aber, wenn der Kranke es für zweckmässig hält, die betreffende Extremität als unbeweglich darzustellen, sich der Willkür allmählich entziehen und stationär werden. Hierher gehören die Muskelsteifigkeiten bei Verletzungen in der Gegend der Gelenke, die sogenannte *Ehret*'sche Contractur bei Fussverletzungen, die Wirbelsäulenverkrümmungen und die Ver-

änderungen in der Stellung des Beckens bei Schmerzen im Gebiete des N. ischiadicus und bei Verletzungen der Beine und des Rückens.

Ich muss Ihnen an dieser Stelle kurz von einer besonderen Classe von Rückenverletzungen sprechen, welche ich Ihnen vorhin einmal als „Rückenneurose" bezeichnet habe. In diesen Fällen wird der Rücken und besonders die Lendenwirbelsäule andauernd in einer das physiologische Maass weit übersteigenden Streckung gehalten, und die M. erectores trunci springen als zwei bretthart contracturirte Stränge zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule vor.

Wir haben bisher bei der Besprechung der pathologischen Muskelspannungen nur die contracturähnlichen Zustände im Auge gehabt. Diese ausgesprochenen Contracturzustände sind relativ leicht als solche zu erkennen, sind jedoch ziemlich selten. Viel schwerer diagnostisch zu deuten sind die um Vieles häufigeren einfachen Muskelspannungen, welche man so oft bei Vornahme der passiven Bewegungen an verletzt gewesenen Extremitäten findet. Hier bedarf es schon grosser Sachkenntnis, Uebung und Vorsicht, wenn man eine wirklich spastische oder reflectorische, oder sonstwie unwillkürlich bedingte Spannung von einer zum Zwecke der Aggravation willkürlich hervorgerufenen unterscheiden will. Stillschweigende Voraussetzung war natürlich in allen Ihnen soeben vorgetragenen Möglichkeiten das Fehlen einer localen organischen Veränderung, besonders einer Gelenkerkrankung. Aber auch in diesem Punkte ist die Differentialdiagnose manchmal ungemein schwierig, da es hysterische Arthralgien gibt, welche den organischen Gelenkaffectionen — wenigstens was die Fixation und Stellung des Gliedes sowie die Schmerzhaftigkeit angeht — zum Verwechseln ähnlich sehen.

Eine Hypotonie der Muskeln, das ist eine wirkliche Herabsetzung und Erschlaffung des Muskeltonus, kommt bei unseren Kranken kaum vor. Die Schlaffheit der Muskeln an verletzt gewesenen Gliedern ist wohl in der Regel durch die Inactivität bedingt.

Meine Herren! Wir haben uns jetzt mit der activen Beweglichkeit bei unseren Kranken zu beschäftigen. Hier kann ich an das anknüpfen, was ich Ihnen vorhin von der Schwierigkeit in der Diagnose der Muskelspannungen sagte. Ob eine vollständige Lähmung irgend einer Extremität vorliegt — es kann sich nur um eine hysterische handeln — werden Sie, wenn auch nicht immer durch eine einzige Untersuchung, so doch durch eine wiederholte Untersuchung nicht allzu schwer feststellen können. Ob aber eine blosse Herabsetzung in der Kraft gewisser Bewegungen oder einer ganzen Extremität wirklich vorhanden ist, oder — wie so häufig — von dem Verletzten vorgetäuscht wird, dies zu entscheiden gehört manchmal zu den schwierigsten Aufgaben des Nervenarztes. Dabei ist eine wirklich bestehende, nicht vorgetäuschte „Adynamie" oder „Hypodynamie" noch leichter festzustellen, wenn sie den ganzen motorischen Apparat des Körpers befallen hat, als wenn nur mit einem einzigen Gliede verminderte Kraft producirt wird.

Die allgemeine Adynamie, die sich noch auffälliger als in der Geringfügigkeit der producirten Kraft in der abnorm grossen Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit derselben äussert, kommt sowohl bei der Hysterie als auch bei der Neurasthenie und Hypochondrie vor. Die localen Hypodynamien sind entschieden häufiger bei der Neurasthenie und bei hypochondrischen

Krankheitsbildern als bei den rein hysterischen. Für die allgemeine Adynamie ist es bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, dass im Bereiche der oberen Extremitäten hauptsächlich der Händedruck schwach erscheint, während im Schulter- und Ellenbogengelenk noch genügend Kraft producirt wird, dass aber an den Beinen umgekehrt die Fussbewegungen kräftig ausfallen, während die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk hypodynamisch sind.

Hypodynamische Zustände sind bei unseren Kranken auch im Bereich der Hirnnerven nicht selten. Sie zeigen sich in der Unfähigkeit, die Stirn ordentlich zu runzeln, die Augen genügend weit nach aussen zu bewegen und die Zunge über die Zahnreihe hinaus vorzustrecken. Zu beachten ist dabei, dass die Bewegungen der Augen und besonders der Zunge auch gelegentlich durch (hysterische) Krampfzustände behindert sind.

So häufig, als die Kraft der Bewegungen verringert ist, so selten ist die Coordination der Bewegungen gestört. Es kann zwar nicht zweifelhaft sein, dass wirkliche Ataxie der Bewegungen vorkommt, aber das ist ein sehr seltenes Vorkommnis und nur bei gewissen Formen von Hysterie der Fall.

Ein besonders zu erwähnendes Symptom, welches meist als Coordinationsstörung aufgefasst wird, besteht darin, dass die Patienten beim Augenschluss und Zusammensetzen der Füsse schwanken, taumeln oder sogar hinfallen. Manchmal tritt das Schwanken beim Zusammensetzen der Füsse auch schon bei offenen Augen ein. Hierbei handelt es sich nicht um das echte *Romberg*'sche Phänomen, sondern vielmehr um eine psychisch bedingte Erscheinung, denn man sieht dies Schwanken beim Augenschluss und Zusammensetzen der Füsse auch bei Amaurotischen.

Recht zahlreich und vielgestaltig sind die Störungen des Ganges bei den traumatischen Neurosen. Ein Theil der Kranken zeigt nur eine besondere Trägheit und Schlaffheit der Gehbewegungen, wie sie der allgemeinen motorischen Schwäche entspricht. Ein anderer Theil zieht — und das ist die bei weitem häufigste Erscheinung — das verletzt gewesene Bein einfach nach und schont es. Das geschonte Bein wird dabei meist leicht abducirt und im Knie gestreckt gehalten, zuerst wohl willkürlich, wenn auch oft unbewusst, später, im weiteren Krankheitsverlauf, gewohnheitsmässig und unwillkürlich. Die bisher genannten Gehstörungen finden sich meist bei Neurasthenikern und Hypochondern.

Vielgestaltiger und interessanter sind die hysterischen Gangstörungen. Hier kommen die hemiplegische Gehstörung, der kehrende Gang *(Todd)* mit seinem einfachen Nachschleppen des wie todt herunterhängenden Beines, sowie ferner die hunderterlei Formen des hysterisch-dysbasischen Ganges mit spastischem oder atactischem Charakter oder Mischformen beider zur Beobachtung.

Sehr häufig wird ein Stock oder eine Krücke zur Unterstützung beim Gehen benützt, oft ohne dass dies wirklich nöthig wäre, vielmehr nur auf Grund der wehleidigen Gemüthsverfassung, oder weil der Kranke möglichst krank erscheinen will. Die bei den Simulanten beliebteste Gehstörung ist der Taumelgang, dessen — den Verletzten naheliegendes — Vorbild der Gang des Betrunkenen ist.

Ebenso wie beim Gehen zeigt sich die motorische Trägheit und Schlaffheit oft bei allen Rumpfbewegungen, beim Niedersitzen und Aufstehen, beim Hochrichten aus der liegenden Stellung, sowie last not least

beim Bücken und Wiederaufrichten. Diese Bewegung wird von einem Theil der Patienten nur unter Stöhnen und Klagen über Schwindelgefühl ausgeführt; ein anderer Theil — dies sind die an der sogenannten Rückenneurose Leidenden — ist überhaupt nicht zum wirklichen Bücken zu bringen, sondern lässt sich stets mit steif gehaltenem Rücken in die Kniebeuge hinunter.

Sensorische und sensible Functionen.

Störungen in der Function der höheren Sinne kommen bei allen Formen der traumatischen Neurosen vor. Meist handelt es sich lediglich um subjective Erscheinungen: Flimmern vor den Augen, Verschwimmen der Gegenstände, Lichtscheu, Sausen in den Ohren, Empfindlichkeit gegen Geräusche, schlechter Geschmack auf der Zunge u. s. w. Im Vergleich mit der Häufigkeit der genannten subjectiven Störungen sind wirkliche Herabsetzungen der Sinnesfunctionen ziemlich selten und fast nur den hysterischen Formen eigen.

Beim Auge documentirt sich die Herabsetzung der Function nicht als Herabsetzung der centralen Sehschärfe, sondern als concentrische Gesichtsfeldeinengung. Das concentrisch verengte Gesichtsfeld, ein typisch hysterisches Zeichen, findet sich meist doppelseitig. Es verräth dadurch seine psychische Genese, dass es unverändert verengt bleibt, gleichgiltig, ob seine Projection in unmittelbarer Nähe des Auges oder weit von diesem entfernt vorgenommen wird (röhrenförmiges Gesichtsfeld).

Nehmen Sie das Gesichtsfeld bei Ihren Kranken recht vorsichtig und skeptisch auf, ohne Suggestivfragen zu stellen, und verlassen Sie sich nicht nur auf das Resultat einer einzigen Untersuchung, so werden Sie finden, dass man die Häufigkeit des Auftretens der Gesichtsfeldeinengung bei den traumatischen Neurosen sehr überschätzt hat.

Viel weniger erforscht und viel unklarer als beim Auge liegen die Verhältnisse beim Ohr. Hier findet sich — in erster Reihe nach Kopfverletzungen — bei völlig negativem Ohrspiegelbefund eine einseitige oder doppelseitige Herabsetzung des Gehörs, bei welcher besonders die Perception der hohen Stimmgabeltöne ungenügend ist. Ob diese Fälle, welche von den Otiatern als „nervöse Schwerhörigkeit“ oder „Labyrintherschütterung“ bezeichnet werden, wirklich alle als rein neurotisch aufzufassen sind, oder ob nicht doch an dieser Stelle der Krankheitsbegriff der Neurose durchbrochen ist, steht noch nicht fest.

Echte hysterische Schwerhörigkeit oder Taubheit ist sehr viel seltener als die Commotio labyrinthi. Sie ist in der Regel — wenn auch gelegentlich plötzlich verschwindend oder auf die bis dahin gesunde Seite übergehend — äusserst hartnäckig und von schlechter Prognose. Die Diagnose der hysterischen Schwerhörigkeit ist sehr schwer und wird, abgesehen von den plötzlich eintretenden Veränderungen in der Intensität der Hörstörung, dadurch erleichtert, dass sich in der Umgebung der Ohrmuschel und auf dieser selbst manchmal Sensibilitätsstörungen finden.

Ueber Herabsetzung des Geruchs- und Geschmacksvermögens — es schmecke „Alles egal“ — wird von den Unfallpatienten oft geklagt, ohne dass man durch die Vornahme der Geruchs- und Geschmacksprüfung im Stande wäre, die Klagen des Patienten sicher zu bestätigen oder sicher zu widerlegen. Vollkommene Anosmie oder Ageusie wird bei Hysterikern beobachtet.

Einseitige Herabsetzung oder gar Aufhebung sämmtlicher sensorischer Functionen ist Ihnen als exquisit hysterisches Stigma bekannt und ist meist mit Verlust oder Herabsetzung des Tast- und Schmerzgefühls auf einer Körperseite verknüpft.

Auch die Sensibilität der tiefen Theile ist mitunter in diese Hemianästhesie mit einbezogen, so dass der Kranke passive Lageveränderungen an seinen Gliedern nicht wahrnimmt und auch den stereognostischen Sinn verloren hat.

Von Sensibilitätsstörungen sicher hysterischen Charakters habe ich Ihnen bei unseren Patienten noch die über den ganzen Körper reichende allgemeine Anästhesie zu nennen, welche sämmtliche Hautsinne betrifft und auch gelegentlich von Mangel des Schmerzgefühls in den Muskeln begleitet ist, so dass der Kranke die von einem sehr starken faradischen Strom erzeugte Muskelcontraction nicht schmerzhaft empfindet. Ferner beobachtet man nicht selten Herabsetzung und Verlust lediglich des Schmerzgefühles bei intactem Berührungsgefühl, also eine dissociirte Empfindungsstörung. Das Temperaturgefühl ist nur sehr selten gestört.

Häufiger als die über den ganzen Körper reichenden Sensibilitätsstörungen sind die partiellen, auf einen Körperabschnitt, eine Extremität oder den Abschnitt einer Extremität beschränkten Sensibilitätsstörungen. Es ist fast die Regel, dass die Kranken auf dem verletzt gewesenen Gliede bei der Sensibilitätsuntersuchung die Nadelspitze „dumpfer", „stumpfer" oder selbst „gar nicht" empfinden wollen. Sie würden sehr irren, wenn Sie auf Grund der Sensibilitätsstörung diese Fälle ohne Weiteres als Hysterien ansprechen würden. Bei einem nicht geringen Procentsatz dieser Fälle handelt es sich zweifellos um bewusst falsche Angaben, bei einem anderen um Autosuggestion: der Verletzte kann sich nicht vorstellen, dass an dem so stark schmerzenden und gebrauchsunfähigen Gliede gerade eine Function, diejenige des Hautgefühls, ungestört sein sollte.

Handelt es sich um Simulation, so verschwindet in der Regel die angebliche Sensibilitätsstörung nach gehörigem Zuspruch oder nach einer an den Verletzten gerichteten Verwarnung sehr bald, während die wirklich hysterische Sensibilitätsstörung bestehen bleibt. Sehr deutlich ausgesprochen sind die localisirten Anästhesien bei den hysterischen Monoplegien. Von der Umgebung sind die hysterischen Anästhesien nicht immer — wie Sie das meist lesen — manschettenförmig scharf getrennt, sondern sie klingen oft allmählich gegen die normal fühlenden Partien ab.

Es scheint mir übrigens zweifellos, dass ein Theil der Sensibilitätsstörungen unseren Kranken durch die häufigen und in diesem Punkte nicht immer genügend vorsichtigen Untersuchungen eingeimpft werden kann und eingeimpft worden ist. Sie brauchen deshalb keinen allzu grossen Werth darauf zu legen, durch allerlei Trics und durch Fallen, die Sie dem Verletzten stellen, heraus zu bekommen, ob eine Sensibilitätsstörung wirklich besteht oder nicht. Zudem kann die Krankheitsdiagnose auch meist ohne Zuhilfenahme der Sensibilitätsverhältnisse gestellt werden und für die Beurtheilung der Erwerbsfähigkeit spielt eine etwa vorhandene Anästhesie nur eine sehr geringe Rolle.

Wichtiger für die Arbeitsfähigkeit sind die Hyperästhesien. Dieselben kommen einmal an den Stellen des stattgehabten Traumas, dann

aber auch an gewissen anderen, nicht verletzt gewesenen Körperstellen, dem Kopf, dem Rücken u. s. w. zur Beobachtung.

Das, was ich Ihnen vorhin über die Reellität der Anästhesien sagte, gilt in noch höherem Maasse für die Reellität der Hyperästhesien. Der Geisteszustand aller traumatischen Neurotiker bringt es mit sich, dass die Kranken den Ort der Einwirkung des Traumas in der Regel als ausserordentlich druckschmerzhaft, ja oft schon als empfindlich gegen die oberflächlichste Betastung bezeichnen. So sollen an den verletzten Extremitäten die passiven Bewegungen der Gelenke und manchmal schon die blosse Berührung der Glieder Schmerz hervorrufen.

Darüber, ob eine derartige Hyperästhesie vorgetäuscht wird oder nicht, gibt nur die wiederholte Untersuchung Aufschluss. Gelingt es Ihnen, bei abgelenkter Aufmerksamkeit wiederholt die angeblich hyperästhetische Stelle stark zu drücken, ohne dass der Patient Schmerz äussert, während er auf directes Befragen starken Schmerz angibt, so handelt es sich meist um einen Simulationsversuch. Ist Ihnen ein Widerspruch zwischen dem Verhalten bei abgelenkter Aufmerksamkeit und demjenigen bei directem Befragen jedoch nur ein einziges Mal aufgefallen, so dürfen Sie nicht zu vorschnell mit der Annahme der Simulation sein.

Die Ihnen schon vorhin genannten Hyperästhesien am Kopf und am Rücken finden sich bei Verletzungen des Kopfes und des Rückens, aber auch ohne dass gerade jene Theile verletzt gewesen sind. Am Kopf ist es besonders die Stirn und die ganze Höhe des Kopfes, auf dem Rücken ist es meist die Wirbelsäule, welche Hyperästhesie zeigt. Die unteren Partien der Wirbelsäule sind dabei in der Regel am stärksten empfindlich. Die Hyperästhesien der Wirbelsäulengegend zeigen die Eigenthümlichkeit, dass die am meisten druck- oder klopfempfindlichen Stellen wechseln. Wenn Sie derartige Kranke mehrere Male hintereinander untersuchen und sich jedesmal den angeblich am meisten druckempfindlichen Wirbel markiren, so kann es Ihnen passiren, dass Sie jedesmal einen anderen Wirbel als den am meisten schmerzenden bezeichnet erhalten. Es ist wichtig zu wissen, dass dieser Wechsel in den Angaben durchaus nicht auf Simulation zu beruhen braucht. Ich habe mich von genau dem gleichen Verhalten der Kranken sehr oft bei nicht unfallverletzten Neurasthenikern überzeugen können.

Als weitere hyperästhetische Stellen nenne ich Ihnen: die Gegend der Rippenbögen, die Hypogastrien (Ovarialdruckpunkte), sowie die sämmtlichen oberflächlich liegenden Nervenstämme. Die zuletzt aufgezählten hyperästhetischen Stellen sind besonders bei Frauen ausgeprägt. Mit der Annahme einer besonderen Druckempfindlichkeit der Nervenstämme bitte ich Sie etwas sparsam umzugehen. Die Angabe manches Druckpunktes in den Krankengeschichten würde unterblieben sein, wenn der Untersucher daran gedacht hätte, durch Controlversuche sich ein Urtheil über die Druckempfindlichkeit der Umgebung der sogenannten Druckpunkte zu bilden. Denn die Zahl der Fälle ist gar nicht gering, in welchen jeder Druck auf eine beliebige Körperstelle, sofern dieselbe das Andrücken der Weichtheile gegen das Periost und den Knochen gestattet, als sehr schmerzhaft angegeben wird.

Noch viel häufiger als die Hyperästhesien auf Berührung und Druck sind die spontanen Hyperästhesien und Parästhesien bei unseren Patienten. Kopfschmerzen, Kopfdruck, Kopfreissen, Kopfstiche, Gefühl von

Trunkenheit, Schwindelgefühl von dauerndem oder anfallsweise auftretendem Charakter, Schwindelgefühl beim Blick nach oben und beim Niederbücken, Ameisenlaufen unter der Kopfhaut, Hitzegefühl im Kopf, Gefühl, als wenn das Gehirn „heraus wollte" oder sich im Kopfe bewegte, Gefühl, als ob der Kopf platzen wollte, bilden einige der gewöhnlichsten, den Kopf betreffenden Klagen.

Aus der Zahl der tausenderlei parästhetischen Empfindungen der Extremitäten seien Ihnen hier genannt: allgemeines Gefühl der Lähmung, „die Glieder sind wie tot", Schwere der Glieder, Ameisenlaufen in Händen und Füssen, Gefühl, als ob die Sehnen zu kurz wären, als ob sich Alles „anstrammte", als ob die Knochen brechen wollten u. s. w. Am Rumpf sind es vorzugsweise Schmerzen im Rücken, Kreuzschmerzen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, in den Seiten, Druck in der Herzgegend, Beklemmungsgefühl, die geklagt werden. Der sogenannte Globus hystericus kommt unter den Parästhesien unserer Kranken ausserordentlich selten vor.

Verhalten der Reflexe.

Meine Herren! Der wichtigste unter den Sehnenreflexen, der Patellarreflex, ist bei den traumatischen Neurosen durchweg gesteigert, mag es sich nun um eine Hysterie, eine Hypochondrie oder eine Neurasthenie handeln. In den Fällen der beträchtlichsten Steigerung erfolgen auf einmaliges leichtes Anschlagen gegen die Quadricepssehne einer Seite mehrmalige, sehr schnell aufeinanderfolgende Streckungen beider Unterschenkel. Diese Streckung wird oft noch von einem allgemeinen Zusammenzucken des Körpers begleitet und tritt sogar gelegentlich schon ein, wenn nicht die Quadricepssehne selbst, sondern ein benachbarter Punkt, etwa die Tibiakante, von dem Schlag des Percussionshammers getroffen wird.

Der Achillessehnenreflex zeigt nicht so constant wie der Patellarreflex eine Steigerung.

Echter Patellar- und Fussklonus kommt bei den hysterischen Formen zur Beobachtung. Einen dem echten Klonus nur ähnelnden Zustand, bei welchem die Klonusbewegungen sistiren, sobald sich die psychische Erregung des Verletzten gelegt hat, oder sobald seine Aufmerksamkeit von dem Vorgang des Klonus abgelenkt worden ist, werden Sie oft bei den neurasthenischen und hypochondrischen Formen der traumatischen Neurosen zu sehen bekommen. Der echte, bei organischen Krankheiten, aber auch, wie gesagt, bei der Hysterie vorkommende Klonus ist ein sehr constantes, der unechte, zuletzt beschriebene Klonus ist ein sehr wenig constantes Zeichen.

Der Tricepsreflex, der Unterkieferreflex und die übrigen Sehnenreflexe spielen in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen keine Rolle.

Den Haut- und Schleimhautreflexen dagegen müssen Sie wieder etwas mehr Aufmerksamkeit zuwenden.

Es ist wichtig zu wissen, dass die zu den Hautreflexen in naher Beziehung stehenden Abwehrbewegungen, welche auf die Einwirkung schmerzhafter Hautreize erfolgen, in ihrem Verhalten nicht immer mit den Angaben der Patienten über das Hautgefühl an der gereizten Stelle übereinstimmen. Es beweist deshalb noch nicht unbedingt Simulation seitens des Verletzten, wenn

derselbe einmal ein angeblich analgetisches Glied auf einen unerwarteten Nadelstich hin zurückzieht. Das scheinbare Fehlen eines Hautreflexes, z. B. des Bauchdeckenreflexes, bei normaler Sensibilität beruht meist auf unzweckmässiger Lagerung des Untersuchten und dadurch bedingter Muskelanspannung.

Im Anschluss an die Hautreflexe muss ich Ihnen noch von dem Auftreten des sogenannten Gänsehautreflexes sprechen. Nach Ueberstreichen der Brust- oder Rückenhaut mit dem Stiel eines Percussionshammers sehen Sie nicht selten in dem gereizten Hautbezirk die Hautpapillen durch reflectorische Action der Erectores pilorum stark vorspringen.

Von den Schleimhautreflexen kommen nur diejenigen im Bereiche der Hirnnerven in Betracht. In seltenen Fällen fehlen beim Vorliegen hysterischer Anästhesie der Conjunctivalreflex, ferner der von der Nasenschleimhaut auslösbare Reflex, sowie die von der hinteren Rachenwand und der Gegend des weichen Gaumens auslösbaren Reflexe. Das Fehlen der beiden zuletzt genannten Reflexe findet sich indes auch ohne gleichzeitige Sensibilitätsstörungen und beruht in einem Theil der Fälle auf chronischen Reizzuständen der Schleimhaut, wie sie bei starken Rauchern oder Alkoholikern vorkommen. Freilich ist das Fehlen des Würgreflexes bei chronischem Alkoholismus nicht die Regel. Die Regel bildet im Gegentheil eine starke Steigerung der von der Rachenschleimhaut aus auslösbaren Reflexe.

Die sogenannten inneren Reflexe, der Pupillarlichtreflex, die Reflexe der Urin- und Stuhlentleerung und die Sexualreflexe sind im Allgemeinen bei unseren Kranken nicht gestört. Doch kommen auch hier einige Abweichungen und Besonderheiten vor. Bei manchen Hysterikern und Neurasthenikern wird Ihnen eine besonders schnelle und intensive Lichtreaction der Pupillen auffallen, oft werden Sie in diesen Fällen auch noch sogenannten Hippus der Pupille beobachten. Der Hippus äussert sich darin, dass die Pupille, ohne dass die Helligkeit des einfallenden Lichtes schwankt, schnell aufeinanderfolgende Aenderungen ihrer Weite erkennen lässt.

Lichtstarre kommt bei den traumatischen Neurosen nicht vor. Wohl jedoch ist die Lichtreaction manchmal träge und verzögert. Streng genommen müsste das Symptom der trägen Lichtreaction der Pupillen genügen, diejenigen Fälle, bei welchen es beobachtet wird, ausserhalb des Rahmens der Neurosen zu stellen. Die Fälle, welche ich im Auge habe, sind meist solche mit schwerer Kopfverletzung, mit tiefer gemüthlicher Depression und allgemeiner geistiger Stumpfheit.

Von Störungen der Urinentleerung und Stuhlentleerung nenne ich Ihnen in erster Reihe die Unfähigkeit, den Urin bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit zu entleeren, ferner die auf ähnlichen Vorgängen in der glatten Muskulatur des Darmes beruhende spastische Obstipation. Beide Zustände finden sich bei allen Formen der traumatischen Neurosen. Auch das Symptom der abnorm häufigen Urinentleerung, der Pollakurie, ist recht häufig. Sehr selten, aber in seinem Vorkommen nicht zu bezweifeln ist der gelegentliche unfreiwillige Urinabgang. Er findet sich manchmal zusammen mit hysterischer Astasie-Abasie.

Auch die sexuellen Reflexe, die Erection und Ejaculation zeigen in den schweren Fällen der traumatischen Neurosen Störungen. Die Erectionen schwinden in gewissen Fällen gänzlich.

Vasomotorische und trophische Störungen.

Unregelmässigkeiten in der Vertheilung der Blutflüssigkeit kommen bei den Unfallneurosen zahlreich zur Beobachtung. Auffallende Röthung oder Blässe des Gesichtes, livide Verfärbung und Kühle der Haut der Hände und seltener der Füsse, blaue Verfärbung der Haut über den Kniescheiben und auffallend starkes Gesichtserröthen beim Bücken werden Sie sehr oft zu sehen bekommen. Ausserdem gibt es eine Reihe vasomotorischer Störungen, welche sich nicht local begrenzt, an einem bestimmten Körpertheil, sondern an der ganzen Körperoberfläche äussern. Hierhin gehört eine eigenthümliche, blaurothe Marmorirung der Haut, sowie das Auftreten von unregelmässigen, landkartenartigen rothen Flecken auf Brust und Rücken. Schliesslich können Sie selbst noch einige interessante vasomotorische Phänomene hervorrufen. Wenn Sie die ganze Handfläche stark auf die Haut — z. B. die Brusthaut — des Patienten aufdrücken, so sehen Sie nach Abheben der Hand für einige kurze Sekunden einen hellen Abdruck der Hand mit gerötheter Umgebung.

Ferner: Streichen Sie mit einem harten, etwas spitzen Gegenstand, z. B. mit der Spitze des Percussionshammers, fest über die Haut, so zeigt sich an den getroffenen Stellen eine rothe Linie, welche oft nach einigen Minuten anschwillt, erhaben wird, abblasst und so einige Zeit besteht (Dermographie). Statt der scharf begrenzten Linie und Leiste entwickeln sich in einigen Fällen in der Nachbarschaft der beim Ueberstreichen getroffenen Stellen unregelmässige rothe Flecke.

Eine Erscheinung, welche Ihnen bei der Sensibilitätsprüfung vielleicht schon aufgefallen ist, nämlich das Auftreten kleiner Knötchen an den von der Nadel leicht getroffenen Stellen, gehört gleichfalls in das Gebiet der Dermographie.

Farblose, blasse Oedeme finden wir in Form der einfachen Stauungsödeme gelegentlich sowohl an den organisch als auch an den functionell gelähmten Extremitäten.

Ausser diesem Stauungsödem ist noch das sogenannte Oedème bleu zu nennen, welches sich mit hysterischen Lähmungen vergesellschaftet, und das sogenannte „fliegende Oedem". Die zuletzt genannte Erscheinung ist offenbar den hysterischen Zuständen sehr verwandt. Sie äussert sich darin, dass starke ödematöse Anschwellungen, besonders im Gesicht in der Umgebung der Augen plötzlich auftreten, stundenlang bestehen und dann wieder verschwinden, ohne irgend eine Störung zu hinterlassen.

Auch die Haare weisen nicht selten trophische Störungen auf: plötzliches oder sehr schnell erfolgendes Ergrauen des Haupt- und Barthaares, welches entweder strähnenweise auftritt oder das gesammte Haar gleichzeitig befällt.

Neben dem Ergrauen des Haares kommt weiterhin der Haarausfall in Betracht, der sich am Kopf besonders im Quintusgebiet äussert, während das Occipitalnervengebiet merkwürdiger Weise meist vom Haarausfall verschont bleibt.

Sehr häufig sind auch Störungen in der Schweisssecretion. Meist handelt es sich um eine zu reichliche Schweisssecretion. Trotzdem die Kranken kein auffallendes Wärmegefühl haben, sondern oft sogar frieren, produciren sie doch an den Händen und besonders in den Achselhöhlen

reichlich Schweiss. Das entgegengesetzte Verhalten, abnorm geringe Schweisssecretion und dadurch bedingte abnorme Trockenheit der Haut, ist ausserordentlich viel seltener.

Die unter der Haut gelegenen Gebilde zeigen im Allgemeinen bei den traumatischen Neurosen keine oder nur unbedeutende Atrophien. Die Muskelatrophien, welche zu Ihrer Beobachtung kommen, sind dem nervösen Krankheitsprocess als solchem nicht eigenthümlich, vielmehr im Allgemeinen als sogenannte Inactivitätsatrophien oder als Reflexatrophien (bei Gelenkerkrankungen) aufzufassen. Infolgedessen finden sie sich an ganzen Extremitäten oder an Extremitätenabschnitten, welche der Sitz von Schmerzen oder von Gelenksteifigkeiten sind, oder welche sonst aus irgend einem Grunde weniger benutzt oder fixirt gehalten werden.

Bei Besprechung der trophischen und vasomotorischen Störungen muss ich Ihre Aufmerksamkeit nochmals auf gewisse Beschwerden unserer Kranken lenken. Die Congestionen zum Kopf, das Schwindelgefühl, der bald kommende, bald gehende Kopfschmerz, also Erscheinungen, welche Ihnen als zu den allerhäufigsten Beschwerden unserer Kranken gehörig bekannt sind, sind nicht immer als rein functionelle Erscheinungen aufzufassen, sondern sie sind in einer Anzahl von Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ausdruck organischer vasomotorischer Störungen im Schädelinnern zu deuten.

Friedmann, welcher diese, streng genommen nicht mehr zu den Neurosen gehörigen Fälle genauer studirt hat, fand bei ihnen starke Erweiterung der Hirngefässe, Extravasate in die Umgebung der kleinen Gefässe, hyaline Entartung der Gefässwandungen und ähnliche Veränderungen.

Treten nach schweren Kopfverletzungen die oben angedeuteten Klagen auf, so werden Sie immer an das Vorhandensein der *Friedmann'*schen Erscheinungen an den Hirngefässen denken müssen.

Krampfzustände.

Meine Herren! Wenn auch das Auftreten von Krampfzuständen nicht zu den regelmässigen Erscheinungen bei den traumatischen Neurosen gehört, so bildet es andererseits doch nicht gerade eine Seltenheit. Im Allgemeinen berechtigt Sie das Vorkommen von localen oder allgemeinen Krämpfen dazu, den Fall als zur Hysterie gehörig aufzufassen. Die localen Krämpfe sind nie von einer Bewusstseinsstörung begleitet. Sie können tonischer oder klonischer oder auch gemischter Natur sein und befallen meist das von der Verletzung ergriffen gewesene Glied oder die Körperseite, auf welche das Trauma vorzüglich eingewirkt hat. Die localen hysterischen Krämpfe sind in der Regel sehr häufig und können viele Male an einem Tag erfolgen. Ihre Provocation geschieht meist durch gewisse äussere oder psychische Reize und kann in vielen Fällen von dem Patienten selbst bewerkstelligt werden. Uebrigens haben die Kranken gleichfalls gar nicht so selten die Macht, einen derartigen Anfall im Anfang zu unterdrücken, machen aber hiervon aus leicht verständlichen Gründen meist keinen Gebrauch. Die allgemeinen Krämpfe können — wie hysterische Krämpfe überhaupt — sehr mannigfaltiger Natur sein. Das Bewusstsein ist fast stets mehr oder weniger getrübt oder durch Hallucinationen oder Illusionen verändert. Völlig aufgehoben, wie bei dem epileptischen Krampfe, ist das

Bewusstsein jedoch nie bei den Krämpfen der traumatischen Neurosen. Und wenn der Kranke während des Anfalls auch nicht auf Anrufen reagirt und die Aussenwelt scheinbar gar nicht percipirt, so können Sie sich meist doch leicht davon überzeugen, dass sensible Reize dennoch empfunden und verarbeitet werden. Halten Sie den krampfenden Kranken plötzlich fest, drücken Sie die Faust tief in die Regio hypogastrica, spritzen Sie ihm kaltes Wasser ins Gesicht oder dergleichen, so wird sich meist der Charakter des Krampfes und seine Intensität ändern, ein Beweis dafür, dass der zugefügte Reiz empfunden worden ist.

Der Charakter der Zuckungen selbst wechselt ungemein. Die Zuckungen können ebenso viele Verschiedenheiten zeigen, als die Willkürbewegungen deren zeigen. Denn der Typus der hysterischen Krampfbewegungen ist in der Regel derjenige der willkürlichen Bewegungen: es werden ganze Bewegungscomplexe und nur sehr selten einfache Beugungen und Streckungen der Glieder und ähnliche auf der niedrigsten Stufe der Coordination stehende Bewegungen ausgeführt. Bewegungscomplexe, wie sie bei den Krampfanfällen unserer Patienten oft beobachtet werden, sind: das Zukneifen der Lider, die Trommelbewegungen der Vorderarme, das Hin- und Herschlagen des Kopfes, das Wälzen des Körpers um seine Längsachse, das Abreissen der Kleider und das Haareraufen. Von tonischen Bewegungen gehört hierher der Ihnen ja genügend bekannte Arc en cercle oder dessen — hier in Deutschland häufiger gesehene — Abortivform, die blosse Rückenstreckung. Hinsichtlich der Ihnen vertrauten übrigen Charakteristika des hysterischen Krampfes brauche ich Ihnen nichts weiter zu sagen. Zu beachten ist nur noch, dass auch bei den hysterischen Krämpfen manchmal träge Lichtreaction oder selten selbst Fehlen der Lichtreaction der Pupillen vorkommt. Die Krämpfe unserer Kranken werden in der Regel durch gewisse Vorboten sensibler Art eingeleitet: heftige Schmerzen an einer bestimmten Stelle, Aufsteigen eines Angstgefühls, krampfhaftes Weinen u. dergl. bilden den Anfang des Anfalles. Nach dem Aufhören des Krampfes fühlt sich der Patient sehr oft sofort wieder völlig frisch und wohl, manchmal bleibt jedoch eine Erschöpfung von mehreren Stunden Dauer zurück.

Abgesehen von den rein hysterischen Krämpfen, werden Sie bei unseren Kranken auch noch andere Krampfanfälle zu sehen bekommen, welche gewisse Züge der Epilepsie aufweisen. Meist handelt es sich in solchen Fällen um Alkoholiker. Das Krankheitsbild der Neurose ist hier kein reines, sondern ein durch organisch bedingte Symptome verunreinigtes. Neben den Krampfanfällen sind es besonders die „Schwindelanfälle", welche in den Klagen der Verletzten eine grosse Rolle spielen. Meist handelt es sich hierbei allerdings nur um die verschiedenartigsten subjectiven Erscheinungen, welche von dem Kranken unter dem Namen des „Schwindels" zusammengeworfen und zusammengefasst werden. Es kommen jedoch auch wirkliche, sich objectiv äussernde Schwindelanfälle vor, bei welchen die Kranken plötzlich ein subjectives Schwindelgefühl empfinden, das Gleichgewicht verlieren und taumeln. Treten derartige Zustände in völliger Ruhe, ganz ohne ersichtliche äussere Ursache auf, so handelt es sich meist um schwere Kopfverletzungen mit Circulationsstörungen der Art, wie ich Sie Ihnen gelegentlich der Besprechung des von *Friedmann* studirten Symptomencomplexes genannt habe, um arteriosklerotische Veränderungen oder

um andere organische Beimengungen des Krankheitsbildes. Gelingt es jedoch, nur durch Bücken und schnelles Wiederaufrichten, durch Vornahme passiver Kopfbewegungen oder durch ähnliche, auf die intracranielle Blutcirculation stark einwirkende Proceduren Schwanken, Taumeln und ähnliche objective Schwindelerscheinungen hervorzurufen, so **brauchen** keine organischen Complicationen vorzuliegen, sondern es kann sich dabei um das **reine**, nicht durch organische Beimengungen getrübte Krankheitsbild handeln.

Symptome von Seiten der inneren Organe.

Meine Herren! Auch die inneren Organe zeigen in recht zahlreichen Fällen von traumatischen Neurosen eine Betheiligung, wenn auch meist nur functioneller Natur.

In erster Reihe ist hier das **Herz** zu nennen. Dauernde Beschleunigung der Herzthätigkeit und abnorm grosse Erregbarkeit derselben bilden keine Seltenheit. Während normaler Weise der Puls nach kleinen Anstrengungen, z. B. nach dreimaligem Heben eines Stuhles, nur um wenige Pulsschläge in der Minute steigt, um dann sofort wieder zu seiner ursprünglichen Frequenz zurückzukehren, werden Sie bei unseren Kranken oft entweder constatiren, dass der in der Ruhe normal frequente Puls selbst bei kleinen Arbeitsleistungen auffallend beschleunigt wird (z. B. um 20 bis 30 Schläge in der Minute zunimmt) und auch nach geleisteter Arbeit noch einige Minuten seine höhere Frequenz beibehält, oder Sie werden constatiren, dass der Puls schon in der Ruhe beschleunigt ist und dann bei Bewegungen eine noch viel höhere Frequenz erlangt. Gleichzeitig ist der Spitzenstoss oft deutlich hebend, ohne dass eine sichere Hypertrophie des linken Ventrikels nachzuweisen wäre.

Eine auffallende Beschleunigung des Herzschlages tritt in manchen Fällen auch dann ein, wenn man auf vorhandene Schmerzpunkte einen Druck ausübt (*Rumpf*'sches **Zeichen**). Diese Erscheinung ist aber viel zu inconstant, als dass man an ihr — wie einige Autoren geglaubt haben — ein zuverlässiges Zeichen für die Beurtheilung etwa vorliegender Simulation haben könnte.

Unregelmässigkeit des Pulses und Aussetzen des Pulses, Zeichen, welche bekanntlich auch ohne das Bestehen einer organischen Erkrankung des Herzens vorkommen und im Verlauf der Neurasthenie nicht selten sind, kommen in gleicher Weise, wenn auch anscheinend etwas weniger häufig, bei den Neurosen traumatischer Aetiologie vor.

Ein ausserordentlich häufiges und ebenso wichtiges Symptom von Seiten des Circulationsapparates, welches genetisch offenbar in einem Zusammenhang mit den bisher genannten Zeichen seitens der Herzthätigkeit steht, ist organischer Natur: die **Arteriosklerose**. Das Vorkommen der Arteriosklerose bei den traumatischen Neurosen ohne gleichzeitiges Vorliegen von chronischem Alkoholismus, Lues oder irgend eines anderen der bekannten Gefässgifte wurde anfänglich bezweifelt, muss aber jetzt als eine sichere Thatsache angesehen werden. Ich glaube, wir müssen uns die Genese der Arteriosklerose und ihren Zusammenhang mit den Neurosen derart erklären, dass wir die Hauptschädlichkeit für die Gefässwand in der abnorm häufigen und abnorm intensiven Schwankung des Gefässlumens suchen. Diese abnorme Labilität in der Weite der Arterien kann entweder

eine primäre sein und durch eine Schädigung des allgemeinen vasomotorischen Centrums bedingt sein, oder sie kann eine secundäre sein und durch krankhaft gehäufte Affectzustände der verschiedensten Art oder durch ähnliche psychische Vorgänge erzeugt sein. Beide Möglichkeiten der Entstehung sind bei den traumatischen Neurosen gegeben. Es leuchtet ein, dass der physiologische Reiz, welchen das durchfliessende Blut unter normalen Verhältnissen auf das Gefässinnere ausübt, infolge der dargelegten abnormen Schwankungen in der Weite der Gefässe des gesammten arteriellen Systems verändert werden muss. Die Reaction der Gefässwand auf die Veränderungen jenes eigenartigen Innenreizes äussert sich in dem Elasticitätsverlust des Gefässes, den Wandverdickungen, der schliesslichen Kalkeinlagerung, kurz in den Erscheinungen der beginnenden und vollendeten Arteriosklerose.

Wie ich Ihnen schon andeutete, ist die Arteriosklerose eine ausserordentlich wichtige, jedenfalls aber die allerhäufigste organische Begleiterscheinung der traumatischen Neurosen.

Die Athmungsorgane, speciell die Lungen, weisen sehr viel seltener Veränderungen ihres physiologischen Verhaltens auf. Am ehesten werden noch Veränderungen des Athmungstypus, besonders eine Beschleunigung der Athmung zu Ihrer Beobachtung kommen. Die Athmungsbeschleunigung kann dabei eine ganz excessive sein. Sie kann anfallsweise auftreten, aber sie kann auch dauernd bestehen. Veränderungen an den Lungen und den Athmungswegen dürfen natürlich nicht die Ursache der beschleunigten Athmung sein.

Ebenso selten wie die hysterische Tachypnoe ist der hysterische Husten, der sich meist durch seinen eigenthümlich bellenden Charakter zu erkennen gibt. An dieser Stelle mag schliesslich noch eine Erscheinung erwähnt werden, nämlich die hysterische Hämoptoë. In den meisten Fällen handelt es sich hierbei wohl um eine aus der Mundschleimhaut, dem Zahnfleisch oder dem Rachen stammende Blutung, welche von dem Patienten auf Grund seiner hysterischen Geistesverfassung oder in rein betrügerischer Absicht provocirt wird. In vereinzelten Fällen soll es freilich zu spontanen hysterischen Blutungen aus der Tiefe der Athmungsorgane gekommen sein.

Von den Bauchorganen sind es nur die Nieren, welche Functionsstörungen bei unseren Kranken aufweisen können. Und zwar ist hier einmal die Ausscheidung einer abnorm grossen Urinmenge zu erwähnen, ausserdem aber auch das Auftreten einer alimentären Glykosurie, d. h. einer vorübergehenden Zuckerausscheidung nach dem Genuss von grossen Kohlehydratmengen.

IV.

Diagnose, Simulation.

Meine Herren! Die Diagnosestellung der traumatischen Neurosen hat dreierlei zu unterscheiden und dreierlei festzustellen:

1. Handelt es sich überhaupt um eine Neurose?
2. Ist die Neurose eine traumatische, d. h. ist sie auf einen Unfall zu beziehen?
3. Welche Form der traumatischen Neurosen liegt vor?

Die Beantwortung der ersten Frage, ob eine Neurose vorliegt, ist meist leichter als die Beantwortung der beiden anderen Fragen. Allerdings liefern nur die ausgesprochenen Formen der Neurosen so charakteristische

Krankheitsbilder, dass eine Verkennung kaum möglich ist, und die Diagnose beim ersten Anblick des Kranken gestellt werden kann. Schwierigkeiten in der Diagnose machen meist nur die nicht ausgesprochenen Bilder, die sogenannten formes frustes der allgemeinen Neurosen, sowie gewisse locale, monosymptomatische Formen der Neurosen, wie die functionellen Monoplegien uud Diplegien, die Paraplegie der Beine u. s. w.

Von organischen Krankheiten kommen, wenn es sich um Krankheitsbilder mit Allgemeinklagen und Allgemeinerscheinungen handelt, am ehesten differentialdiagnostisch in Betracht: die progressive Paralyse, versteckte Herderkrankungen des Gehirns, die multiple Sklerose, die allgemeine Arteriosklerose, gewisse chronische Intoxicationen, wie Saturnismus und Alkoholismus. Auch eine Reihe innerer Erkrankungen kommt differentialdiagnostisch sehr in Betracht, so die chronischen Nierenleiden, der Diabetes u. a. mehr.

Eine von vielen Autoren schon genügend gekennzeichnete Gefahr in der Diagnosestellung ist die, dass unklare Krankheitsbilder nervösen Charakters schliesslich als „traumatische Neurose" angesehen werden, eben weil sie nach einem Trauma aufgetreten sind. Hier schützt nur die genaueste Untersuchung vor Fehlern. Vor allen Dingen halte man daran fest, dass das Bestehen eines Symptomes, das nur organisch bedingt sein kann, die Diagnose einer Neurose zum mindesten sehr fraglich erscheinen lässt. Wenn Sie also beispielsweise Pupillenträgheit oder Pupillenstarre, eine Opticusabblassung, ein Fehlen des Patellarreflexes, eine degenerative Muskelatrophie, oder aber einen Bleisaum, Zucker- oder Eiweissgehalt des Urins, hochgradige Arteriosklerose oder ähnliche Symptome constatirt haben, so ist das Nächstliegendste, dass es sich bei dem Kranken nicht um eine Neurose handelt. Freilich sind die traumatischen Neurosen etwas häufiger als die nichttraumatischen Neurosen von organischen Beimengungen — wie ich Ihnen dies bei der Besprechung der Symptomatologie exemplificirt habe — begleitet. Man wird sich aber nur dann, wenn die complicirenden, organisch bedingten Symptome von untergeordneter Bedeutung im Vergleich zu dem Ganzen des vorliegenden Krankheitsbildes sind, dazu entschliessen können, trotzdem eine Neurose anzunehmen. Dies ist z. B. der Fall, wenn eine nicht zu hochgradige Arteriosklerose bei Verletzten besteht, welche im übrigen die allgemeinen objectiven und subjectiven Erscheinungen der Neurosen darbieten, sowie unter ähnlichen Umständen.

Ist das festgestellte vorhandene organische Symptom jedoch etwa Pupillenstarre oder von ähnlicher Bedeutung und Wichtigkeit, so müssen schon triftige Anhaltspunkte für das Bestehen einer Neurose vorliegen, ehe man sich zu der Annahme entschliesst, dass zwei verschiedene, nur mit einander vergesellschaftete Symptomenreihen, die einer Neurose und die einer organischen Krankheit, existiren.

In der Praxis kommt eine solche Vergesellschaftung am häufigsten vor zwischen den organischen Folgezuständen des chronischen Alkoholmissbrauches (Störungen der Pupillenreaction, Opticusatrophie) oder Folgezuständen einer alten syphilitischen Infection und neurotischen Erscheinungen.

Unter den Ihnen vorhin genannten organischen Krankheiten des Nervensystems, welche differentialdiagnostisch am meisten zu berücksichtigen sind, gibt es einige, welche, besonders im Beginn des Leidens, das Bild einer Neurose völlig vortäuschen können. Das ist in erster Reihe die

progressive Paralyse, sodann aber auch — auffälligerweise — der Hirntumor. Ein Fall der zuletzt genannten Art war mir besonders lehrreich. Es handelte sich um einen Mann mit nicht besonders schwerer Kopfverletzung, welcher so sehr das Bild einer Neurose aufwies und einen so auffälligen Wechsel seines Befindens und seiner Klagen (Unsicherheit beim Gehen) bei psychischer Einwirkung aufwies, dass wir an der Diagnose Hysterie nicht zweifelten und sogar ernstlich an Simulation gewisser Erscheinungen dachten. Im Laufe der Beobachtung stellten sich aber schnell nacheinander objective Krankheitszeichen ein, welche die Diagnose eines Hirntumors gestatteten. Die Section ergab eine Geschwulst in den vorderen Gehirnabschnitten.

Die Entscheidung darüber, ob das vorliegende Leiden ein functionelles oder ein organisch bedingtes ist, lässt sich bei den soeben erwähnten Krankheitsbildern, wenn auch nicht immer sofort und nach einer einzigen Untersuchung, so doch meist nach wiederholter Untersuchung oder klinischer Beobachtung mit grosser Sicherheit stellen. Es gibt aber auch Symptomenbilder, bei welchen eine derartige, selbst rohe Differentialdiagnose sich bis jetzt überhaupt nicht stellen lässt. Ich meine die schon mehrfach erwähnten, nach schweren Kopfverletzungen sich entwickelnden Zustände mit gemüthlicher Depression, Hemmung, allgemeiner psychischer Verlangsamung und den körperlichen Symptomen des Schwindels, Kopfschmerzen, allgemeiner Adynamie u. s. w. Dieser Symptomencomplex ist, wie die Untersuchungen *Friedmann's* gezeigt haben, häufig durch das Bestehen multipler organischer kleiner Veränderungen im cerebralen Gefässapparat und in dessen Umgebung bedingt. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dass die *Friedmann*'schen Befunde nur bei einem Theil der Fälle mit dem geschilderten klinischen Bilde sich finden, und dass andere, genau dieselben klinischen Erscheinungen darbietenden Krankheitsfälle rein functioneller Natur sind. Im Hinblick auf die *Friedmann*'schen und ähnliche Untersuchungen erscheint es übrigens durchaus wahrscheinlich, dass uns die Zukunft noch eine Reihe anderer, bisher für functionell angesehener, traumatisch entstandener Symptomenbilder als auf organischer Grundlage beruhend erweisen wird.

Meine Herren! Nehmen wir an, Sie haben durch Ihre Untersuchungen nunmehr festgestellt, dass kein organisches Leiden bei Ihrem Kranken vorhanden ist, so ist damit die Diagnose des Vorhandenseins einer Neurose immer noch nicht gestellt und die zu erledigende Aufgabe erst zum Theil gelöst. Denn wir haben bei unseren bisherigen Betrachtungen immer stillschweigend angenommen, dass deutliche objective Krankheitszeichen festzustellen seien. Sind nun aber objective Krankheitszeichen nennenswerther Art nicht vorhanden, während demgegenüber eine grosse Reihe subjectiver Beschwerden und Klagen von dem Verletzten vorgebracht wird, so ist dadurch, rein theoretisch betrachtet, vielleicht das Bestehen einer Neurose wahrscheinlich geworden. In der Praxis jedoch kommt bei unseren Kranken in der Regel noch ein Moment hinzu, welches die diagnostischen Schwierigkeiten verdoppelt und verdreifacht: die Simulation. Ich glaube, es ist am zweckmässigsten, wenn wir den uns soeben vorgezeichneten Gang der Diagnosestellung auf einen Augenblick unterbrechen, damit ich Ihnen an dieser Stelle einige Worte über die Simulation sage.

Wir dürfen den Begriff der Simulation nur dann anwenden, wenn der zu Untersuchende mit Bewusstsein und in der Absicht zu täuschen,

nicht vorhandene Krankheitszeichen als vorhanden darstellt oder bestehende Krankheitszeichen mit Bewusstsein übertreibt. Es ist also das Bewusstsein der Täuschung ein integrirender Bestandtheil des Begriffes der Simulation. Hieraus ergibt sich schon eine nicht unbedeutende Einengung dessen, was die Aerzte gemeinhin Simulation nennen. In erster Linie scheiden diejenigen Fälle aus, in welchen auf Grund einer krankhaften Störung der Psyche, resp. der Empfindung falsche Angaben gemacht werden. Hierhin gehören die meisten ausgesprochenen Fälle von Hypochondrie und viele Fälle von Hysterie. Damit ist nicht gesagt, dass nicht auch Hysteriker oder Hypochonder gelegentlich mit Bewusstsein falsche Angaben machen, also simuliren können.

Zweitens darf man billigerweise diejenigen Verletzten nicht zu den Simulanten rechnen, welche, ohne Hypochonder oder Hysteriker zu sein, faktisch falsche Angaben machen, denen aber die Kritik und die Intelligenz mangelt — und stets gemangelt hat — zu erkennen, dass das, was sie (meist auf Anrathen eines Anderen) zur Erreichung ihres Zieles, der Rente, sagen, nicht der Wahrheit entspricht. Derartige Verletzte sind oft von Geburt an Imbecille, denen die einfachsten Schulkenntnisse abgehen.

Zwischen der letztgenannten Gruppe und den Hysterikern steht nun eine dritte Gruppe von Kranken, welche Ihnen in der Praxis am meisten Schwierigkeiten bereiten wird. Es sind dies Kranke, welche in der That gewisse Beschwerden haben und gehabt haben. Dieselben haben nun Jahre lang unzählige Male mündlich und fast ebenso oft (in dem gerichtlichen Streitverfahren) schriftlich alle ihre Beschwerden aufgezählt. Sie haben dabei, um consequent zu bleiben, auch Beschwerden, welche allmählich abgenommen haben und in den Hintergrund getreten sind, immer wieder mitaufgeführt. Sie haben es erlebt, dass Richter und Aerzte von ihren Angaben völlig überzeugt waren. Ohne dass nun eine besondere nervöse Disposition bestand — abgesehen vielleicht von der von Geburt auf mangelhaften und ungenügend entwickelten kritischen Veranlagung — hat sich infolge der steten Beschäftigung mit den fraglichen Beschwerden bei den Verletzten allmählich ein Geisteszustand herausgebildet, der über eine ganz bestimmte Reihe von Dingen keine Kritik mehr üben kann und üben will, sondern für sie völlig kritiklos geworden ist. Derartige aus irgend einem psychologischen Grunde der Kritik allmählich völlig entrückte und zu „Glaubenssachen" erstarrte psychische Werthe — welche sich übrigens bei allen Menschen finden — bedingen durchaus keine Abweichung von dem Normalzustand unserer geistigen Functionen. Sie nähern sich dem, was man modernerweise „Autosuggestion" nennt, und sind um so fester und eingewurzelter, je mehr bei ihrer Entwicklung irgend ein Gefühlston oder ein Affect mitwirksam war.

Die Hauptschwierigkeit bei der klinischen Beurtheilung derartiger Fälle liegt darin, dieselben auf der einen Seite von der Hypochondrie und dem paranoischen Quärulantenthum und auf der anderen Seite von der Simulation abzugrenzen. Diese Schwierigkeit wird dadurch noch grösser, dass ein und der nämliche Fall zu verschiedenen Zeiten oft verschieden aufgefasst werden muss. Was vielleicht heute noch nach der Ihnen soeben gegebenen Definition als Simulation zu bezeichnen ist, kann in einem Jahr genau ebenso von dem Verletzten dargestellt und genau ebenso wie früher bei der Untersuchung befunden, unbewusst gefälscht, also nicht

mehr simulirt werden. Hier lassen sich keine allgemeinen Regeln geben, hier muss jeder Fall einzeln für sich betrachtet und beurtheilt werden.

Thatächliche vollständige Simulation eines ganzen Symptomencomplexes, von dem nichts vorhanden ist, ist ausserordentlich selten, so dass man dieselbe unter mehreren Hundert Fällen vielleicht nur einige Male zu sehen bekommt. Dagegen werden einzelne Symptome aus leicht begreiflichen Gründen viel häufiger simulirt, und zwar werden sie meist neben wirklich bestehenden Beschwerden angegeben, also in ein in der That bestehendes Krankheitsbild gleichsam hineinretouchirt.

Hier ist in erster Linie die angebliche Herabsetzung oder selbst Fehlen der sensorischen und sensiblen Functionen zu nennen. Die Hemianästhesie, welche zweifellos in Wirklichkeit in einem nicht zu kleinen Procentsatz unserer Fälle vorkommt, ist — vielleicht durch die Schuld der Aerzte selbst, resp. durch die häufigen Untersuchungen mit den sie begleitenden, nicht immer genügend vorsichtigen Fragestellungen — vielen Unfallpatienten als Krankheitszeichen bekannt geworden und wird deshalb oft vorgetäuscht.

Von motorischen Symptomen werden häufig die allgemeinen und die auf eine Extremität oder einen Extremitätenabschnitt begrenzten Adynamien und Paresen simulirt. Recht häufig ist auch die Simulation der Gelenk- und Muskelsteifigkeiten.

Bei Besprechung des sogenannten *Romberg*'schen Zeichens habe ich Sie schon darauf aufmerksam gemacht, dass das Schwanken und Taumeln beim Augenschluss ein beliebtes Mittel ist, durch welches der Unfallverletzte die Schwere seiner Erkrankung zu demonstriren sucht. Auch der Versuch des Bückens und Wiederaufrichtens gibt den Verletzten eine gern benutzte Gelegenheit zur Uebertreibung, indem sie sich entweder zum Bücken absolut unfähig erklären, oder sich zwar bücken, dabei jedoch taumeln oder sich sogar hinfallen lassen.

Bei Auslösung der Patellarsehnenreflexe bemerkt man gelegentlich, dass die Kranken den Reflex durch eigenes Zuthun noch zu steigern trachten oder durch allerlei Muskelzuckungen, wie Anziehen oder Wegstrecken beider Beine und dergl. die lebhafte Wirkung der Reflexauslösung auf ihr Nervensystem zu erkennen geben wollen.

Noch viel häufiger, als die genannten, im Laufe der objectiven Untersuchung zu Tage tretenden Simulationsversuche beobachtet werden, und noch viel ungenirter werden die schwer zu controlirenden Angaben über den Schlaf, den Appetit u. s. w. und die subjectiven Beschwerden zum Gegenstande der Simulation.

Nachdem ich Ihnen nun die Hauptpunkte genannt habe, an welchen sich die Tendenz der Verletzten zur Simulation zu äussern pflegt, muss ich die Gebrauchsfähigkeit des Ihnen soeben in die Hand gegebenen Rüstzeuges zur Erkennung der Simulation dadurch für die Praxis wieder schmälern, dass ich Sie darauf hinweise, dass die Erkennung, ob eines der vorhin genannten Symptome oder ein ähnliches wirklich simulirt ist oder nicht, bei unseren Kranken zu den allerschwierigsten Aufgaben gehört. Denn da sowohl die wirkliche Simulation als auch die hysterische oder hypochondrische, aus dem Krankheitswesen entsprungene pathologische Uebertreibung psychisch bedingte und psychisch geborene Erscheinungen sind, so ist es nicht auffallend, dass Simulation und krankhafte Uebertreibung

sich oft zum Verwechseln ähnlich sehen. Nur der allergeübteste und mit dem Wesen und den Erscheinungen der grossen Neurosen absolut vertraute Arzt wird es demnach unternehmen können, die Diagnose der Simulation eines der genannten oder eines ähnlichen Symptomes auszusprechen. Ja, es kommen Fälle vor, in welchen der sachverständigste Untersucher zu keinem sicheren Urtheil kommen kann, wie dies *Strümpell* und andere Autoren wiederholt betont haben.

Der Nachweis der Simulation hat meist von praktischen Gesichtspunkten aus eine grössere Bedeutung als vom wissenschaftlichen Standpunkte. Für den Nachweis der Simulation, wie Sie ihn in Ihrer praktischen Thätigkeit zu führen haben werden, gilt ein Hauptgesetz: Es muss jedesmal nachgewiesen werden, dass die bestimmte Beschwerde, der bestimmte Symptomencomplex oder das bestimmte einzelne Symptom, um welches es sich jedesmal gerade handelt, simulirt wird. Also es genügt für den praktischen Nachweis nicht, darzuthun, dass eine allgemeine, sich bei anderen Gelegenheiten äussernde Neigung des Patienten zur Simulation besteht, um ein verdächtiges einzelnes Symptom als simulirt zu bezeichnen. Beispielsweise genügt es nicht, nachzuweisen, dass ein Kranker, welcher eine schwer zu deutende Armlähmung zeigt, bei der Sensibilitätsuntersuchung oder bei der Gesichtsfeldaufnahme unrichtige Angaben gemacht hat, um dann auf Grund der an den genannten Stellen nachgewiesenen Tendenz zur Simulation auch die Armlähmung als simulirt zu bezeichnen. Der Umstand, dass der Kranke bei jenen Untersuchungen zu täuschen versucht hat, würde ja allerdings den Verdacht (der auch ohne dies schon bestand) verstärken, dass auch die Lähmung des Armes simulirt ist. Zur Sicherheit wird diese Vermuthung aber erst dann, wenn durch irgend einen Untersuchungsmodus — oder auch ohne einen solchen — nachgewiesen worden ist, dass der Kranke willkürlich den angeblich gelähmten Arm bewegen kann.

Das in dem Gesagten enthaltene Postulat betreffs des jedesmal speciellen Nachweises der Simulation ist in der Erfahrung begründet, dass Unfallkranke, besonders solche von geringem Bildungsgrade, ein wirklich bestehendes Leiden, Schmerzen oder dergl. dem Arzte gleichsam plausibler und greifbarer machen wollen, vielleicht schon deshalb, weil sie vorher schon häufig Misstrauen begegnet sind. Zu diesem Zwecke geben sie sich Mühe, auch an anderen Körperstellen als an den verletzten möglichst krank zu erscheinen und statten auch jene mit selbst erfundenen Krankheitszeichen aus.

Wenn diese Patienten nun auch freilich selbst schuld daran sind, wenn ein Untersucher einmal auch das wirklich Vorhandene auf Grund der zu Tage getretenen Simulationsneigung für simulirt hält, so entspricht eine derartige summarische Beurtheilung des Krankheitsbildes in Bausch und Bogen doch weder der wissenschaftlichen Genauigkeit, noch der Gerechtigkeit.

Es gibt aber auch, abgesehen von dem soeben auseinandergesetzten Grund, noch einen anderen Grund, weshalb man es mit dem Simulationsnachweis eines Symptomes per analogiam sehr streng nehmen soll. Denn unter den Methoden, welche die allgemeine Unglaubwürdigkeit eines Patienten darthun sollen, sind, wie ich dies Ihnen schon andeutete, sehr viele, welche in der Hand des Ungeübten leicht zu den verderblichsten Trugschlüssen führen können. Ich habe Sie schon vorhin auf die oft

frappante Aehnlichkeit zwischen dem Verhalten von Simulanten und demjenigen von Hysterikern aufmerksam gemacht.

Diese Aehnlichkeit nun zeigt sich in ganz hervorragendem Maasse, wenn die zur Prüfung der Glaubwürdigkeit angewandte Methode darauf basirt, dass der Kranke über irgend einen erzeugten oder über einen spontan empfundenen sensiblen oder sensorischen Eindruck berichten soll.

Deshalb empfehle ich Ihnen, einer ganzen Reihe häufig angewandter und in Büchern empfohlener Methoden zur „Entlarvung" der Simulanten sehr kritisch gegenüber zu stehen. Es hat nur eine sehr problematische Bedeutung, wenn der Patient gewisse verfängliche, absurde Suggestivfragen: „ob er morgens früh Doppeltsehen habe", „ob ihm die beiden Daumen einschliefen" und derartige in der Literatur gelegentlich empfohlene Fragen bejahend beantwortet.

Die gleiche Vorsicht müssen Sie auch bei der Fragestellung nach Druckschmerzen und dergl. anwenden. Ihre Skepsis darf freilich auf der anderen Seite auch wieder nicht zu weit gehen. Wenn also z. B. ein Kranker beim Druck auf eine Kopfnarbe eine Schmerzhaftigkeit der gedrückten Stelle angibt, aber die Umgebung als nicht druckempfindlich bezeichnet, und unmittelbar darauf eine in der Nachbarschaft der Narbe gelegene Stelle, welche Sie ihm als Narbe bezeichnen — (der Kranke kann ja sehr häufig, wenn er am Zufassen mit seinen Fingern gehindert wird, eine Narbe auf der Höhe des Kopfes nicht genau localisiren) — wenn der Patient, sage ich, diese zweite Stelle, die fingirte Narbe, jetzt als druckempfindlich angibt, während nun die wirkliche Narbe nicht mehr auf Druck schmerzen soll, so dürfen Sie darin in den allermeisten Fällen eine bewusste Simulation erblicken. Denkbar wäre ja allerdings auch in diesem Falle noch, wenn es sich um einen schwer Hysterischen handelt, eine von Ihnen erzeugte Suggestion.

Bei dieser Gelegenheit will ich Sie kurz noch auf eine andere Art von Druckschmerz hinweisen, in dessen Beurtheilung, wie ich glaube, nicht selten gefehlt wird. Der spinale Druckschmerz, welcher bei unseren Kranken sehr häufig beim Druck oder beim Beklopfen der Dornfortsätze der Wirbel geäussert wird, wechselt in der That oft im Laufe einer einzigen Untersuchung seinen Sitz derart, dass hintereinander fast alle Dornfortsätze als die gerade am meisten druckempfindlichen von den Patienten bezeichnet werden. Der Ungeübte wird darin begreiflicherweise leicht ein Zeichen der Simulation zu erblicken glauben. Ein Controlversuch an functionellen Nervenkranken, welche keinen Unfall erlitten haben, welche also in der Regel kein Interesse an dem Bestehen ihres Leidens haben, zeigt sehr oft genau die nämliche Erscheinung.

Meine Herren! Das bisher Gesagte wird Ihnen einen hinreichenden Begriff von der Schwierigkeit des Nachweises der Simulation gegeben haben. Es entsteht demnach die Frage: Wie soll man denn überhaupt nachweisen, dass ein bestimmtes Symptom oder eine bestimmte Beschwerde simulirt ist. Hinsichtlich dieses Punktes ist es — wie so oft — viel leichter, anzugeben, wie man nicht verfahren soll, als anzugeben, wie man zu verfahren hat.

Natürlich wird man nur ganz allgemeine Regeln geben können. Vor allen Dingen ist es wünschenswerth, dass die angewandte Methode zur Feststellung der Simulation eine recht einfache ist. Je länger die Ausführung einer derartigen Untersuchung dauert, je complicirter sie ist, desto mehr Anforderungen stellt sie an die Intelligenz und den guten Willen des Explo-

randen und desto mehr Uebung und Vertrautheit mit dem Gegenstand setzt sie bei dem Untersucher voraus. Von der Anwendung complicirter Apparate ist dringend abzurathen. Dieselben sind bei der geringen Bildungsstufe der meisten Exploranden durchaus geeignet, schon von vornherein eine gewisse psychische Erregung zu erzeugen und dadurch Fehlerquellen zu schaffen.

Hat die Untersuchung Simulation wahrscheinlich gemacht, so ist es empfehlenswerth, die Diagnose der Simulation sich dadurch zu sichern, dass man dem Verletzten die Möglichkeit eines „ehrenvollen", anscheinend nicht compromittirenden Rückzuges lässt, indem man unter irgend einer Motivirung das Verschwinden des verdächtigen Symptomes in Aussicht stellt. Sehr oft wird der Verletzte bei längerer Beobachtung merken, dass er seine Rolle auf die Dauer nicht durchführen kann und die gebotene Hand ergreifen.

Von allen Versuchen, einen Simulanten durch Zwangsmaassregeln zu überführen, ist abzurathen, denn alle Zwangsmaassregeln (starke faradische Ströme und dergl) sind inhuman und das mit ihnen erreichte Resultat ist selten eindeutig.

Wir müssen nunmehr nach dieser etwas längeren, aber unbedingt nöthigen Abschweifung und Besprechung der Simulation wieder zu unserem Hauptthema, der Erörterung der Diagnosestellung, zurückkehren. Wir hatten, ehe wir uns der Simulationsfrage zuwandten, angenommen, dass die Diagnosestellung so weit gefördert sei, dass ein organisches Leiden ausgeschlossen werden könnte. Die Besprechung der Simulation war nöthig geworden, damit bei der Diagnosestellung nach Ausschluss einer organischen Krankheit mit Sicherheit auf ein functionelles Leiden geschlossen werden konnte. Es sind nun noch die beiden Fragen übrig geblieben, ob die bestehende Neurose eine traumatische ist, und welche Form der traumatischen Neurose vorliegt.

Bei der Beantwortung der ersten Frage müssen Sie zwischen dem wissenschaftlichen Nachweis einer traumatischen Genese der Krankheit und dem praktischen, wie er durch die Unfallgesetzgebung gefordert wird, unterscheiden. Wissenschaftlich ist der Beweis der Entstehung einer Neurose durch einen Unfall oft nur dann zu erbringen, wenn man den Patienten vor der Einwirkung des Traumas gekannt hat. Eine Ausnahme hiervon machen nur diejenigen Formen, welche den Stempel ihrer traumatischen Genese entweder durch das typische Ensemble von somatischen und psychischen Störungen oder durch das Vorhandensein einer hysterischen Paralyse oder dergl. am Ort der Einwirkung des Traumas auf der Stirn tragen.

Der in der Praxis durch die Bestimmungen des Unfallversicherungsgesetzes von Ihnen geforderte Nachweis der traumatischen Entstehung der Krankheit ist viel leichter zu führen. In der Regel wird der Nachweis schon als gelungen angesehen, wenn eine andere Aetiologie als das Trauma für die bestehende Neurose nicht zu eruiren ist und wenn das Trauma selbst seiner Schwere und ganzen Art nach als geeignet erscheint, ein nervöses Leiden hervorzurufen.

Uebrigens genügt für die praktischen Bedürfnisse, wie sie durch das Unfallgesetz geschaffen sind, schon der Nachweis, dass das Trauma eine wesentliche Theilursache der Krankheit gebildet hat, oder dass das Leiden durch den Unfall verschlimmert worden ist.

Meine Herren! Der letzte Punkt, welcher bei der Diagnosestellung zu erledigen war, betrifft die genauere Artbestimmung der vorliegenden

traumatischen Neurose. Dass wir unter der Bezeichnung der „traumatischen Neurosen" nur Fälle von Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie oder Mischformen dieser Krankheiten verstehen, aber nicht etwa andere Neurosen, welche sich gelegentlich auch einmal nach einem Trauma entwickeln, wie Chorea, Epilepsie u. s. w., habe ich Ihnen zu Beginn dieser Vorlesung schon gesagt. Es wird sich also bei der Artbestimmung der traumatischen Neurose im Wesentlichen um eine Differentialdiagnose zwischen den drei genannten grossen Psychoneurosen handeln.

Am leichtesten wird die Differentialdiagnose zu stellen sein, wenn durch das Bestehen exquisit hysterischer Symptome sich der hysterische Grundcharakter der Neurose offenbart. Als derartige ausgesprochen hysterische Zeichen nenne ich Ihnen: Monoparesen einer Extremität, Astasie-Abasie, sensorisch-sensible Hemianästhesie, Contracturen im Bereiche einer Extremität oder im Bereiche der Zungen- oder Gesichtsmuskulatur. Das Bestehen der genannten oder ähnlicher Zeichen berechtigt wohl im Allgemeinen, den ganzen vorliegenden functionellen Symptomencomplex als einen hysterischen anzusprechen.

Fehlen ausgesprochen hysterische Erscheinungen somatischer Natur, steht aber statt dessen der psychische Zustand im Vordergrund des Interesses, bestehen Angstzustände, Grübelsucht und eine depressive Gemüthsstimmung, so gehört die bestehende Neurose meist den hypochondrischen Zuständen an.

Ist die psychische Verstimmung weniger ausgesprochen, liegt vielmehr nur eine leichtere Depression vor, während andererseits die Symptome der Adynamie und der abnorm grossen Ermüdbarkeit vorherrschen, so muss das Krankheitsbild eher als „neurasthenisches" aufgefasst werden.

Das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen spricht gegen den hypochondrischen oder neurasthenischen Charakter des Krankheitsbildes.

Gewisse somatische Symptome, wie Sehnenreflexsteigerung, Dermographie, Irritabilität des Herzens und Pulsbeschleunigung, Tremor der Zunge und der Hände, Lidschwirren, Schwanken beim Augenschluss, finden sich bei allen drei genannten Neurosen und können deshalb in der Regel differentialdiagnostisch nicht verwendet werden.

Die grosse Anzahl der zuletzt genannten, allen drei Neurosen gemeinschaftlichen somatischen Symptome wird Ihnen die Vermuthung schon nahe legen, dass die Differentialdiagnose oft sehr schwer zu stellen sein wird. In der That ist es in sehr zahlreichen Fällen gar nicht möglich, das Krankheitsbild als Ganzes einer der genannten Formen einer reinen Neurose zwanglos einzureihen. Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose wird dadurch noch grösser, dass auch in dem psychischen Verhalten der drei Neurosen viele gemeinschaftlichen Züge enthalten sind: so die leichte Erregbarkeit und Reizbarkeit, die Schreckhaftigkeit, die Unruhe, die schreckhaften Träume und dergl. mehr. Zu diesen, dem Bilde der Hysterie, der Neurasthenie und der Hypochondrie auch nichttraumatischer Genese gemeinsamen psychischen Zügen kommen nun schliesslich noch all diejenigen psychischen und psychologischen Besonderheiten, welche durch das Bestehen von Rentenansprüchen bedingt sind. Da gerade der zuletzt genannte Umstand, das Vorhandensein eines Schadenersatzanspruchs, den psychologisch mächtigsten Einfluss darstellt, welcher die genuinen psychischen Besonderheiten der bestehenden Neurose sehr oft überwuchert, so ist es

erklärlich, weshalb die meisten Fälle der traumatischen Neurosen gleichsam eine gemeinsame psychische Maske tragen, welche erst bei genauerem Studium des Falles die Eigenthümlichkeit der ursprüglichen Physiognomie der Neurose durchblicken lässt. Da aber jener schon so oft betonte, mächtig wirkende psychische Einfluss, das Gefühl des „Entschädigtwerdenmüssens", in letzter Linie auch auf die somatischen Krankheitserscheinungen einwirkt, so wird es Ihnen nicht mehr wunderbar erscheinen, warum Sie gerade bei den traumatisch entstandenen Neurosen beim Versuche einer Differentialdiagnose oft nicht recht weiterkommen und den Eindruck gewinnen, einer Mischform der drei grossen Neurosen gegenüber zu stehen.

Trotzdem werden Sie auch hier nach dem Grundsatz „Nominatio fit a potiori" verfahren müssen und die Krankheitsbezeichnung nach dem jedesmal hervorstechendsten und das Krankheitsbild beherrschenden Symptom zu wählen haben.

V.

Prognose und Verlauf.

Die Prognose der traumatischen Neurosen quoad vitam ist, wenn nicht ganz besondere Complicationen und Unglücksfälle sich einstellen, eine durchaus günstige. Zu jenen Complicationen rechne ich körperliches Siechthum und das Suicidium. In seltenen Fällen entwickelt sich, besonders im Anschluss an die Fälle mit schwerer psychischer Depression, aber auch im Anschluss an die Fälle des *Friedmann*'schen vasomotorischen Typus ein allgemeiner Kräfteverfall, welcher die Widerstandsfähigkeit des Organismus so herabsetzt, dass eine leichte, intercurrente Krankheit schon den Tod bedingen kann. Immerhin gehören Fälle der genannten Art zu den Seltenheiten.

Nicht ganz so selten endigen dagegen schwere traumatische Hypochondrien, Hysterien und Mischformen derselben mit Selbstmord. Besonders ist das dann der Fall, wenn auch die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus eine Rolle in dem Symptomenbild spielen. Verzweiflung über die Unfähigkeit, die Familie zu ernähren, Aerger und Wuth über ein erlittenes vermeintliches oder wirkliches Unrecht und ähnliche Affecte bilden gewöhnlich die Ursachen des Selbstmordes.

Wesentlich ungünstiger als die Prognosis quoad vitam gestaltet sich meist die Prognosis quoad sanationem.

Hier kann man als wichtigsten Satz die Behauptung aufstellen, dass die Prognose durch das Bestehen von Entschädigungsansprüchen irgend welcher Art wesentlich verschlechtert wird. Eine eingehende Begründung dieses Satzes kann ich mir wohl nach dem, was ich Ihnen über die psychische Genese der traumatischen Neurosen gesagt habe, erlassen. Ich hoffe, Sie haben im Laufe dieser Vorlesung einen genügend tiefen Einblick in den Zusammenhang zwischen körperlichen und psychischen Erscheinungen gewonnen, um das Gesagte nicht dahin misszuverstehen, dass ich eine absichtliche Hintanhaltung der Heilung von Seiten der Kranken, welche Rentenansprüche haben, als die Regel ansehe.

Fälle von bewusster Verzögerung der Heilung gehören vielmehr sicher zu den Seltenheiten. Andererseits ist das Bewusstsein, für die Dauer — und nur für die Dauer — der Krankheit eine materielle Entschädigung beanspruchen zu können, in der Regel ein so ausschlaggebender und domi-

nirender psychischer Factor, dass er selbst ohne die Mithilfe bewusster Denkthätigkeit zum Stimulus für die Entwicklung und den Fortbestand einer hypochondrischen Geistesrichtung wird, ganz zu schweigen von den psychischen Schädigungen, welche durch die Aufregungen bei Verfolgung der Rentenansprüche bedingt sind.

Aber auch beim Fehlen von Entschädigungsansprüchen ist die Prognose durchaus nicht ohne Weiteres eine gute. Selbst beim Wegfall aller Begehrungsvorstellungen bleiben so viele psychisch und auch oft somatisch bedeutungsvolle Momente zurück, dass selbst rein functionelle Krankheitserscheinungen lange, lange Jahre hindurch fortbestehen können, auch wenn der Kranke selbst das grösste Interesse an seiner Heilung hat.

Die einzelnen Formen der traumatischen Neurosen zeigen hinsichtlich der Prognose eine deutliche Differenz. Die relativ beste Prognose können Sie wohl den leichten und mittelschweren Formen mit neurasthenischem Charakter nach einfachen peripherischen Verletzungen oder leichten Kopftraumen, sowie den Fällen mit nicht zu schweren, rein hysterischen Erscheinungen stellen. Sobald jedoch andauernde Schmerzzustände vorliegen, wie z. B. bei den mit Rückensteifigkeit, Rückenschmerz und hysterischen Symptomen einhergehenden Formen, verschlechtert sich die Prognose. Auch die wohl am ehesten der Hysterie zuzurechnenden Fälle mit Erscheinungen seitens des Herzens und seitens der Athmung, sowie alle mit ausgeprägten Zittererscheinungen verlaufenden Fälle zeigen wenig Tendenz zur Besserung. Die von Krampfanfällen begleiteten Hysterien habe ich im Gegensatz zu dem Gesagten manchmal von etwas besserer Prognose gefunden.

Ausserordentlich ungünstig ist die Prognose in denjenigen Fällen, in welchen die Neurose auf dem Boden einer Imbecillität gewachsen ist. Ungünstig ist ferner die Prognose bei allen echten traumatischen Hypochondrien. Ein allmählicher Uebergang der letzteren in paranoische Formen gehört nicht zu den Seltenheiten und macht die Prognose absolut infaust.

Die Dauer des Krankheitsverlaufes zählt so gut wie nie nach Tagen oder Wochen, meist nach Monaten und häufig nach Jahren. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das Krankheitsbild der Fälle mit schlechter Prognose sich nicht nur qualitativ, sondern auch meist quantitativ unverändert hält. Remissionen sind selten, dagegen sind passagere Exacerbationen häufig und treten meist nach Aufregungen u. dergl. auf. Intercurrente anderweitige Erkrankungen lassen die Erscheinungen der traumatischen Neurosen nur vorübergehend in den Hintergrund treten. Nach Ablauf der intercurrenten Krankheit treten die nervösen Erscheinungen meist wieder unverändert in den Vordergrund, ja, sie werden gelegentlich noch vermehrt durch neue Erscheinungen, welche gleichsam nervöse „Umformungen“ etwa zurückgebliebener Reste der intercurrenten Krankheit sind.

Die Prognose der traumatischen Neurosen ist im Allgemeinen bei Männern und Frauen die nämliche. Kinder nehmen den traumatischen Neurosen gegenüber eine besondere Stellung ein.* Im Allgemeinen ist die Prognose bei Kindern nicht, wie Sie vielleicht vermuthen würden, eine schlechtere, sondern eine bessere als bei Erwachsenen. Der Einfluss der Anwesenheit von Entschädigungsansprüchen auf den Verlauf der Krankheit zeigt sich bei Kindern noch viel ausgeprägter als bei Erwachsenen.

* Vergl. *Paul Schuster* und *Kurt Mendel:* Traumatische Nervenkrankheiten bei Kindern. Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1899, Nr. 6.

VI.

Prophylaxe und Therapie.

Meine Herren! Es gibt nur wenig Zustände, bei deren Behandlung der Arzt so wenig Freude erlebt, wie die traumatischen Neurosen. Es hält zwar nicht schwer, einen Idealplan der Behandlung aufzustellen, die Ausführung eines solchen wird jedoch stets eine Utopie bleiben. Denn wir müssen uns bei der Behandlung der Unfallneurosen mehr als bei jeder anderen Krankheit nach den äusseren Verhältnissen richten. Schon gleich bei der Besprechung der Prophylaxe, des bei Weitem wichtigsten Theiles der Therapie, stossen wir auf Schwierigkeiten, welche von den äusseren Umständen der Durchführung unserer Bestrebungen entgegengestellt werden.

Wie ich Ihnen Eingangs dieser Vorlesung gezeigt habe, ist die für die Entstehung der traumatischen Neurosen wichtigste Zeit die unmittelbar auf den Unfall folgende Zeitspanne. In diesem Augenblicke, dem „Status nascendi" der Krankheit, in welchem die krankheitsfördernden Vorstellungen und Einflüsse am gefährlichsten sind, können auch die jenen entgegenwirkenden ärztlichen Beeinflussungen am meisten nutzen. Der Verletzte müsste also gerade in den allerersten Tagen nach dem Unfall von einem Arzte behandelt werden, welcher genügend Zeit für den Patienten übrig hat, um sein Vertrauen zu gewinnen und dadurch psychisch auf ihn einwirken zu können. Ausserdem müsste der erstbehandelnde Arzt genügend psychiatrische und neurologische Routine besitzen, um die allerersten Anfänge der Neurose erkennen und ihnen entgegenwirken zu können. Er könnte auf Grund einer ausführlichen und genauen Untersuchung — die Vornahme einer solchen beruhigt Nervenkranke oft schon — den Verletzten darüber beruhigen, dass keine weiteren Folgen zu befürchten wären, und müsste gleichzeitig versuchen, die Nachwirkungen des etwa erlittenen psychischen Shoks dadurch wieder auszugleichen, dass er im Gegensatz zu der Umgebung des Kranken den Unfall als wenig bedeutungsvoll und nebensächlich hinstellte. Ferner sollte sich der erstbehandelnde Arzt bemühen, wirklich auftretende nervöse Zeichen und Beschwerden womöglich als vom Unfall unabhängig darzustellen und auf irgend welche andere Ursachen zu beziehen. Die eingetretene Arbeitsunfähigkeit müsste als voraussichtlich bald vorübergehend bezeichnet werden, damit, wenn irgend möglich, die Sorge um die Zukunft bei dem Kranken in der ersten Zeit nicht aufkommen kann. Kurzum, gerade der erstbehandelnde Arzt soll sich immer und immer wieder von Neuem dem Kranken interesse- und liebevoll widmen und seine Aufmerksamkeit mit allen Mitteln von dem Unfall ablenken, damit die Spuren desselben aus der Psyche des Verletzten gleichsam wieder ausradirt werden.

Wie stellt sich diesen Forderungen gegenüber nun in der Regel die Wirklichkeit dar? Der Verletzte wird nach dem Unfall zuerst meist zu dem Arzte der benachbarten Unfallstation oder einer ähnlichen Einrichtung gebracht oder er wird von einem schnell herbeigerufenen Arzte erstweilig versorgt. Beide sehen den Verletzten gewöhnlich nur ein einziges Mal und haben meist nach der Lage der Dinge nicht Gelegenheit, irgendwie auf den Patienten einzuwirken. Dagegen hört der Verletzte gerade bei dieser Gelegenheit von seinen ihn zum Arzt begleitenden Arbeitsgenossen oder von dem niederen Heilpersonal, wie schlimm und wie langdauernd die

Verletzung sei u. s. w. Nach Anlegung des ersten Verbandes kommt der Patient meist in Behandlung seines Krankenkassenarztes. Dieser ist, wie die Dinge einmal bei uns liegen, so sehr mit Arbeit überlastet, dass er seine Thätigkeit in der Regel auf die localen, eventuell chirurgischen Folgen des Unfalls beschränkt, ohne sich viel um die Psyche seines Kranken kümmern zu können. Tauchen in jener Zeit Klagen allgemeiner Art bei dem Kranken auf, für welche ein offenkundiger Entstehungsgrund nicht ohne Weiteres ersichtlich ist, oder zeigen sich solche Beschwerden, welche in der That vielleicht diejenigen des chronischen Alkoholismus, der Arteriosklerose oder irgend eines anderen nebenher bestehenden Leidens sind, so wird der Arzt in der Regel in der Meinung und Absicht, den Verletzten gerade dadurch zu trösten, jene Beschwerden auf den Unfall schieben und ihr Verschwinden mit dem allmählichen Abklingen aller anderen Unfallfolgen in Aussicht stellen. Dies leicht verständliche, aber für die weiteren Folgen unheilvolle Bestreben des erstbehandelnden Arztes, alle Beschwerden des Verletzten auf den Unfall zu schieben, wird naturgemäss noch durch folgenden Umstand oft verstärkt. Es tritt nach Ablauf der Carenzzeit nicht selten der Fall ein, dass geschäftliche Differenzen zwischen der Krankenkasse und der Berufsgenossenschaft darüber entstehen, ob der bestehende Krankheitszustand eine Unfallfolge oder eine vom Unfall unabhängige Krankheit sei. Die Krankenkasse, welche in zweifelhaften Fällen ein Interesse daran hat, möglichst viel des bestehenden Zustandes als Unfallfolge aufgefasst zu wissen, geräth leicht in Gefahr, in dieser Beziehung einen Druck auch auf die ärztliche Auffassung auszuüben. Die Berufsgenossenschaft wiederum wird die Auffassung der Krankenkasse nicht ohne Weiteres acceptiren wollen, und so fühlt sich der Kranke mit seinen augenblicklichen und ferneren Ansprüchen hin- und hergeworfen und muss sich immer und immer wieder mit der Entstehung seines Zustandes befassen. Natürlich wird er sich in der Erkenntnis, dass er sich mit einer dauernden Rentenunterstützung viel besser stehen wird als mit der von der Kasse nur eine Zeitlang gezahlten Unterstützung, seinerseits fast stets auf die Seite der Krankenkasse stellen und seine Beschwerden nun erst recht auf den erlittenen Unfall schieben.

So wirken — wenigsten bei den dem Unfallversicherungsgesetz unterstehenden Verletzten — die äusseren Verhältnisse direct einer verständigen Prophylaxe entgegen.

Man könnte auf Grund des Gesagten daran denken, die erste Behandlung der Unfallverletzten stets sofort den Vertrauensärzten der Berufsgenossenschaft zu übertragen, da diese Aerzte ja die meiste Uebung im Verkehr mit den Unfallkranken haben und man ihnen deshalb am ehesten eine psychische Einwirkung auf die Verletzten zutrauen könnte. Aber auch ein derartiger Vorschlag ist nicht durchführbar, sondern er würde an dem Vorurtheil und der Abneigung der Verletzten gegen die Berufsgenossenschaften und alle Institutionen derselben scheitern.

Die prophylaktische Behandlung der traumatischen Neurosen hat demnach, wie Sie sehen, schon von vornherein sehr wenig Aussicht auf Erfolg. Hat sie aber in der That einmal einen geringen Erfolg errungen, so wird dieser Erfolg meistens durch die in entgegengesetzter Richtung wirkenden Eingebungen der Umgebung des Verletzten wieder zerstört.

Welche Maassnahmen stehen uns nun zur Verfügung, wenn sich eine traumatische Neurose bei dem Verletzten entwickelt hat?

Auch hier sind es in erster Reihe wieder die Hilfsmittel der psychischen Behandlung, welche von Ihnen anzuwenden sind. In welcher Richtung diese zu wirken haben, das habe ich Ihnen soeben bei Besprechung der Prophylaxe auseinandergesetzt. Auch ohne die Besprechung der prophylaktischen Maassnahmen würden Sie aus Ihrer Kenntnis der Genese der traumatischen Neurosen entnehmen können, in welcher Weise Sie auf einen Kranken mit traumatischer Neurose einwirken müssen. Die Details einer solchen Einwirkung lassen sich kaum lehren, sie sind vielmehr eine Sache des ärztlichen Tactes und allgemeiner Menschenkenntnis.

In zweiter Linie stehen Ihnen all diejenigen physikalischen Heilmittel zur Verfügung, welche Sie aus der Behandlung der Nervenkranken überhaupt kennen: Die Hydrotherapie in Form von Bädern, lauwarmen Ganz- und Theilpackungen, warmen und kalten Abreibungen, allgemeiner und beschränkt localer manueller Massage, Vibrationsmassage, faradischer und galvanischer Behandlung. Auch dürfen Sie die medicamentöse Behandlung nicht völlig ausser Acht lassen: Das Brom, die Valeriana und für manche Fälle das Opium. Bei nicht ganz quärulatorisch degenerirten Patienten werden Sie es mit den genannten und ähnlichen Maassnahmen manchmal erreichen, dass ein oder mehrere Symptome oder sogar der ganze Zustand als gebessert angegeben wird. Meist halten diese Besserungen jedoch nicht stand, sondern dauern nur so lange, als die Behandlung dauert.

Man hat angesichts der angedeuteten therapeutischen Schwierigkeiten daran gedacht und auch mehrfach und an verschiedenen Orten versucht, die Behandlung der Patienten möglichst in einem Krankenhause vorzunehmen, und hat besondere Krankenhäuser lediglich zur Aufnahme von Unfallneurotikern eingerichtet. Man hat dabei allerdings den Vortheil einer klinischen Behandlung und einer Beobachtung der Kranken durch besonders geübte und geschulte Aerzte erreicht. Trotzdem ist der praktische Erfolg der Unfallkrankenhäuser, wie mir scheint, kein grosser und kein besonders ermuthigender. Das kommt daher, weil die Verletzten gegen die Unfallkliniken, „die Rentenquetschen", wie gegen alle berufsgenossenschaftlichen Veranstaltungen und Einrichtungen — worauf ich Sie schon aufmerksam gemacht habe — ein unüberwindliches Vorurtheil und eine grosse Abneigung haben. Ausserdem hat die Zusammenbringung vieler Unfallkranker in einem Krankenhause noch den Nachtheil, dass die Kranken durch den steten Verkehr miteinander und dadurch, dass sie die wiederholten ärztlichen Untersuchungen bei ihren Leidensgefährten jedesmal mitansehen, sich in oft staunenerregender, wenn auch wenig erwünschter Weise, in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen ausbilden und dann von ihren Kenntnissen theils bewusst, theils unbewusst Gebrauch machen. Schliesslich bildet sich, wie ich selbst aus langjähriger eigener Erfahrung weiss, selbst wenn in einer nicht nur Unfallszwecken, sondern allgemein neurologischen Zwecken dienenden Klinik mehrere Unfallkranke zusammen liegen, leicht eine gewisse passive Widersetzlichkeit und stumme Opposition der Kranken aus, welche die Behandlung ausserordentlich erschwert und grosse Anforderungen an die Geduld des Pflegepersonals und der Aerzte stellt. Will man demnach die durchaus anzuerkennenden Vortheile einer klinischen Behandlung den Unfallneurotikern zu Theil werden lassen, so bleiben nur

Anstalten für innerlich Kranke oder für Nervenkranke oder Sanatorien übrig. Nun lehnen in der Regel die Abtheilungen für innere Kranke an den öffentlichen Krankenhäusern die Aufnahme unserer Patienten aus leicht zu verstehenden Gründen ab, und für die Behandlung in den Sanatorien reicht in der Regel der Etat der Berufsgenossenschaften nicht aus.

Als Endresultat unserer Ueberlegungen kann ich Ihnen demnach schliesslich leider nur das wiederholen, was ich Ihnen schon von vornherein sagen konnte, dass die Behandlung der Unfallneurotiker in der Mehrzahl der Fälle eine verlorene Liebesmüh ist. Diese Unzugänglichkeit der traumatischen Neurosen allen therapeutischen Maassnahmen gegenüber rührt, wie wir sahen, nur zum geringen Theil daher, dass eine therapeutische Beeinflussung der Hysterie, der Hypochondrie, der Neurasthenie und der verwandten Neurosen überhaupt nicht ganz leicht ist. Zum grössten Theil rührt sie daher, dass für die meisten unserer Kranken mit dem Bestehen der Krankheit sich materielle Vortheile, die ohne Arbeit erreichbar sind, verbinden. Und wenn diejenigen Fälle — worauf ich Sie schon wiederholt hingewiesen habe — auch keine Seltenheit sind, in welchen trotz Erfüllung der weitgehendsten Rentenansprüche dennoch das Leiden fortbesteht, so muss für die Durchführung einer rationellen Therapie doch immer daran festgehalten werden, dass in erster Linie die Schädlichkeiten des Rentenverfahrens sowie die Arbeitsentwöhnung die Hauptnoxen darstellen.

Es müsste demnach ein Weg gefunden werden, auf welchem dem Verletzten die materielle Sorge um die Zukunft genommen würde und gleichzeitig verhindert würde, dass der Patient das unveränderte Fortbestehen seines Leidens direct ohne jedes Zwischenglied gleichsam in bares Geld umsetzen kann. Es müsste irgend eine Einrichtung getroffen werden, dass der partiell Arbeitsunfähige die ihm zustehende Rente nur dann erhielte, wenn er sich selbst activ im Interesse einer weiteren Besserung bemühen würde. Es liesse sich vielleicht daran denken, dass dies dadurch erreicht würde, dass der theilweise Erwerbsunfähige nur dann die seiner Erwerbsunfähigkeit entsprechende Rente erhielte, wenn er den ihm gebliebenen Rest seiner Arbeitsfähigkeit ausnutzte, d. h. wenn er, soweit es sein Zustand erlaubte, arbeitete. Nur der völlig Arbeitsunfähige dürfte seine Rente bedingungslos erhalten.

Zur wirklichen Bethätigung der restirenden Arbeitsfähigkeit benöthigt der Verletzte in erster Linie einer Arbeitsgelegenheit. Solche zu schaffen, müsste zur Sache der grossen Betriebe oder noch besser der Berufsgenossenschaften gemacht werden. Denn das Gros der Verletzten, resp. der partiell Erwerbsunfähigen kann seine gebliebene Erwerbsfähigkeit deshalb nicht bethätigen, weil die Unternehmer aus vielerlei Gründen sich scheuen, bei dem grossen Angebote von Arbeitsuchenden Unfallverletzte einzustellen.

Es müssten also von den Berufsgenossenschaften den Verletzten Betriebe nachgewiesen werden, in welchen sie gegen entsprechenden Lohn nach Maassgabe der noch bestehenden Arbeitsfähigkeit arbeiten könnten und so durch thatsächliche Benutzung der Arbeitsgelegenheit — aber auch nur so — das Anrecht auf Auszahlung der ihnen zustehenden Rente erlangten.

Es ist klar, dass die Schaffung derartiger Arbeitsgelegenheiten den Berufsgenossenschaften bedeutende Neulasten auferlegen würde. Aber man wird vielleicht gezwungen werden, zu diesem kostspieligen Mittel zu greifen, wenn man es verhindern will, dass die Zahl der Rentenempfänger in der gleichen Weise weiter anschwillt, wie sie es bisher gethan hat.

Dass übrigens in der That das Punctum saliens in der Behandlung der traumatischen Neurotiker in der Beschaffung einer gewinnbringenden Arbeit liegt, und dass alle medicomechanischen Behandlungen und ähnliche Maassnahmen in ihrem therapeutischen Effect weit hinter irgend einer beruflichen Beschäftigung zurückstehen, das ist heute wohl von allen Seiten anerkannt.

In der Erkenntnis dieser Thatsache hat sich hier in Berlin ein Verein gebildet, welcher das erreichen will, was ich Ihnen weiter oben als eine den Berufsgenossenschaften aufzuerlegende Aufgabe dargestellt habe. Der „Verein für Unfallverletzte" in Berlin will von Unfällen betroffenen Personen Beistand leisten und thut dies besonders dadurch, dass er ihnen Arbeitsgelegenheit vermittelt oder ihnen solche in einer eigenen Vereinswerkstätte schafft. Der Verein ist noch jung und verfügt noch nicht über grosse Erfahrungen, an seinem segensreichen Wirken kann jedoch nicht gezweifelt werden. Auch vereinzelte Grossbetriebe, so eine hiesige grosse Brauerei, haben schon ähnliche Einrichtungen für ihre verletzten Arbeiter getroffen.

Die Schaffung eines Arbeitsnachweises, resp. einer Arbeitsgelegenheit für die partiell Arbeitsfähigen möchte ich demnach als das Hauptpostulat bezeichnen, welches bei einer gesetzlichen Neuregelung der Unfallversicherung zu berücksichtigen wäre.

Als weitere, wenn auch weniger bedeutungsvolle Aenderungen würde ich eine Vereinfachung in der Normirung der Erwerbsbeeinträchtigung wünschen, etwa derart, dass ausser der vollen Erwerbsunfähigkeit nur drei bis vier Abstufungen der theilweisen Erwerbsunfähigkeit anerkannt würden. Die ganz geringen Renten müssten in Fortfall kommen und noch mehr als bisher in einmalige Capitalabfindungen umgewandelt werden.

Nach den Erfahrungen, welche wir bisher gemacht haben, ist zu erwarten, dass durch Aenderungen der genannten oder ähnlicher Art ein Theil der vielfachen und schädlichen Aufregungen, welche bis jetzt mit der praktischen Ausführung des Rentenverfahrens für den Verletzten verbunden sind, wegfallen würde. Will man noch ein Weiteres in dieser Richtung thun, so trage man dafür Sorge, dass die berufsgenossenschaftlichen Institutionen und Maassnahmen etwas weniger als bisher den die Verletzten schon von vornherein irritirenden Charakter des Behördlichen und dafür mehr den Charakter des Geschäftlichen oder Gewerblichen tragen. Denn auch scheinbare Kleinigkeiten und Imponderabilien sind bei der Fassung und Gestaltung eines Gesetzes zu berücksichtigen, dessen Ausführung und dessen segensreiches Lebendigwerden in so hohem Maasse von psychischen Einwirkungen abhängig ist.

27. VORLESUNG.

Neuritis und Polyneuritis.

Von

R. Cassirer,

Berlin.

Die Mononeuritis.

Meine Herren! Der Patient, den ich Ihnen heute zuerst vorstelle, ist ein 30jähriger Arbeiter, der uns erzählt, dass er vor 14 Tagen Influenza gehabt hat. Er hat gefiebert, hatte Kopfschmerzen, Mattigkeit im ganzen Körper, Husten und Schnupfen; er lag 3 Tage zu Bett. Als er aufstand, merkte er ein taubes Gefühl an der Kleinfingerseite der rechten Hand, stechende Schmerzen, die vom Ellbogen an der Ulnarseite des Unterarmes in die Hand hineinzogen, und er spürte bald auch eine Schwäche in gewissen Bewegungen der rechten Hand. Das taube Gefühl und das Kriebeln wurden besonders stark, wenn er den Unterarm auf eine harte Unterlage auflegte. Patient hat keine besonderen Berufsschädigungen durchgemacht, er trinkt angeblich nicht, ist nicht syphilitisch inficirt gewesen. Nach seiner Schilderung hat er schon mehrfach an Lumbago gelitten. Die Untersuchung ergibt Folgendes:

Der Nervus ulnaris dexter ist am Condylus intern. ausgesprochen druckschmerzhaft, die Schmerzen strahlen in das Verbreitungsgebiet des Nerven an der Hand aus. Auch der N. radialis ist etwas druckempfindlich, die anderen Nerven nicht. Der N. ulnaris dexter erscheint auch etwas verdickt im Vergleich zu dem der anderen Seite. An der rechten Hand sehen wir das Bild der sogenannten Krallenhand (main en griffe), d. h. die Grundphalangen der Finger sind überstreckt, die Mittel- und Endphalangen sind gebeugt. Diese Stellungsanomalie accentuirt sich vom zweiten nach dem fünften Finger zu. Die Zwischenknochenräume sind deutlich eingesunken, am meisten der dritte und vierte. Auch die Gegend des Adductor pollicis ist eingesunken. Pat. ist nicht im Stande, die Finger kraftvoll zu spreizen und zu adduciren. Er kann auch den Daumen nicht kräftig adduciren und den kleinen Finger nicht kräftig abduciren. Er vermag ebensowenig energisch die Grundphalangen zu beugen und die Endphalangen der Finger zu strecken. Auch das geht wieder am schlechtesten am 3., 4. und 5. Finger.

Uebrigens ist er auch nicht im Stande, die Endphalangen der beiden letzten Finger mit voller Kraft zu beugen. Dagegen gelingt die Opposition des Daumens gut, und die gesammte übrige Muskulatur des rechten Armes wirkt mit normaler Kraft. Es besteht eine Hypästhesie für Pinselberührungen und Nadelstiche im Gebiete des N. ulnaris, d. h. an der Hohlhand werden am kleinen Fingerballen und am kleinen Finger, sowie an der ulnaren Seite des 4. Fingers feine Pinselberührungen nicht gefühlt und Nadelstiche als weniger schmerzhaft empfunden, als an normalen Stellen. Am Handrücken dehnen sich die entsprechenden Störungen etwas weiter aus, indem sie zum Theil noch auf den radialen Abschnitt des 4. Fingers und den ulnaren des 3. Fingers hinübergreifen. Die Sehnenphänomene sind am Arm vorhanden. Die elektrische Untersuchung ergibt, dass die Erregbarkeit des N. ulnaris dexter sowohl für den faradischen wie für den galvanischen Strom gegenüber der des linken mässig stark herabgesetzt ist. Ebenso ist die faradische Erregbarkeit der paretischen Muskeln vermindert; die Reizung der Muskeln mit dem galvanischen Strom ergibt quantitativ normale Verhältnisse. Die Anodenzuckung überwiegt die KSZ. nicht, aber es besteht eine allerdings nicht sehr ausgeprägte Trägheit der Zuckung.

Der Patient ist ein im Uebrigen gesunder, kräftiger Mensch.*

Der Fall liegt recht einfach. Es handelt sich, wie Sie der Krankengeschichte entnehmen, um eine streng auf das Gebiet des rechten N. ulnaris beschränkte Affection, die alle charakteristischen Symptome der Nervenentzündung aufweist und im unmittelbaren Anschluss an eine Influenza acut entstanden ist. Die Diagnose lautet demgemäss: Neuritis nervi ulnaris dextri post influenzam. Wir finden hier in der That alle Symptome vertreten, die für die Annahme einer Neuritis nothwendig oder bedeutsam sind. Das Erste, was der Kranke verspürte, war Kriebeln, taubes Gefühl und Schmerzen. Die neuritischen Schmerzen pflegen so zu sein, wie unser Kranker sie uns schildert: ziehend, reissend, stechend, bohrend und, wenigstens bei der localisirten Neuritis, sich auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkend. In diesem Gebiet wird der Schmerz bald an einer, bald an anderer Stelle stärker empfunden, er ist zeitlichen Schwankungen unterworfen, aber wenigstens im Beginn und im Höhestadium der Krankheit doch von einer gewissen Constanz, was ihn von den lancinirenden Schmerzen der Tabiker sowohl wie von den echten Neuralgieschmerzen doch einigermaassen unterscheidet. Er wird gesteigert durch alle Manipulationen, die geeignet sind, den erkrankten Nerven aus einer instinctiv vom Patienten angenommenen Mittellage herauszubringen. Wenn ich bei unserem Kranken z. B. passiv eine Streckung im Ellbogen und eine Ueberstreckung im Handgelenk vornehme und dadurch den N. ulnaris zerre, so empfindet der Kranke stärkere Schmerzen als vorher. So steigert auch der auf den Nerven ausgeübte Druck den Spontanschmerz. Diese Druckschmerzhaftigkeit des Nerven ist ein weiteres wichtiges Symptom, aber doch eins, das nur mit Vorsicht verwendet werden darf, wie wir gleich sehen werden. Der Nerv ist bei unserem Kranken besonders da schmerzhaft, wo wir ihn, wie am Condylus internus, gegen eine knöcherne Unterlage pressen können; auch unmittelbar

* Der Fall stammt, wie die grosse Mehrzahl der später mitgetheilten Beobachtungen, aus dem Material der Poliklinik des Herrn Prof. *Oppenheim*, dem ich für die Ueberlassung desselben meinen ergebensten Dank ausspreche.

über dem Handgelenk, am Processus styloideus ulnae wird der Druck sehr unangenehm empfunden; in vielen Fällen ist der erkrankte Nerv in seinem ganzen Verlauf druckempfindlich. Die Empfindlichkeit kann auf die Compressionsstelle beschränkt sein, meist erzeugt der Druck aber einen peripherwärts dem Verlauf des Nerven folgenden, oft auch einen centralwärts ausstrahlenden Schmerz. So werthvoll dieses Symptom für die Diagnose ist, so darf doch eines nicht übersehen werden: auch der Druck auf den normalen Nerven erzeugt unangenehme Empfindungen, wie wir ja Alle daher wissen, wenn wir uns gelegentlich einmal gegen den Condylus internus gestossen und damit den N. ulnaris erschüttert haben. Diese Empfindlichkeit der Nerven ist bei hysterischen und neurasthenischen Individuen häufig noch gesteigert. Eine krankhaft erhöhte Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven ist bei neuropathischen Individuen kein seltenes Vorkommnis, und sie kann auch wohl einmal nur den einen oder den anderen Nerven betreffen.* Sie allein reicht also zur Begründung der Diagnose Neuritis nicht aus, wie das z. B. *Franke*** fälschlich bei einigen Kranken, die Influenza überstanden hatten, angenommen hatte. Es ist ferner darauf hinzuweisen, wie *Remak**** das besonders betont, dass auch bei secundärer Nervendegeneration, z. B. nach Poliomyelitis, der Nerv, so lange die Degeneration sich in ihm noch abspielt, sehr wohl druckempfindlich sein kann. Man darf dem Symptom daher auch in der Abgrenzung der Neuritis von der Poliomyelitis nach meiner Erfahrung keinen allzu grossen Werth beimessen (siehe später).

Es ist meist nicht leicht zu beurtheilen, ob man von Anschwellung eines peripheren Nerven sprechen darf. Bei einseitigen Affectionen hilft der Vergleich mit der gesunden Seite. Auf kleine Differenzen ist nicht allzu viel Werth zu legen, bisweilen ist die Anschwellung, die meist eine spindelförmige ist, aber ganz ausserordentlich deutlich; am häufigsten begegnen wir ihr wohl bei der leprösen Neuritis, aber *Remak* sah sie z. B. auch bei einer syphilitischen Neuritis, *Meyer* und *Henschen* bei Facialislähmung, *Oppenheim* fand bei einem Alkoholisten, der über heftige Schmerzen im Bereich des Peroneus klagte, diesen an der Innenseite der Bicepssehne so beträchtlich geschwollen, dass der Umfang mehr als das Doppelte des normalen Nerven der anderen Seite betrug. Bei einem anderen Patienten fand er den N. medianus fast ganz in einen dicken, harten Strang verwandelt.

Von den subjectiven Klagen des Patienten sind weiter als bedeutungsvoll zu erwähnen die über Parästhesien im Ausbreitungsgebiet des erkrankten Nerven, die meist, wie auch von unserem Kranken, als ein Kriebeln, Taubsein, Eingeschlafensein geschildert werden. Die Kranken erfinden übrigens die verschiedensten Bezeichnungen für diese dem Normalen so ungewohnten Parästhesien, es ist ein Kriebeln wie von Ameisen, ein Gefühl des Elektrisirtwerdens u. s. w. Am stärksten machen sich diese Parästhesien meist im Gebiet der Endausbreitung des Nerven bemerkbar. Diesen sensiblen Reizerscheinungen gegenüber sind motorische Reizerscheinungen nicht häufig. Am ehesten findet man sie noch bei den

* *Oppenheim*, Zur Differentialdiagnose der Neuritis. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. I, 1902, pag. 129.

** *Franke*, Mittheil. aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Bd. V, 1900.

*** *Remak*, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900, pag. 92.

traumatischen Neuritiden (s. unten). Es handelt sich um leichte Zuckungen, krampfartige Zustände, ein fibrilläres Wogen im gelähmten Gebiete. Die Erscheinungen können sowohl beim Eintritt der Lähmung, wie bei der Restitution sich bemerkbar machen. Relativ häufig finden wir bei schweren, unvollständig geheilten Facialislähmungen nicht nur Contracturen, sondern auch Mitbewegungen und klonische Zuckungen auf der gelähmten Seite.* Unser Kranker weiss von derartigen Erscheinungen nichts zu berichten.

Zu den Cardinalsymptomen der Neuritis gehört dagegen die Lähmung, die, sobald sich der Krankheitsprocess überhaupt in einem gemischten Nerven abspielt, nur ausnahmsweise ganz vermisst werden wird. Diese Lähmung tritt allmählich oder plötzlich ein. Es kann selbst ein ganzes Plexusgebiet von einer völlig acut, selbst geradezu apoplectiform (siehe dafür ein Beispiel weiter unten) einsetzenden Lähmung befallen werden, und es kann andererseits auch bei einer localisirten Neuritis die Parese einen Muskel nach dem andern befallen. Für die Mehrzahl der der localisirten Neuritis zugehörigen Fälle wird es aber richtig sein, dass die Lähmung im ganzen Verbreitungsgebiet annähernd gleichzeitig einsetzt. Sehr häufig ist dabei zu beobachten, dass die am meisten distal gelegenen Muskeln am stärksten geschädigt sind. So wird z. B. bei einer Ulnarisneuritis nicht selten der Flexor carpi ulnaris und der ulnare Theil des Flexor digit. profundus weniger stark betroffen.

Noch aus einer Reihe anderer Gründe kann die Ausbreitung der Lähmung auf die verschiedenen von einem Nerven innervirten Muskeln eine ungleichmässige sein. Die krankmachende Ursache kann den Nerven an einer Stelle treffen, wo er für bestimmte Muskeln bereits seine Nervenfasern abgegeben hat; eine sog. Krückenlähmung, bei der der die Neuritis verursachende Druck in der Achselhöhle eingreift, betrifft alle vom Radialis versorgten Muskeln einschliesslich des Triceps; bei allen den Radialis am Oberarm treffenden Schädigungen wird dieser Muskel dagegen intakt bleiben und es kann auch der M. supinator longus bei distalerem Sitz der Läsion verschont werden. Weiter kann das krankmachende Agens auch eine directe Auswahl unter den Muskeln eines Nerven treffen; das typische Beispiel für die electiven und sozusagen systematisirenden Tendenzen dieser Krankheitsursachen ist die Radialisbleilähmung, die den M. supinator longus regelmässig und häufig den Abductor pollicis verschont. Die Diagnose einer Neuritis eines einzelnen Nerven darf also nicht davon abhängig gemacht werden, dass auch wirklich alle Muskeln seines Innervationsgebietes gleichmässig betroffen sind.

Ist die Leitungsstörung eine weniger intensive, so tritt naturgemäss an die Stelle der Lähmung, der Paralyse die Parese, die Schwäche.

Unser Kranker zeigt in den paretischen Muskeln deutliche Atrophie und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Auch das ist ein für die periphere Neuritis typischer Befund. Die neuritische Lähmung ist eine atrophisch-degenerative. In acuten und subacuten Fällen, d. h. in der Mehrzahl aller Beobachtungen folgt die Atrophie in merkbarem Abstande der Lähmung. Sie erreicht im Verlaufe weniger Wochen ihren Höhepunkt und gibt bei irgendwie stärkerer Ausbildung meist zu Deformitäten Anlass, die äusserst charakteristisch und von erheblichem

* Näheres darüber siehe *Bernhardt*, Deutsche Klinik, dieser Band, pag. 102.

Wert für die Diagnose sind. So bietet unser Kranker das typische Bild der Krallenhand: Ueberstreckung der Grundphalangen, bei starker Beugung der Mittel- und Endphalangen, ausserdem Eingesunkensein der Zwischenknochenräume und Abflachung des Kleinfingerballens. Diese Deformität verdankt ihre Entstehung der Schwäche der gelähmten und dem übermässigen Gegenzug der nicht paretischen Muskeln. Wir finden bei Erkrankungen anderer peripherer Nerven andere ebenso charakteristische Stellungsanomalien und Deformitäten, die Affenhand bei der Medianusneuritis, die Fallhand bei der Radialisneuritis u. s. w. Auf die gesetzmässige Entstehung dieser Dinge einzugehen, ist hier nicht der Ort.* Ebensowenig wird es an dieser Stelle angebracht sein, die speciellen Innervationsverhältnisse, wie sie in den Lähmungen der einzelnen Nerven in bestimmter Weise zum Ausdruck kommen, hier zu besprechen, da auch darüber an anderer Stelle dieses Werkes das Wissenswerte mitgetheilt ist.

Die gelähmten Muskeln sind auf Druck nicht selten schmerzhaft, wenn auch diese Druckschmerzhaftigkeit, wenigstens bei der localisirten Neuritis, meist nicht sehr in den Vordergrund tritt. Wo sie sehr stark betont und sehr frühzeitig nachweisbar ist, selbst noch vor den Lähmungserscheinungen, wird an eine coordinirte, selbständige Erkrankung der Muskeln (Neuromyositis) zu denken sein.

Der Tonus in den paretischen Muskelpartien ist regelmässig herabgesetzt; die Lähmung ist also eine schlaffe, und, wie fast immer auch unter anderen Bedingungen, ist mit der Schlaffheit der Muskeln eine Aufhebung, resp. eine erhebliche Herabsetzung der Sehnenphänomene verknüpft. Man darf wohl sagen, dass die Herabsetzung der Sehnenphänomene in der Regel ein sehr frühes und selbst bei sehr geringer Intensität der Lähmung eintretendes Symptom ist. Bisweilen ist es sogar das einzige Zeichen einer weiteren Ausdehnung der Neuritis, als es nach den Lähmungen den Anschein hat. So kann es kommen, dass z. B. bei einer Neuritis des N. peroneus das Fehlen des Achillessehnenphänomens allein uns andeutet, dass auch die dem Tibialis posticus angehörenden Zweige nicht völlig intact sind. Die Abschwächung oder Aufhebung des Kniephänomens kann das einzige sichere Zeichen des Mitergriffenseins des Cruralis darstellen, wenn Kraft und elektrische Erregbarkeitsverhältnisse des Quadriceps keine auffällige Schädigung darbieten. Das Fehlen der Sehnenphänomene kann in der Reconvalescenz das Verschwinden der übrigen neuritischen Symptome überdauern, es kann selbst für Jahre und wohl auch für immer verschwunden bleiben, auch wenn alles Andere sonst zur Norm zurückgekehrt ist.**

Es gibt aber doch Ausnahmefälle; es kommt ein Erhaltenbleiben der Sehnenphänomene und selbst eine Steigerung derselben bei Neuritis vor. Zuerst haben *Moebius* und *Strümpell* dies beschrieben. Diese Autoren, ebenso wie *Sternberg* und *Déjérine* nehmen an, dass die Ursache des Phänomens in der durch die Neuritis gesetzten Reizung der sensiblen Fasern des gemischten Nerven zu suchen ist. Vereinzelte Fälle dieser Art sind auch später noch, so von *de Buck****, *Brissaud* et *Brouardel* u. A.

* Siehe *Bernhardt*, Die Lähmung der peripherischen Nerven. Deutsche Klinik (Vorlsg. 5 dieses Bandes) und derselbe, Die Erkrankung der peripherischen Nerven. 2. Aufl., Wien 1902.

** Siehe *Remak*, l. c. pag. 124.

*** Polynévrite et réflexes. Journ. de neurolog., 1901, pag. 143.

beschrieben worden. Naturgemäss kann auch eine Steigerung der Sehnenphänomene durch Lähmung der Antagonisten zu Stande kommen.

Jedenfalls aber ist eine echte Steigerung der Sehnenphänomene bei der Neuritis und Polyneuritis eine durchaus ungewöhnliche Erscheinung, die nur bei leichten Fällen vorkommt und immer zu sorgfältigen diagnostischen Erwägungen Anlass geben muss.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse ist für uns von grösster diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Auch in Bezug auf diese Verhältnisse kann ich Ihnen aber nur einige allgemeine Anhaltspunkte geben, der eine oder der andere specielle Punkt wird noch später zur Sprache kommen müssen. In Bezug auf Einzelheiten verweise ich Sie wieder auf die schon mehrfach citirte *Bernhardt*'sche Abhandlung.

Wir begegnen bei der Neuritis allen möglichen Varietäten der Störung der elektrischen Erregbarkeit. Wir haben in unserem Falle die Symptome der partiellen Entartungsreaction vor uns, d. h. Herabsetzung der faradischen und der indirecten galvanischen Erregbarkeit, während die Untersuchung der Muskeln mit dem galvanischen Strom uns erkennen lässt, dass die Zuckung eine träge ist; die quantitativen Verhältnisse der Erregbarkeit sind für diese Reizform nicht wesentlich verändert, ebensowenig wie die Reihenfolge der Zuckungen: Die Kathodenschliessungszuckung KSZ. ist stärker als die Anodenschliessungszuckung AnSZ.

Die ersten Störungen der elektrischen Erregbarkeit treten, wie Ihnen bekannt, meist zu Ende der ersten Woche auf, sie bestehen in einem Absinken der Erregbarkeit für faradische und indirecte galvanische Reizung; im Verlauf der ersten 2—3 Wochen kommt es in den schwereren Fällen zur völligen Aufhebung der Erregbarkeit für diese Reizungsform. Inzwischen stellt sich bei directer galvanischer Reizung eine qualitative Veränderung der Zuckung ein, diese wird träge, mit langsam auf- und langsam absteigender Zuckung. Die Trägheit der Zuckung ist das einzige Kennzeichen der Entartungsreaction, das mit dieser untrennbar verbunden ist. Bisweilen ist die Erregbarkeit für den directen galvanischen Reiz erhöht, oft ist die Zuckungsformel umgekehrt, indem die AnSZ. eher eintritt als die KSZ. Aber wo die Zuckung nicht träge ist, sondern blitzartig bleibt, dürfen Sie auch nicht von Entartungsreaction sprechen. Die hier geschilderte Form nennen wir die complete Entartungsreaction (Aufhebung der faradischen, der indirecten galvanischen Erregbarkeit, träge Zuckung bei directer galvanischer Reizung). Das Erhaltenbleiben der faradischen und der indirecten galvanischen Erregbarkeit, wenn auch unter Herabsetzung dieser im Verein mit der trägen Zuckung bei galvanisch-muskulärer Reizung nennen wir partielle Entartungsreaktion. Diese bietet, wie erwähnt, unser Kranker dar.

In diagnostischer Beziehung ist, wenigstens soweit das Gebiet der Neuritis in Frage kommt, die Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen, die übrigens in den mannigfachsten Varietäten vorkommen, nicht so gross; von grundlegender Bedeutung aber ist sie in prognostischer Beziehung. Wir dürfen unserem Kranken auf Grund des elektrodiagnostischen Befundes mit grosser Sicherheit vorraussagen, dass seine Lähmung eine heilbare ist, und dass voraussichtlich die Krankheitsdauer sich nicht über 2—3 Monate hinaus erstrecken wird. Wir werden später sehen, wie sehr

der Befund einer totalen Entartungsreaction die Prognose zu modificiren geeignet ist.

Die Mehrzahl der Fälle von Neuritis geht mit einer qualitativen Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne einer partiellen oder totalen Entartungsreaction einher, und zwar entspricht im allgemeinen den leichteren Graden der Lähmung die partielle Entartungsreaction, während bei den schwersten Formen der Lähmung, bei vollkommener Paralyse am ehesten die complete Entartungsreaction beobachtet wird. Es gibt aber auch Fälle neuritischer Lähmung, bei denen qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit überhaupt nicht nachweisbar sind, sondern nur quantitative Störungen (Herabsetzung für alle Reizformen) und es kann, wenn auch zweifellos selten, jede Störung der elektrischen Erregbarkeit fehlen. Alles dieses findet sich stets nur dort, wo auch die Lähmung keine vollkommene ist; diese Fälle haben eine durchaus gute Prognose. Besonders für sie ist nun die folgende Thatsache, deren Kenntnis wir *Erb* verdanken, von grosser diagnostischer Wichtigkeit: Bringt man in einem solchen Falle einen Reiz oberhalb der Stelle an, an der die Unterbrechung des Nerven vermuthet wird, so erhält man keine Zuckung, die dagegen prompt erfolgt, wenn an der Erkrankungsstelle selbst die Elektrode angesetzt wird. Ein Beispiel mag das Gesagte illustriren. Ein junger Mann hatte nach einer heftigen ruckartigen Bewegung des rechten Oberarmes eine Schwäche in der rechten Hand gespürt, die sich in den nächsten Tagen noch etwas accentuirte und mit Parästhesien im Ulnarisgebiet vergesellschaftet war. Die Parese erstreckte sich auf die vom Ulnaris versorgte Handmuskulatur, war nur wenig intensiv, objective Sensibilitätsstörungen, ebenso wie Atrophien fehlten, desgleichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, nur erhielt man bei der Reizung des Ulnaris hinter dem Condylus deutliche Wirkung auf die von ihm versorgte Muskulatur, während eine Zuckung durch Reizung der Ulnarisfasern in der Achselhöhe nicht zu erzielen war. Damit war erwiesen, dass ein organischer Process eine Leitungshemmung im Ulnaris bedingt hatte, der der Art seiner Entstehung nach eine durch ein Trauma verursachte Neuritis gewesen sein musste. Von welcher Bedeutung ein auf diese Weise geführter Nachweis einer Leitungsunterbrechung in zu begutachtenden traumatischen Fällen sein kann, liegt auf der Hand.

Wie auch bei den nicht neuritischen peripheren Lähmungen, besteht bei der Neuritis zwischen dem functionellen und dem elektrodiagnostischen Befund häufig in gewissen Stadien des Leidens eine Incongruenz. Es kann die elektrische Erregbarkeit im Stadium der Regeneration noch für einige Zeit vermisst, resp. pathologisch verändert gefunden werden, wenn die Function schon wieder hergestellt ist, eine Thatsache, die auch experimentell erhärtet wurde.

Als letztes objectives Symptom konnten wir bei unserem Kranken eine Sensibilitätsstörung nachweisen, die, wie in der Mehrzahl der Fälle, von Neuritis nicht traumatischen Ursprungs, in einer Abstumpfung der Sensibilität für alle sensiblen Qualitäten bestand. Diese Hypästhesie kann je nach der Schwere der Affection verschiedene Intensitätsgrade annehmen; von der im ganzen selten beobachteten vollkommenen Anästhesie an gibt es Uebergänge bis zur leisen Abstumpfung der Sensibilität. Meist sind alle Empfindungsqualitäten in gleichmässiger Weise betroffen,

eine partielle Empfindungslähmung kommt nur ganz ausnahmsweise bei der Neuritis vor. Einige Male wurde das doch beobachtet; *Lähr** hat solche Fälle zusammengestellt. Insbesondere der von *J. B. Charcot* publicirte Fall macht es unzweifelhaft, dass gelegentlich einmal auch bei der Neuritis eine solche dissociirte Empfindungslähmung sich ausbildet, aber sicher sind das grosse Ausnahmen.

Sehr häufig lässt sich nachweisen, dass trotz schwerer motorischer Lähmungserscheinungen die sensiblen Ausfallserscheinungen sehr geringfügige sind oder selbst ganz fehlen. Wenn man diese Erscheinungen nur bei der echten Neuritis finden würde, so könnte angenommen werden, dass die sensiblen Nervenfasern der krankmachenden Ursache gegenüber ganz allgemein eine grössere Resistenz aufweisen. Es hat auch an Erklärungsversuchen, die sich in dieser Richtung bewegen, nicht gefehlt, und es mögen derartige Umstände auch hier und da in Frage kommen. Es wurde auf experimentellem Wege festgestellt, dass bei allmählicher Druckwirkung die Leitungsunterbrechung für die motorischen Fasern früher eintritt als für die sensiblen *(Lüderitz)*; man versuchte das damit zu erklären, dass die sensiblen Nervenfasern mehr im Innern des Nervenstammes liegen und so namentlich gegen allerlei mechanische Störungen besser geschützt seien. Dass aber in vielen Fällen eine andere Erklärung Platz zu greifen hat, lehrt die Thatsache, dass auch nach völliger Durchschneidung gemischter Nerven eine Anästhesie ganz fehlen oder sich auf ein viel kleineres Gebiet, als die anatomischen Verhältnisse erwarten liessen, beschränken kann. Auch die Rückbildung einer solchen Sensibilitätsstörung geht oft auffällig rasch vor sich und eilt der Restitution der motorischen Function weit voraus. Zur Erklärung hat man in erster Linie die Thatsache herangezogen, dass die sensible Hautinnervation desselben Gebietes durch mannigfache Anastomosen in der Peripherie von verschiedenen Nervenstämmen übernommen wird. Im Einzelnen haben das sehr mühevolle Untersuchungen von *Zander* für den Handrücken, von *Frohse* und *Zander* für das Gesicht dargethan. Nach *Frohse* finden sich in den Seitentheilen des Gesichtes z. B. zahlreiche Partien, in denen die Innervation der drei Aeste des Trigeminus ineinander übergreift, und an vielen Stellen kommen dazu noch Zweigchen vom N. auricularis magnus, vom Ramus auricularis nervi vagi. Auch zwischen den Nervenstämmen sind z. B. am Unterarm Anastomosen nachgewiesen. Man hat als weitere Erklärungsmomente angeführt, dass Fasern von den normalen Hautpartien in die anästhetischen hineinwachsen; ferner ist in neuerer Zeit von Einzelnen *(Duvante)* durch die Annahme der sogenannten autochthonen Regeneration, i. e. einer Regeneration peripherer Nerven ohne Zusammenhang mit dem Centralorgan ein Verständnis für diese Erscheinung gesucht worden. Wie dem auch sei, an der klinischen Thatsache des Zurücktretens der sensiblen Erscheinungen ist für die Mehrzahl der Fälle von Neuritis kein Zweifel.

So sehr nun auch das Vorwiegen der motorischen über die sensiblen Störungen die Regel ist, so gibt es doch auch Ausnahmefälle, in denen gerade das Umgekehrte eintritt, in denen also die sensiblen Symptome

* *Lähr*, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII, pag. 773.

prävaliren. Einem Beispiel dieser Art werden wir später begegnen. Es gibt auch eine rein sensible Neuritis, es erkranken dann nur die sensiblen Fasern eines gemischten Nerven; eine rein sensible Form der Neuritis kann schliesslich auch dadurch zustande kommen, dass Nerven, die ganz aus sensiblen Fasern bestehen, neuritisch erkranken können. So kann, wenn auch nur sehr selten, der sensible Trigeminus der Sitz einer spontanen Neuritis werden, wie ich das einmal beobachtet habe. Jüngst beschrieb *Kuner** einen solchen Fall von Neuritis des sensiblen Trigeminus. Das Prototyp der zweiten Form ist die von *Bernhardt*** und *Roth* beschriebene Meralgia paraesthetica, die Neuritis des N. cutaneus femoris externus. Ueber andere sensible Mononeuritiden finden sich in der Literatur nur sehr spärliche Angaben. *Ballet* hat einen Fall von Neuritis des N. saphen. major, *Remak* einen solchen von Neuritis des N. cutan. femoris internus beschrieben. *Kutner* theilt zwei weitere mit, die beide Alkoholisten betrafen, beide Male handelte es sich um ein symmetrisches Auftreten; im einen Fall war der N. peroneus superficialis, im andern der N. saphenus major betroffen. In allen diesen Fällen waren, wie Sie sehen, aber nicht rein sensible Nerven, sondern nur grössere Zweige gemischter Nerven betroffen.

Gegenüber den sensiblen Ausfallserscheinungen, über deren Besonderheiten wir im Anschluss an weitere Beobachtungen noch mancherlei zu sagen haben werden, treten die sensiblen objectiven Reizerscheinungen an Bedeutung erheblich zurück. Nur bei der traumatischen Neuritis finden wir verhältnismässig häufig eine Hyperalgesie der Art, dass sonst nicht schmerzhaft empfundene Reize schmerzhaft werden und der leiseste Nadelstich ein unerträgliches, oft schlecht localisirtes und diffus verbreitetes Brennen hervorrufen kann. Diese Hyperalgesie kann auch in einem Gebiete sich etabliren, in dem die Sensibilität herabgesetzt ist (Anaesthesia dolorosa). Schon *Weir-Mitchell****, dem wir vieles von unseren Kenntnissen auf diesem Gebiete verdanken, hat aber betont, dass eine wirkliche Hyperästhesie etwa im Sinne einer eigentlichen Verfeinerung des Hautgefühls nicht vorkommt.

Meine Herren! Wenn ich im Anschluss an die Vorstellung eines Falles von localisirter Neuritis Ihnen hier einiges über die allgemeine Pathologie der Neuritis gesagt habe, so hoffe ich, noch im weiteren Verlauf dieser Vorlesung auf andere, hier noch gar nicht besprochene Punkte zurückkommen und zu den gegebenen Ausführungen noch manche interessante Einzelheit hinzufügen zu können.

Aetiologisch konnten wir die Affection bei unserem Kranken auf eine Influenza zurückführen. Der Fall reiht sich demgemäss in die grosse Gruppe der infectiösen und postinfectiösen Neuritiden ein, und da nur ein Nerv betroffen war, hatten wir ihn als eine postinfectiöse Mononeuritis zu bezeichnen. Wenn wir einmal versuchen, das gesammte Gebiet der Neuritis und Polyneuritis zu überblicken und einzutheilen, so stossen wir da auf eine ganze Anzahl von Schwierigkeiten und es gelingt trotz aller Mühwaltung kaum, eine auf einheitlichen Gesichtspunkten beruhende, in jeder Beziehung befriedigende Eintheilung zu finden.

* *Kuner*, Zur Klinik der sensiblen Mononeuritis. Monatschr. für Psychiatrie und Neurol., 1905, pag. 29.

** Siehe Deutsche Klinik, dieser Band, pag. 432.

*** Les lésions des nerfs, traduit par *Dastre*. Paris 1874.

Wir können unterscheiden zwischen localisirter und allgemeiner Neuritis (Mononeuritis und Polyneuritis).

Die Mehrzahl der Fälle von Mononeuritis ist traumatischen Ursprungs, hervorgebracht durch Zerschneidung, Zerrung, Contusion, Compressionen aller Art, wozu auch die durch berufsmässigen Druck hervorgebrachte gehört (professionelle Neuritis). Zur localisirten Neuritis wären ferner die Fälle zu rechnen, bei denen local gelegentlich eines Trauma eine Infection des Nerven stattgefunden hat (Verwundungsneuritis) oder toxische Producte eingewirkt haben und den peripheren Nerven schädigten (Injectionen von Aether, Antipyrin, Ueberosmiumsäure, Sublimat), ferner die durch Fortleitung aus der unmittelbaren Umgebung entstandenen Neuritiden: ein Eiterprocess, der den Nerven umspült, kann, obwohl der Nerv oft sehr lange Widerstand leistet, schliesslich doch zur localen Erkrankung des Nerven führen. Ferner ist in diese Gruppe auch die viel umstrittene ascendirende Neuritis zu rechnen. Schliesslich gehört in die Gruppe der localisirten Neuritiden die Form, für die unser erster Kranker ein Beispiel darstellt, die localisirte infectiöse, resp. postinfectiöse Neuritis, an die wir dann noch die Fälle anzureihen hätten, in denen entweder im Anschluss an eine refrigeratorische Schädigung (rheumatische Neuritis), oder ohne erkennbare Ursache eine localisirte Neuritis (idiopathische Mononeuritis) sich entwickelte. Auch die Allgemeininfectionen und -intoxicationen, mag es sich nun um exogene oder endogene Gifte handeln, führen gelegentlich zu einer localisirten Neuritis. Wir finden beim Alkoholisten z. B. eine isolirte Peroneusneuritis, beim Diabetiker eine Cruralisneuritis. Sehr häufig aber rufen Infectionen wie Intoxicationen eine weit verbreitete Neuritis (Polyneuritis) hervor. Diese letztere kann auch als Infectionskrankheit sui generis auftreten.

Spottet also schon an dieser Stelle der Formenreichthum der Neuritiden einer streng durchgeführten Eintheilung, so kommt hinzu, dass die Aetiologie keineswegs immer eine einheitliche ist. Zwei und mehr Ursachen können zusammenwirken, um die Erkrankung hervorzubringen. Schon seit Langem hat *Oppenheim* auf diese Multiplicität der Ursachen der Neuritis hingewiesen. Der Alkohol kann die Ursache dafür abgeben, dass ein sonst unerheblicher Druck eine Leitungsunterbrechung im Nerven schafft, es können die Tuberculose, die chronische Bleivergiftung und andere Intoxicationen im Zusammenwirken mit professionellen Schädigungen eine Neuritis bedingen, bei der die letzteren im Wesentlichen für Ort und Ausbreitung der Affection von Bedeutung sind. Auf diese Weise kommen wir zum Begriff der toxico-traumatischen, der toxico-professionellen und der toxico-traumatico-professionellen Lähmung. Auch das Vorhandensein einer allgemeinen Erkrankung des Centralnervensystems kann bei local einwirkender Ursache die Disposition für die Entstehung einer Neuritis abgeben, wie wir das nicht so selten bei der Tabes sehen, bei der allerdings auch ohne weitere erkennbare Ursache Neuritiden vorkommen.

Nicht immer betrifft die localisirte Neuritis nur einen einzelnen peripheren Nerven. Sie kann naturgemäss bei ausreichend ausgedehnter Localwirkung mehrere Nerven desselben Gliedabschnittes befallen, sie kann einen Nervenplexus im grösseren oder geringeren Umfange schädigen

und auch die infectiöse und postinfectiöse Neuritis kann sich auf einen ganzen Plexus erstrecken, wofür ich Ihnen später ein Beispiel geben werde, und kann mehrere einzelne Nerven befallen. *Remak** hat auf die multiple localisirte Neuritis besonders aufmerksam gemacht und sie als Mononeuritis multiplex oder auch als disseminirte Polyneuritis bezeichnet. Es ist, wie Sie sehen, auch die Grenzlinie zwischen localer und allgemeiner Neuritis nicht ganz scharf zu ziehen.

Von den acuten Infectionskrankheiten, in deren Gefolge wir eine localisirte oder generalisirte Neuritis auftreten sehen, kommen hauptsächlich in Betracht neben der Influenza: der Typhus, die Pneumonie, die Perityphlitis, Scarlatina, Morbilli, Keuchhusten, Gelenkrheumatismus, die Angina, der Mumps; ausgeschlossen aus dieser Reihe ist wohl keine Infectionskrankheit; die einen sind häufiger, die anderen seltener ätiologisch wirksam. Bei der Mehrzahl von ihnen steht die Art und die Ausbreitung der Neuritis in keinem engeren Zusammenhang mit der vorausgegangenen Infection. Eine Ausnahme macht die Diphtherie, die ein sehr charakteristisches Krankheitsbild einer bestimmt gearteten Polyneuritis producirt.

Die folgenden Beispiele von im Anschluss an Infectionskrankheiten aufgetretenen localisirten Neuritiden mögen neben der Variabilität der Aetiologie noch in dem einen oder anderen Punkte das Symptomenbild der localisirten Neuritis ergänzen.

Der Fall, den ich Ihnen zunächst vorstelle, wird Ihr besonderes Interesse erregen wegen der Seltenheit der Localisation der Neuritis. Patient, ein 40jähriger Arbeiter, lag vom 14. November 1901 bis 6. Januar 1902 im Krankenhaus mit der Diagnose Lungenentzündung. Als die schweren, durch die primäre Erkrankung bedingten Störungen zurücktraten, klagte Patient über Schmerzen im rechten Arm und über Schwäche, wenn er versuchte, den Arm zu beugen. Diese Beschwerden haben bis jetzt unverändert angehalten. Die Untersuchung am 31. Januar 1902 ergibt: Muskulatur an der Beugeseite des Oberarmes schlaff; bei der Beugung des rechten Unterarmes contrahirt sich nur der Supinator longus kräftig, während im Biceps und im Brachialis internus die Contraction eine sehr mangelhafte ist. Die elektrische Untersuchung ergibt eine typische, ausgesprochene Entartungsreaction, die allerdings nicht ganz complet ist, sowohl im Biceps wie im Brachialis internus. Der Plexus brachialis ist etwas druckschmerzhaft. Patient klagt über taubes Gefühl und Parästhesien in der äusseren unteren Hälfte des Unterarmes und am Aussenrande des Metacarpus des Daumens. In diesem Gebiete findet sich auch eine deutliche taktile Hypästhesie, die nur den Daumen frei lässt. Im Verlauf der weiteren Beobachtung besserten sich die Störungen, bei einer Untersuchung nach Jahresfrist war alles zur Norm zurückgekehrt.

Wir finden hier also die charakteristischen sensiblen und motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen einer Neuritis des Nerv. musculocutaneus, von der nach *Bernhardt*** bisher nur 14 Fälle beobachtet sind. Auch die ursächliche Krankheit, die Pneumonie, ist als Urheberin einer Neuritis bisher selten beschrieben worden. Das mag ein Zufall sein, da ich

* L. c. pag. 303.
** Dieser Band, pag. 403.

mehrere Fälle dieser Art gesehen habe. Die entsprechend dem elektrodiagnostischen Befund günstig gestellte Prognose erwies sich bei der Nachuntersuchung als richtig.

Der nächste Patient, den ich Ihnen zeige, ist ein 35jähriger Schuster, der vor 24 Wochen eine Blinddarmentzündung mit Fieber bis zu 40° durchgemacht hatte und noch wie er zu Bett lag, Schmerzen im rechten Arm bekam. Bald merkte er auch, dass er den rechten Arm in der Schulter nicht heben könne. Am meisten klagte er über Schwierigkeit, ihn nach hinten zu bringen. Die Untersuchung ergibt eine starke Abmagerung in der Gegend des Deltoides rechts. Patient kann den Arm jetzt vollkommen heben, aber mit stark verminderter Kraft und man sieht bei diesem Versuch deutlich eine Anspannung des Musculus pectoralis major und des Musculus infraspinatus. Im Gebiet des N. axillaris besteht complete Entartungsreaction. Patient klagt ferner noch über ein taubes Gefühl an der Aussenseite des Oberarmes in dessen oberem Drittel. Nadelstiche werden hier subjectiv weniger schmerzhaft empfunden. Eine objective Sensibilitätsstörung besteht nicht.

Auch hier ist die Diagnose leicht zu stellen, es handelt sich um eine im Anschluss an eine hoch fieberhafte Perityphlitis aufgetretene Neuritis des N. axillaris. Der Verlauf war insofern ein ungünstiger, als die Atrophie und Insufficienz des Deltoides dauernd bestehen blieben. Ich habe den Kranken noch nach Jahren wieder untersuchen können und fand in Bezug auf das Verhalten des M. deltoides dasselbe Bild nahezu vollkommener Atrophie und Functionsunfähigkeit.

Trotzdem war die Functionsschädigung schon zur Zeit der ersten Untersuchung nicht so erheblich, wie man eigentlich erwarten musste, da Patient den Arm ja bis zur Horizontalen heben konnte. Die Kraft, mit der dies geschah, war später eine ganz erhebliche, so dass Patient vollkommen arbeitsfähig war. Es waren eben in diesem Falle, wie das bei Deltoideslähmung schon mehrfach beobachtet wurde,* Ersatzmuskeln für den ausgefallenen Deltoides eingetreten. Hier waren es der M. pectoralis und infraspinatus. Man muss diese Möglichkeit, die auch bei anderen Lähmungen gelegentlich realisirt wird, immer in Betracht ziehen, um vor diagnostischen Fehlschlüssen bewahrt zu bleiben.

War auch die Schädigung, die der Kranke durch seine Neuritis erlitten hatte, keine erhebliche, so ist doch immerhin bemerkenswerth, dass diese selbst ungeheilt geblieben ist. Im Ganzen ist die Prognose der Neuritis nach acuten Erkrankungen eine relativ günstige; in der Mehrzahl der Fälle tritt, wenn auch oft erst nach einem Verlauf von vielen Monaten Heilung ein oder wenigstens doch eine weitgehende Besserung. Wovon der mehr oder minder günstige Verlauf abhängt, wird im Einzelnen schwer festzustellen sein, natürlich kommt sowohl die Schwere der neuritischen Erkrankung, wie die allgemeine Constitution, wie die Möglichkeit der Verhütung von weiteren Schädlichkeiten prognostisch in Betracht. Als maassgebend für die Aussichten des Heilungsprocesses darf in erster Linie das Ergebnis der elektrischen Untersuchung herangezogen werden. Dort, wo nur partielle Entartungsreaction vorliegt, darf man, wie schon erwähnt, auf einen günstigen Verlauf rechnen. Das Vorliegen completer

* *Bernhardt,* Erkrankungen der peripheren Nerven. 2. Aufl., pag. 404.

Entartungsreaction lässt im besten Falle einen sehr langwierigen Heilungsprocess erwarten. Wenn auch nach Ablauf von etwa drei Viertel- oder eines ganzen Jahres noch immer complete Entartungsreaction vorliegt, wenn allmählich immer stärkere Ströme nothwendig sind, um eine Zuckung zu erzielen, so sinken die Aussichten auf eine vollständige Heilung und selbst auch weitgehende Besserung immer tiefer.

Ich hatte Ihnen schon vorher gesagt, dass sich die postinfectiöse Neuritis, auch wenn sie sich nicht zur Polyneuritis entwickelt, doch gelegentlich auf mehrere Nerven oder auf einen Plexus erstrecken könne. *Remak** hat diese beiden Gruppen als amyotrophische Plexusneuritis des Erwachsenen und als disseminirte amyotrophische Polyneuritis (Mononeuritis multiplex) abgetrennt.

Der folgende Fall stellt ein zur ersten Gruppe zu rechnendes Beispiel dar. Es handelt sich um einen 17jährigen Lehrling, der vor drei Monaten einen fieberhaften Gelenkrheumatismus von der Dauer einiger Wochen durchgemacht hat. Nach seiner Angabe ist ihm eine Seruminjection in dieser Zeit gemacht worden. Drei Wochen nach der Entfieberung traten heftige Schmerzen im rechten Arm auf, wenig später gesellte sich dazu auch eine Schwäche im rechten Arm. Die Schmerzen haben jetzt bereits nachgelassen, die Schwäche besteht dagegen noch fort. Die rechte Schultergegend ist stark abgeflacht, ebenso die des Biceps und Supinator longus, die rechte Fossa infraspinata ist tief eingesunken. Die Abduction des Oberarms ist völlig unmöglich, ebensowenig wirken der Biceps, Supinator longus, Brachialis internus. Auch die Auswärtsrotation des Oberarmes ist aufgehoben (Schwäche des M. infraspinatus). Die übrigen Muskeln functioniren gut. Im Gebiet der genannten (*Erb*'schen) Muskeln lässt sich typische Entartungsreaction nachweisen.

Der Plexus ist namentlich in der Gegend des *Erb*'schen Punktes ausgesprochen druckschmerzhaft. Im Verbreitungsgebiet des Axillaris an der Aussenseite des Oberarmes findet sich eine hypalgetische Zone. Das Supinatorphänomen ist links vorhanden, fehlt rechts. Es handelt sich also um eine typische *Erb*'sche oder obere Plexuslähmung, bei der neben den motorischen auch die sensiblen Erscheinungen der Neuritis in Form von Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, spontanen Schmerzen, Sensibilitätsstörungen sehr ausgesprochen sind. Uebrigens sollen Anfangs auch motorische Reizerscheinungen in Form von fibrillären Zuckungen vorhanden gewesen sein. Der postinfectiöse Ursprung ist sehr deutlich.

Der Gelenkrheumatismus ist bisher nur vereinzelt als Ursache der localisirten und allgemeinen Neuritis angegeben worden.** Wo es sich um eine reine Mononeuritis handelte, ist mehrfach an eine fortgeleitete Neuritis gedacht worden. Für Fälle wie den unserigen ist ja eine solche Entstehung nicht in Erwägung zu ziehen, dagegen ist die Möglichkeit, dass sich die Gelenkveränderungen sowohl wie die Neuritis auf derselben Basis entwickelt haben, sehr wohl in Betracht zu ziehen.

Einen solchen Fall beschreibt *Remak.**** Ich selbst habe auch einen ähnlichen Fall kürzlich beobachtet, bei dem sich die neuritischen und die

---

* *Remak*, l. c. pag. 290.
** Siehe *Remak* l. c., pag. 533.
*** *Remak*, l. c. pag. 275.

arthritischen Erscheinungen pari passu entwickelt haben. Ich will Ihnen später über diesen noch genauer berichten. Ob bei dem jungen Menschen, den ich Ihnen eben vorgestellt habe, die Seruminjection von ätiologischer Bedeutung gewesen ist, kann man natürlicher Weise nicht mit Bestimmtheit sagen, möglich ist es wohl, wenigstens hat *Warrington** einen Fall beschrieben, bei dem nach prophylaktischer Diphtherieheilserum-Einspritzung eine Urticaria, eine Anschwellung der rechten Schulter und eine Lähmung des rechten Deltoides und Infraspinatus eintrat.

Wir wissen über die Art des Entstehens dieser postinfectiösen Lähmungen überhaupt nur sehr wenig Sicheres.

Wir werden nicht annehmen dürfen, dass sie durch die specifischen Krankheitserreger selbst verursacht werden, sind vielmehr durch mannigfache Erfahrungen und Ueberlegungen zu der Voraussetzung gedrängt, dass die durch die betreffenden Erreger entwickelten abnormen Stoffwechselproducte als Ursache der Neuritis anzusehen sind. Wie schon unsere bisherigen Beispiele zeigen, ist es dabei unwahrscheinlich, dass die specielle Form der ursprünglichen Infection von Einfluss auf die Localisation oder die Art der Neuritis ist, wenn es auch in dieser Beziehung Ausnahmen gibt, wie z. B. die diphtherische Neuritis und Polyneuritis uns lehrt. Da scheint in der That in gewissem Sinne eine bestimmte Affinität des producirten Giftes zu einzelnen Nerven zu bestehen.

Wir sind aber sowohl im Gebiete der Mono- wie der Polyneuritis keineswegs immer in der Lage, eine bestimmte infectiöse Schädlichkeit für die Entstehung einer Neuritis zu eruiren. Da muss uns bisweilen eine Schädigung als Ursache aushelfen, die im Allgemeinen sehr, vielleicht zu sehr, in Misscredit gekommen ist, das ist die Erkältung. Für eine Form der localisirten Neuritis, für die Facialislähmung, wird aber auch von den neuesten Autoren daran festgehalten, dass die Erkältung von Bedeutung für ihre Entstehung sein kann. Die Möglichkeit, dass auch andere Neuritiden auf dieser Basis entstehen können, wird aber überhaupt im Auge zu behalten sein; am ehesten werden wir sie dann in Anspruch nehmen dürfen, wenn es sich um Nerven handelt, die während irgend eines Abschnittes ihres Verlaufs oberflächlich liegen.

Nicht gar so selten lässt sich aber auch nicht einmal ein schwereres refrigeratorisches Moment nachweisen, wenn auch die Kranken immer geneigt und im Stande sind, irgend eine Erkältung zu beschuldigen.

Ich behandle jetzt eine Frau, die um Ostern 1904 unter heftigen Schmerzen im ganzen rechten Bein erkrankt ist. Die Schmerzen beschränkten sich im Wesentlichen auf die Hinterseite des Beines und waren häufig mit Kriebeln und Eingeschlafensein desselben verbunden. Ich untersuchte sie zum ersten Mal am 18. August 1904 und fand die typischen Zeichen einer schweren Ischias ohne irgend welche sensiblen oder motorischen Ausfallserscheinungen. Auch das rechte Achillessehnenphänomen war in normaler Stärke vorhanden. Durch die übliche Behandlung trat allmählich eine Besserung ein, die Patientin durfte am 24. October als geheilt entlassen werden. Mitte November trat unter erneuten, ausserordentlich heftigen Schmerzen im Ischiadicus und zum Theil auch im Cruralisgebiet eine Schwäche des rechten Fusses ein. Die Untersuchung ergab jetzt Lähmung

* *Warrington*, Lancet, 26. September 1903.

der Extensoren des Fusses und der Zehen, während die Musculi peronei annähernd normal wirkten. Druckschmerzhaftigkeit des N. ischiadicus und seiner Zweige an allen bekannten Druckstellen, ausgesprochenes Ischiasphänomen und eine deutliche Hypalgesie im Gebiete des Peroneus profundus, besonders an den einander zugekehrten Rändern der ersten und zweiten Zehe. Es handelte sich also um eine partielle, im Wesentlichen den sensiblen und motorischen Antheil des Nervus peroneus profundus betreffende Neuritis; solche Erkrankungen, die nur den N. peroneus profundus betrafen, sind mehrfach mit verschiedener Aetiologie (traumatisch, *Bartel's* materne Geburtslähmung) beschrieben worden. Im weiteren Verlauf der Beobachtung stellte sich in der gelähmten Muskulatur Atrophie und Entartungsreaction ein. Ich möchte Ihnen den Befund der elektrischen Untersuchung etwas genauer als in den bisherigen Fällen mittheilen, damit Sie in der Lage sind, sich auch über die Einzelheiten des elektrischen Verhaltens ein zutreffendes Bild zu machen.

Faradische Untersuchung.

Rechts.	Links.
N. peroneus 95 Mm. RA. bei 60 Mm. noch keine Zuckung in den Extensoren des Fusses und der Zehen.	N. peroneus 105 Mm. RA.
Muscul. tibial. antic. bei 50 Mm. RA. keine Zuckung.	Muscul. tibial. antic. 95 Mm. RA.
Muscul. extens. hall. keine Zuckung.	Muscul. extens. hall. 95 Mm. RA.
Muscul. extens. digit. long. keine Zuckung.	Muscul. extens. digit. long. 100 Mm. RA
Extens. digit. brev. keine Zuckung.	Extens. digit. brev. 105 Mm. RA.
Musculi peronei 75 Mm. RA.	Musculi peronei 95 Mm. RA.

Galvanische Untersuchung.

Rechts.	Links.
N. peroneus bei 4 MA. nur Zuckung in den Musculi peronei, auch bei 15 MA. keine Zuckung in den Extensoren des Fusses und der Zehen.	N. peroneus 2 MA.
Muscul. tibial. antic. 6 MA. KSZ. = 4 MA. AnSZ., Zuckung träge.	Muscul. tibial. antic. 4 MA. KSZ., 8 MA. AnSZ., Zuckung blitzartig.
Extens. hall. long. 5 MA. KSZ., AnSZ., träge Zuckung.	Extens. hall. long. 4 MA. KSZ.
Muscul. extens. digit. long. 7 MA. KSZ., 5 MA. AnSZ., Zuckung träge.	Muscul. extens. digit. long. 5 MA. KSZ.
Extens. digit. brev. 4 MA. KSZ. = AnSZ., Zuckung träge.	Extens. digit. brev 2 MA. KSZ.
Musculi peronei 7 KSZ., 5 AnSZ., Zuckung etwas träge.	Musculi peronei 3^1_2 MA. KSZ.

Als Ergebnis der Untersuchung stellt sich heraus, dass im gesammten Gebiet des Peroneus Entartungsreaction nachweisbar ist, die im Bereich des N. peroneus profundus eine totale, in dem des Peroneus superfic. eine partielle ist. Daraus dürften wir im Einklang mit unseren bisherigen Erfahrungen schliessen, dass die von vornherein nur partielle Parese der Musculi peronei in einigen Wochen sich zurückbilden würde, während

für die übrige Muskulatur zum mindesten bis zur Wiederherstellung ein längerer Zeitraum vergehen würde.

Diese Prognose ist eingetroffen. Jetzt Ende April 1905, also nach 7 Monaten, wirken die Musculi peronei wieder in normaler Stärke, ihre Erregbarkeit entspricht ebenfalls der Norm, in den Streckern besteht noch deutliche Schwäche und partielle Entartungsreaction.

* * *

Meine Herren! Unter allen Ursachen der Mononeuritis ist, wie ich Ihnen schon sagte, das Trauma der Häufigkeit nach an erster Stelle zu nennen. Wenn wir in der grossen Gruppe der traumatischen Neuritis uns nach einer weiteren Eintheilung umsehen, so werden wir zwanglos unterscheiden können zwischen der Neuritis nach äusserer Verwundung und der Neuritis ohne äussere Verwundung. Die erstere galt früher als sehr häufig, nach *Weir-Mitchell* sollte sie sogar eine gewöhnliche Folge der Verwundung der Nervenstämme sein.

Mit der Einführung der Anti- und Asepsis hat sich auch hier ein vollkommener Umschwung vollzogen und wir haben erfahren, dass nicht die traumatische Läsion des Nerven an sich, sondern die mit der Verwundung bedingte Infection die Ursache der entzündlichen Erkrankung des Nerven ist. Sie werden demgemäss die sogenannte acute Verwundungsneuritis nur sehr selten zu Gesicht bekommen. Die ausführlichste Beschreibung ihrer Erscheinungen finden Sie in dem Werke *Weir-Mitchell's** resp. in dem von *Weir-Mitchell, Morhouse* und *Keen*, die sich auf das grosse, ihnen durch den amerikanischen Bürgerkrieg gelieferte Material stützen. Neben den localen Symptomen der Schmerzen, Lähmung und Anästhesie waren der infectiösen Grundlage entsprechend Fieber und psychische Störungen häufig vorhanden. Auch die sonst seltenen motorischen Reizerscheinungen, ferner secretorische, vasomotorische und trophische Störungen sind gerade bei dieser Form auffällig häufig beobachtet worden. Man spricht von chronischer und subacuter Verwundungsneuritis, wenn sich die geschilderten Erscheinungen von vornherein chronisch entwickeln oder nach einem acuten Stadium allmählich sich weiter herausbilden.

Die zweite Gruppe der traumatischen Neuritis umfasst die Fälle ohne äussere Verwundung. Es ergeben sich grosse und nicht vollkommen zu überwindende Schwierigkeiten bei der Abgrenzung dieser Formen von der einfachen traumatischen, nicht entzündlichen Schädigung der Nerven. Es ist klar, dass, wenn z. B. durch einen Säbelhieb oder durch das Messer des Chirurgen oder sonst irgendwie eine einfache Durchtrennung, etwa des N. radialis, am Oberarm statthat und wenn dann auf diese Läsion hin nur eine Lähmung der vom Nerven versorgten Muskeln, eventuell eine Hypästhesie im Verbreitungsgebiet des Nerven eintritt, dass dann nur von traumatischer Nervenlähmung, nicht aber von Neuritis gesprochen werden kann. Erst wenn zu den unabänderlichen Folgen der Nervenläsion Reizerscheinungen hinzutreten, spricht man von traumatischer Neuritis *(Remak)*. Dieser Standpunkt ist aber ein in gewisser Beziehung durchaus inconsequenter und, wie *Remak* bemerkt, nur aus der historischen Entwicklung der Lehre von der Neuritis zu verstehen.

---

* *Weir-Mitchell*, Les lésions des nerfs, traduit par *Dastre*. 1873.

Wir machen nämlich die Diagnose der nicht traumatischen, postinfectiösen oder spontanen Neuritis, wie wir das zum Theil schon gesehen haben, durchaus nicht consequent von dem Vorhandensein solcher Symptome, die über die einer einfachen Leitungsunterbrechung hinausgehen, abhängig. Auf diese Weise gelangen wir also dazu, für die Diagnose der traumatischen Neuritis andere, und zwar weitergehende Kriterien zu verlangen wie für die übrigen Formen der Neuritis, im Grunde ein unhaltbarer Standpunkt, zumal uns auch die anatomische Differenzirung von „parenchymatöser Entzündung" und „einfacher Degeneration" im Stiche lassen kann. Trotzdem bleiben auch in der folgenden Darstellung, treu dem alten Sprachgebrauche, die sich als nothwendige Folgeerscheinungen traumatischer Zerstörung des Nerven ergebenden Krankheitszustände im Gebiet der peripheren Nerven von der Darstellung im Wesentlichen ausgeschlossen.

Ohne äussere Verwundung können die Nerven sowohl plötzlich wie allmählich durch die verschiedensten Gewalteinwirkungen geschädigt werden: Schlag, Stoss, Zerrung, Druck durch dislocirte Knochenfragmente, durch luxirte Knochen, durch Callusbildung können die Ursache sein. Als materne Neuritis ex partu sind die im Gefolge der bei Geburten einwirkenden Traumen eintretenden Lähmungen beschrieben worden. Auch bei den traumatischen Neuritiden hat es sich sehr oft herausgestellt, dass die Aetiologie keine einheitliche war, indem neben der auslösenden Ursache des Trauma disponirende Bedingungen, wie chronische oder acute Intoxicationen, Kachexie etc. sich nachweisen liessen.

Der Patient, den ich Ihnen hier zeige, ist ein 45jähriger Kutscher, dem man es ansieht, dass er viel getrunken hat, wie er das auch zugibt. Er ist vor 6 Wochen aus dem Wagen auf die linke Kopfseite gefallen. Ob er den Versuch gemacht hat, sich mit dem rechten Arm festzuhalten, weiss er nicht, jedenfalls war eine äussere Verwundung nicht vorhanden, auch keine Fractur und keine Verrenkung. Patient verspürte bald nach dem Unfall Schmerzen und taubes Gefühl im rechten Arm. Erst nach 14 Tagen aber trat allmählich eine Schwäche in der rechten Hand ein, die dann nach und nach zunahm und sich auch auf andere Gebiete des rechten Armes ausdehnte. Dauernd waren heftige Schmerzen und ein Taubheitsgefühl besonders im Daumen, Mittel- und Zeigefinger vorhanden. Die Untersuchung ergibt jetzt: Kopfbewegungen frei, keine Veränderung der Wirbelsäule, auch nicht im Röntgenbild, Wirbel nicht druckschmerzhaft. Die Muskulatur am ganzen rechten Arm ist sehr schlaff, die Weichtheile auf dem Handrücken sind stark geschwollen, die Vola manus ist wie gepolstert, die rechte Hand fühlt sich wärmer an als die linke. Im rechten Deltoides ist deutliches fibrilläres Zittern sichtbar. Von Bewegungen ist nur möglich: Auswärts- und Innenrotation, ebenso wie Adduction des Oberarmes, ferner eine geringfügige Beugebewegung der Finger. Es besteht deutliche Hypalgesie im Gebiet des rechten Axillaris, Medianus und Ulnaris. Die Nervenstämme und der Plexus sind druckempfindlich. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, elektrisch in den *Erb*'schen Muskeln partielle Entartungsreaction, in den übrigen nahezu complete. 4 Wochen später ist bereits eine deutliche Besserung eingetreten, die *Erb*'schen Muskeln functioniren wieder, ebenso ein Theil der vom Medianus versorgten Muskulatur.

In diesem Falle werden wir kein Bedenken tragen, eine echte Neuritis zu diagnosticiren; eine einfache traumatische Nervenläsion kommt schon wegen der allmählichen Entstehung und wegen der Progression des Leidens nicht in Frage. Ueber den Hergang des Unfalls sind wir nicht genügend orientirt. Es ist nicht einmal wahrscheinlich, dass die rechtsseitigen Armnerven überhaupt einer unmittelbaren Läsion ausgesetzt gewesen sind. Es hat sich vielleicht nur um eine Erschütterung und eventuell eine mit dieser verbundene Zerrung der Nerven gehandelt. Als unterstützendes Moment ist der starke Alkoholismus des Patienten anzusehen. Solche Fälle sind nicht selten, wo allein Erschütterung oder Zerrung als traumatische Momente in Betracht kommen, und wo sich dann erst allmählich die neuritischen Erscheinungen zu voller Stärke entfalten. Einen dem unsrigen recht ähnlichen Fall beschreibt z. B. *Redlich**. Nicht so selten sehen wir ferner eine Neuritis des Nervus peroneus sich nach dem sogenannten „Umknicken" des Fusses entwickeln. In derartigen Fällen wird man mit *Remak* annehmen, dass das ursprüngliche Trauma, sei es zunächst durch eine Läsion der Umgebung, sei es durch die directe Verletzung des Nerven selbst, Veränderungen desselben hervorruft, welche erst nachher zur degenerativen Lähmung führen.

Die allmähliche Entstehung einer solchen Lähmung kann andererseits aber auch durch eine nur allmählich sich herausbildende und anwachsende traumatische Schädlichkeit bedingt sein, wie das besonders bei den sogenannten Calluslähmungen, ferner bei den Lähmungen, die durch langsam wachsende Tumoren verursacht werden, der Fall ist.

Der Kranke, über den ich Ihnen im Folgenden berichte, hatte am 23. Mai 1902 dadurch einen Unfall erlitten, dass er beim plötzlichen Anhalten eines Strassenbahnwagens einen heftigen Stoss gegen seine linke Hand bekam, mit der er sich an dem in der Mitte des Wagens befindlichen Messingbügel festhielt. Patient verspürte heftige Schmerzen in der Handgelenksgegend, die anschwoll. Ob eine Fractur vorlag, konnte zunächst nicht festgestellt werden. Allmählich stellten sich neben den Schmerzen Schwäche und Taubheitsgefühl in der linken Hand ein. Ich untersuchte den Kranken, mit dessen Begutachtung ich beauftragt war, $1^1/_2$ Jahre nach diesem Unfall. Er klagt jetzt über heftige Schmerzen an der Kleinfingerseite der Hand und ein von da aus nach oben ziehendes Taubheitsgefühl im selben Bezirke und über Schwäche der linken Hand bei gewissen Bewegungen. Die Untersuchung ergab alle Zeichen einer typischen Ulnarislähmung: Krallenhandstellung, Atrophie des Kleinfingerballens und der Interossei, entsprechende Paresen und partielle Entartungsreaction. Im sensiblen Verbreitungsgebiet des Ulnaris besteht eine leichte Hypästhesie. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergab, dass ein Bruch des Processus styloideus ulnae vorhanden gewesen war, der zu einer Heilung mit abnormer Configuration des distalen Endes der Ulna geführt hatte. Da die Lähmung erst allmählich eingetreten ist, ist anzunehmen, dass sie nicht bedingt wurde durch eine directe, gelegentlich des Traumas verursachte Schädigung des Nerven, sondern auf der durch die Dislocation des Processus styloideus, respective die bei der Heilung der Fractur ein-

* *Redlich*, Zur Casuistik der traumatischen Neuritis. Wiener Klin. Rundschau, 1902, Nr. 16.

getretene Callusbildung und Schädigung des Nerven beruhte. Der ätiologische Factor ist in diesem Falle jedenfalls ein rein traumatischer, eine einfache dauernde Compression. Wir haben damit ein Verhältnis vor uns, bei dem es schon recht schwierig ist, zu entscheiden, ob wir überhaupt noch das Recht haben, von einer Neuritis im engeren Sinne zu sprechen und nicht vielmehr die Diagnose einer einfachen traumatischen Nervenlähmung stellen müssen. Dasselbe Verhältnis liegt in den relativ häufigen Fällen vor, wo nach einer Luxation, insbesondere nach einer Schultergelenkluxation eine mehr oder minder vollständige Plexuslähmung sich sofort einstellt. Hier wird angenommen, dass durch directe oder indirecte Gewalt eine Schädigung der nervösen Gebilde und eine direct daraus folgende Degeneration derselben eingetreten ist, obwohl der Hergang und der Mechanismus des Trauma bei einzelnen auch für diese anscheinend einfachen Fälle keineswegs völlig geklärt ist. Bisweilen sind die Beziehungen zwischen Trauma und Schädigung des Nerven aber überhaupt keine so evidenten. Es kann z. B. das Trauma schon Jahre oder Jahrzehnte lang vorher eingewirkt haben und erst sehr spät kommt es zu einer Affection des Nerven, sei es im Anschluss an irgend ein neues, an und für sich unbedeutendes Trauma, sei es im Verfolg irgend einer anderen Schädlichkeit, einer Infectionskrankheit etwa, einer Operation und Aehnlichem. So sind z. B. Fälle beschrieben worden, bei denen in der Jugend eine Luxation im Ellbogengelenk stattgefunden hatte und erst nach Decennien eine Ulnarislähmung sich entwickelte. *Weber** theilte einen Fall mit, bei dem die Luxation 27 Jahre vorausgegangen war. Als der Patient eine Weile lang den rechten Unterarm sehr anzustrengen hatte, bildete sich eine allmählich zunehmende Ulnarislähmung aus. In einem zweiten Falle desselben Autors hatte die Patientin im Anschluss an Pocken in früher Jugend eine eitrige Entzündnng beider Ellbogengelenke durchgemacht; die Affection war unter Deformität der Gelenke, namentlich des rechten, ausgeheilt. 30 Jahre später stellten sich ohne besondere Veranlassung in der rechten Hand Kriebeln und schmerzhaftes Zusammenziehen der Finger in Pfötchenstellung ein; allmählich bildete sich unter Zurücktreten der Reizsymptome eine Ulnarislähmung heraus. Die Patientin litt an Migräne, ihre Hauptbeschäftigung bestand in Nähen und Waschen. Auch hier concurrirten also wieder mehrere Momente in der Erzeugung der neuritischen Erscheinungen.

In neuerer Zeit sind mit steigender Häufigkeit als ein für die Aetiologie neuritischer Erkrankungen an den oberen Extremitäten in Betracht kommender Factor die Halsrippen erkannt worden.**

Sie sehen hier ein 20jähriges Mädchen vor sich, eine Arbeiterin, die uns erzählt, dass sie seit etwa $^3/_4$ Jahren Schwäche in der linken Hand verspürt, schon vorher habe sie über Schmerzen zu klagen gehabt, die vom Ellbogen an der Innenseite des Unterarmes nach der Hand hin zogen. Sie gibt uns ferner an, dass die Hand immer kühl sei; von einer Ueberanstrengung der Hand weiss sie nichts. Wir constatiren eine Abmagerung der Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens der linken Hand und

---

* *Weber*, Zur Aetiologie peripherer Medianus- und Ulnarislähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV, pag. 181.

** Siehe *Oppenheim*, Lehrbuch, IV. Aufl., pag. 448; ferner *Seiffer*, Berl. klin. Wochenschr., 1904, pag. 818; *Ascher*, ibidem, pag. 839; *Borchardt*, Verhandl. d. Berliner medic. Gesellschaft, XXXII, pag. 432 u. A.

der übrigen kleinen Handmuskeln. Die Function der betreffenden Muskeln ist fast vollkommen aufgehoben, auch die Beuger der Mittel- und Endphalangen und der Pronator wirken ungenügend, die Radialismuskulatur ist dagegen intact. Objective Sensibilitätsstörungen fehlen, aber der Plexus brachialis ist ausgesprochen druckschmerzhaft. Die Schmerzen steigern sich, wenn Patientin den Arm hochhebt und nach hinten bringt. Die linke Hand fühlt sich im Ganzen kühler an als die rechte, in der atrophischen Muskulatur besteht partielle Entartungsreaction. Beim Abtasten der Oberschlüsselbeingruben fühlt man undeutlich eine abnorme Resistenz, über die man durch Palpation eine Gewissheit nicht erlangen kann. Da jedes andere ätiologische Moment fehlt, wird an das Vorhandensein von Halsrippen gedacht, die im Röntgenbilde in der That auf das Deutlichste hervortreten.

Da es sich bei diesen natürlich stets um congenitale Bildungen handelt, so muss für das spätere Eintreten der neuritischen Erscheinungen eigentlich noch eine weitere Hilfsursache supponirt werden, die ganz wie in den oben erwähnten Fällen einer Spätneuritis nach Luxation etc. in einer Ueberanstrengung, einer Infection, einem erneuten Trauma gefunden werden kann. Bei unserer Patientin haben wir eine solche accidentelle Ursache nicht eruiren können; man kann vielleicht auch an leichte, von den abnormen Bildungen ausgehende periostitische Processe denken. Es ist übrigens eine gewisse Vorsicht bei der Zurückbeziehung nervöser Reiz- und Ausfallserscheinungen an den oberen Extremitäten auf die Halsrippen sehr am Platze; die letzteren stellen, wie *Oppenheim* (l. c.) besonders betont, ein Stigma degenerationis dar und kommen demgemäss zusammen mit allgemeinen Erkrankungen des Nervensystems vor. So sah sie *Oppenheim* zweimal zusammen mit einer Gliosis, *Levy** zusammen mit multipler Sklerose. Man darf also nicht ohne Weiteres immer in den Halsrippen die Ursache der vorhandenen nervösen Erscheinungen erblicken. Diese Erkenntnis ist darum besonders wichtig, weil die Therapie der durch Halsrippen bedingten neuritischen Lähmungen eine operative ist; ihre Entfernung ist, wenn auch technisch recht schwierig, oft ausgeführt worden, und diese Operation war bei exacter Indicationsstellung wiederholt von gutem Erfolg begleitet. Wir werden auch unserer Patientin die Operation anrathen, da wir bei ihr sicher zu sein glauben, dass die Lähmung durch die Halsrippen bedingt ist. Zeichen einer centralen Erkrankung — und besonders kommt da die Abgrenzung gegenüber der Gliosis spinalis in Betracht — sind bei ihr nicht nachweisbar.

In das Gebiet der traumatischen Neuritiden dürfen wir auch die sogenannten Narkoselähmungen rechnen, wobei freilich wieder zu betonen ist, dass das Trauma allein wohl meist nicht in Frage kommt, sondern dass die sonstigen durch die Narkose gesetzten Schädigungen, insbesondere die Intoxication, mit in Betracht zu ziehen sind. Meist sitzt diese Lähmung an einer der oberen Extremitäten; der Arm wird bei der Operation stark nach hinten und oben geschlagen und es wird dadurch eine Zerrung am Plexus hervorgebracht. Die Lähmung braucht nicht den ganzen Plexus zu betreffen, sie kann sich selbst auf einzelne Nerven erstrecken. Der Mechanismus der Schädigung kann wohl auch ein anderer sein (Druck

* Berl. klin. Wochenschr., 1904, pag. 840.

des Humeruskopfes auf die Nerven in der Axilla, Druck der Clavicula). Vielleicht sind gelegentlich auch noch andere Momente in Betracht zu ziehen als die traumatische und intoxicatorische Schädigung (letzterer gesteht *Oppenheim** übrigens einen sicheren Einfluss nicht zu, betont dagegen, dass die totale Erschlaffung der Muskeln günstige Bedingungen für die Entstehung dieser Lähmungen schafft). Ich sah einen Fall, bei dem die Parese in Form einer *Erb*'schen Lähmung eintrat. Hier hatte die Narkose und die abnorme Haltung des Armes nur ganz kurze Zeit gedauert; die Operation war aber erfolgt wegen einer colossalen Nachblutung nach einer Blinddarmexstirpation, und es ist sehr wohl möglich, dass durch die auf diese Weise bedingte extreme Anämie die Nerven gegen die leichte und kurz dauernde traumatische Schädigung abnorm empfindlich geworden waren. Ein anderes Mal mag wieder die chronische Kachexie in Betracht gekommen sein. Seltener als an den oberen Extremitäten kommen Narkoselähmungen bei den unteren Extremitäten im Gebiet des N. cruralis, peroneus und tibialis vor. Einen Fall der letzteren Art hat *Bernhardt*** beschrieben. Es war in der Narkose ein Gebärmuttervorfall operirt worden, die Beine der Pat. ruhten mit den Kniekehlen auf Beinhaltern. Danach traten sofort Parästhesien und Lähmung im Gebiet des Tibialis posticus ein.

Eine ähnliche Genese haben auch die Lähmungen, die nach Anlegung des *Esmarch*'schen Schlauches zur Erzielung einer Blutleere entstehen. Die Prognose aller dieser Fälle ist übrigens eine verhältnismässig günstige.

Eine traumatische Genese besonderer Art weisen die Fälle von materner Neuritis ex partu*** auf. Der folgende Fall stellt den Typus einer solchen Form dar und macht Sie mit allen Eigenthümlichkeiten derselben gut bekannt. Es handelt sich um eine 24jährige Schutzmannsfrau, die am 6. December 1904 zum ersten Male untersucht wurde. Patientin, die sonst sehr gesund und ausserordentlich kräftig ist, erkrankte 14 Tage vor der Entbindung, die Anfangs November statthatte, mit reissenden Schmerzen im rechten Bein und im Kreuz. Die Entbindung selbst war leicht; es war das erste Kind, das Wochenbett war normal, kein Fieber, keine Kachexie. Schon in den ersten Tagen des Puerperiums gesellte sich zu den andauernden Schmerzen ein taubes Gefühl, besonders an der Hinterseite des rechten Beines: als Patientin nach 9 Tagen aufstehen wollte, verspürte sie eine erhebliche Schwäche im rechten Beine. Die Untersuchung ergibt 6 Wochen post partum: Patientin klagt fortdauernd über Schmerzen, Taubheits- und Kältegefühl im rechten Fuss. Die Nervenstämme am rechten Bein sind sehr druckschmerzhaft, es besteht ein ausgesprochenes Ischiasphänomen. Das rechte Achillessehnenphänomen fehlt, der rechte Patellarreflex ist vorhanden, der Tibialis anticus functionirt ziemlich gut, dagegen sind die Strecker der Zehen stark paretisch, die Musculi peronei versagen ganz, die Zehenbeugung ist mangelhaft, die Fussbeugung gut. Im Gebiet des N. peroneus superfic. rechts deutliche Hypalgesien. Auch an der Aussenseite des Fusses im Gebiet des Suralis werden Nadelstiche weniger schmerzhaft empfunden.

---

* *Oppenheim*, Lehrbuch, pag. 443.

** *Bernhardt*, Festschrift für *v. Leyden*, II. Bd., S.-A.

*** Siehe *Remak*, l. c. pag. 253, ferner *Hösslin*, Ueber periphere Schwangerschaftslähmungen. Münchener medic. Wochenschr., 1905, pag. 636.

Elektrische Untersuchung.

Rechts: Faradische Prüfung.	Links:
N. peroneus bei 100 Mm. RA., Wirkung auf Tibial. antic., bei 60 Wirkung auf Extens. digit. comm. und hall., aber keine Wirkung auf Muscul. peron.	N. peroneus 110.
N. tibial. postic. in der Kniekehle, 70 Mm. RA.	N. tibial. postic. 115.
N. tibial. post. am Malleol. int. bei 60 Mm. RA. Zuckung im Flex. dig. comm., nicht im Flex. hall.	
Muscul. tibial. antic. 85 Mm. RA.	Muscul. tibial. antic. 100.
Extens. hall. long. 50 Mm. RA.	Ext. hall. long. 100 Mm. RA.
Extens. digit. 50 Mm. RA.	Ext. digit. comm. 100 Mm. RA.
Muscul. quadric. sur. 50 Mm. RA.	Muscul. quadr. surae 110 Mm. RA.
Muscul. peron. keine Zuckung.	Musc. peron. 100 Mm. RA.

Rechts: Galvanische Untersuchung.	Links:
Nerv. peron. bei 6 MA. Wirkung auf Tib. ant.; bei 15 MA. keine weitere Wirkung.	3 MA.
Nerv. tibial. post. in der Kniekehle 9 MA.	3 MA.
Musc. tibial. ant. 10 MA. KSZ., blitzartig.	5 MA.
Musc. extens. hall. long. 12 MA. KSZ = AnSZ., träge Zuckung.	Ueberall blitzartige Zuckungen. KSZ. stärker als AnSZ. Werthe zwischen 6 und 10 MA.
Musc. extens. digit. comm. 12 MA. KSZ. = AnSZ., träge Zuckung.	
Musc. extens. digit. brev. 6 MA. KSZ. AnSZ., 8 MA., träge Zuckung.	
Musc. peronei 15 MA. KSZ., träge Zuckung.	
Musc. quadric. surae 15 MA KSZ., träge Zuckung.	
Musc. flexor. digit. long. 10 MA. KSZ., AnSZ. 8 MA., träge Zuckung.	

Wir haben, wie Sie sehen, eine Neuritis des N. ischiadicus vor uns, die die Zweige desselben in etwas unregelmässiger Verbreitung getroffen hat. Es sind sowohl Muskeln, die vom N. peroneus, wie solche, die vom N. tibial. posticus innervirt werden, befallen, und andererseits Muskeln beider Innervationsgebiete verschont. Man hat gerade bei der maternen Neuritis eine gewisse Gesetzmässigkeit der Vertheilung der Lähmung feststellen zu können geglaubt, die eng mit der Aetiologie dieser Lähmungsform zusammenhängen sollte. Nach *Hünermann* sollten Drucklähmungen der Hüftnerven bei der Geburt, besonders bei allgemein verengtem Becken, zu Stande kommen. Die Mehrzahl der Entbindungslähmungen wurde nach Zangenapplication beobachtet. *Remak** bemerkt schon, dass es noch sehr an Beckenmessungen einschlägiger Fälle fehlt. Auch für unseren Fall kann ich keine entsprechenden Angaben machen; immerhin ist zu beachten, dass die Lähmung hier eintrat bei normaler, ohne Kunsthilfe beendigter Entbindung. Das ist etwas ungewöhnlich. Nach *Hösslin* (l. c.) waren unter 80 Fällen 66, in denen Kunsthilfe nöthig wurde. Davon handelte es sich 61mal um Zangenapplication. Von den Fällen, in denen die Lähmung an eine normale Geburt sich anschloss, ist einer erwähnenswerth,

* *Remak*, l. c. pag. 254.

der eine tabische Patientin betraf. Auffällig oft handelte es sich um ältere Erstgebärende, bei denen schwere Geburten ja überhaupt häufig vorkommen. Nicht ganz in das ursprünglich aufgestellte Schema passte die eigenthümliche Localisation der Lähmung unseres Falles. Nach diesem Schema soll das Gebiet des N. peroneus in erster Linie ganz oder theilweise befallen sein (*Hünermann* u. A.). Doch ist eine Betheiligung des Tibialis post. auch schon von anderen Beobachtern gesehen und beschrieben worden; *Remak* erklärt, er möchte glauben, dass die ausschliessliche Erkrankung des N. peroneus bei dieser Lähmungsform mehr in den Vordergrund geschoben worden ist, als sie den genauer geprüften Thatsachen entspricht. *Hösslin* bezeichnet eine isolirte Peroneuserkrankung auch als selten. In einem weiteren Falle, den ich kürzlich sah, wich der Lähmungstypus von dem vorher geschilderten insofern ab, als die schwersten functionellen und elektrischen Störungen im M. tibial. ant. sassen; weniger schwer waren die übrigen Extensoren und die Peronei betroffen; auch die Wadenmuskeln waren paretisch, ihre Erregbarkeit aber nur quantitativ herabgesetzt, das Achillesphänomen fehlte. Die Bevorzugung des Peroneusgebietes ist hier immerhin deutlich. Eine Betheiligung des Cruralisgebietes kommt höchstens in Form von Neuralgien zu Tage, dagegen wurden Obturatoriuslähmungen beobachtet.

Auf die verschiedenen, zur Erklärung der Bevorzugung des Peroneusgebietes aufgestellten Hypothesen einzugehen, würde uns zu weit führen. Jedenfalls ist mehrfach auch bei nichttraumatischer Ischiadicusneuritis die degenerative Paralyse vorzugsweise im Peroneusgebiet beobachtet worden, so dass hier ein bis zu einem gewissen Grade allgemeineres, nicht von mechanischen Bedingungen allein abhängiges Gesetz vorzuliegen scheint.*

Die ersten Symptome machten sich in unserem Falle bereits in der Gravidität geltend. Es waren Parästhesien und Schmerzen im Bein, wie sie auch sonst wohl von den Schwangeren im späteren Stadium der Gravidität geklagt werden. Die ausgesprochenen Symptome treten oft während der Geburt selbst auf (nach *Hösslin* 29mal während, 35mal sofort nach der Geburt). Es kann schon vor Beendigung derselben zu ausgesprochener Lähmung gekommen sein. Die Prognose dieser Fälle ist um so günstiger, je beschränkter das Lähmungsgebiet ist, sie ist im Allgemeinen jedenfalls eine durchaus benigne.

Anzureihen sind hier Fälle mit anderer Genese, die post partum entstehen; im Anschluss an eine Phlegmasia alba dolens oder an ein grosses parametritisches Exsudat kann sich allmählich im Ischiadicusgebiet eine Lähmung entwickeln, die von *Hösslin* als Neuritis puerperalis per contiguitatem bezeichnet wird und durch ihre langsame Entstehung und die Unvollständigkeit der Lähmungen abgrenzbar sein soll. Die Hauptsache wird daneben die Erhebung des localen Befundes sein.

Von diesen Formen der Neuritis ist die puerperale und Graviditätsneuritis abzugrenzen, die allerdings meist eine Polyneuritis ist und daher eigentlich erst später ihre Besprechung finden sollte. Die nahen ätiologischen Beziehungen mögen es rechtfertigen, wenn ich schon jetzt mit

---

* Siehe über manche interessante Einzelheiten der Vertheilung der Lähmung bei Affectionen des N. peroneus die Arbeit von *Daus*, „Zur Pathologie der Peroneuslähmungen". Berliner I. D. 1902.

einigen Worten auf sie eingehe. Nach den Untersuchungen von *Moebius** betrifft die puerperale Neuritis, die auch in einem einfachen, uncomplicirten Wochenbett eintreten kann, die Endäste des Medianus und Ulnaris mit besonderer Vorliebe. Es kommen aber, wie spätere Beobachtungen zeigen, recht häufig doch andere Localisationen vor. So beschrieb *Koester*** einen Fall, wo der Krankheitsprocess sich auf den N. axillaris und musculocutaneus beschränkte, *Nothnagel* einen solchen mit Parese im Deltoides, Serratus und Pectoralis, *Moebius* selbst mit Lähmung des Deltoides, Supra-Infraspinatus und Triceps. Auch der N. facialis kann isolirt betroffen sein. Schwer abzugrenzen gegenüber der eben besprochenen maternen Entbindungslähmung sind Fälle, in denen sich die puerperale Neuritis auf einzelne Beinnerven erstreckte. So ist in unserem ersten Falle, da eine deutliche traumatische Schädigung bei dem anscheinend normalen Geburtsverlauf nicht mit voller Sicherheit erschlossen werden kann, die Auffassung eine unsichere. Denn dass die ersten Zeichen der Neuritis bereits im Wochenbett auftraten, ist insofern nicht beweiskräftig, als die Anfänge der Erkrankung häufig auch bei puerperaler Neuritis in die Graviditat zurückreichten. Nach *Hösslin* begannen von hierher und zu Polyneuritis generalisata puerperalis et gravidarum gehörigen Fällen 36 vor, 65 nach der Geburt.

Auch die puerperale Polyneuritis ist eben vielfach bis in die Schwangerschaft zurück zu verfolgen, namentlich, wenn diese mit Hyperemesis gravidarum verbunden war. Sie kann alle die später bei der Beschreibung der Polyneuritis noch im Einzelnen zu erwähnenden Varietäten aufweisen, was Ausbreitung und Verlauf betrifft. Sie kann selbst unter dem Bilde der *Landry*'schen Paralyse (Fall von *Eulenburg*) verlaufen, kann der postdiphtheritischen Lähmung und namentlich der alkoholistischen Polyneuritis sehr ähnlich sehen.

In den schwereren Fällen setzen die Lähmungserscheinungen in Analogie mit den generalisirten Polyneuritiden anderer Aetiologie häufig in den unteren Extremitäten ein, lassen damit also auch wieder den von *Moebius* aufgestellten Localisationstypus vermissen. Beim Ascendiren der Lähmung kann die Rumpfmuskulatur, können auch die Gehirnnerven neben den Armen mitbetheiligt werden. Facialis, Quintus, Opticus, die Kehlkopf-, Schlund- und Athemmuskeln werden gelegentlich befallen, ebenso Blase und Mastdarm. Auch die Psyche kann in der für die Polyneuritis einigermaassen charakteristischen Form (*Korsakow*'sches Syndrom) erkranken. Unter 40 schweren Fällen war die letztgenannte Störung nach *Hösslin* 16mal vertreten. In 10 unter 50 schweren Fällen trat der Exitus ein.

In ätiologischer Beziehung hat man versucht, zwei Gruppen zu unterscheiden, solche, die im Anschluss an fieberhafte Wochenbetten, resp. Aborte, und solche, die im Anschluss an normale Schwangerschaften im Puerperium sich ausbilden. Da für beide Formen die zu Grunde liegenden Schädlichkeiten nicht genauer bekannt sind, ist diese Differencirung ohne Werth. Man muss hier wie auch sonst bei der Genese der Polyneuritis an die Entstehung von irgend welchen toxischen Stoffen im Körper (Autointoxication) denken. Bemerkenswerth bleibt das häufige Auftreten

* *Moebius*, Ueber Neuritis puerperalis. Neurolog. Beitr., IV., 1895, Nr. 25.
** *Koester*, Ueber puerperale Neuritis. Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 28.

von Polyneuritis bei Schwangeren, die an Hyperemesis leiden oder gelitten hatten. Die Anschauung etwa, dass in diesen Fällen die Polyneuritis gravid. auf der von der Hyperemesis verursachten Kachexie beruht, lässt sich aus den Thatsachen nicht begründen; ebenso wenig ist bei sonstigen Fällen der Neuritis puerperalis immer eine Kachexie nachzuweisen gewesen.

Meine Herren! Wenn wir nach dieser Abschweifung noch einmal zu der localisirten Neuritis traumatischer Genese zurückkehren, so möchte ich Sie nunmehr mit einigen Formen bekannt machen, bei denen mehr als in den bisher geschilderten Fällen neben den motorischen Ausfallserscheinungen Reiz- und Ausfallssymptome anderer Art hervortreten. Es gibt Fälle, bei denen man eine besondere Betheiligung der sensiblen Fasern aus dem Krankheitsbilde entnehmen muss. Das kommt übrigens auch bei nicht traumatischer Neuritis vor, wie Ihnen die folgende kurze Krankengeschichte zeigen mag.

Der 57jährige Arbeiter klagt seit 5 Wochen über Schmerzen und Parästhesien der rechten Hand. Er verlegt diese exact in das Ulnarisgebiet; sie steigern sich beim Herabhängen der Hand. Eine Veranlassung weiss Patient nicht, doch scheint mässiger Potus vorhanden zu sein. Der rechte N. ulnaris ist etwas breit und dick, namentlich im Vergleich zu dem der anderen Seite. Schon bei leichtestem Druck hat Patient typische Parästhesien im Ausbreitungsgebiet des Nerven, auch die mechanische Erregbarkeit des Nerven ist erhöht. Es besteht keine Krallenstellung, die Spreiz- und Adductionsbewegungen sind, namentlich am 4. und 5. Finger, etwas beeinträchtigt, aber eine erhebliche Parese liegt nicht vor und es ist nur geringe quantitative Störung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar. Dem gegenüber ist die Sensibilitätsstörung sehr ausgesprochen, sie betrifft in scharfer Umgrenzung auf das Ulnarisgebiet alle Qualitäten der Empfindung, auch das Lagegefühl. Diagnostisch ist für solche Fälle, die man als sensible Neuritis bezeichnen könnte, eine gewisse Vorsicht am Platze, wie ich das früher schon einmal betonte. Man darf, wie oben auseinandergesetzt, die Diagnose einer Neuritis nicht auf die Druckschmerzhaftigkeit allein begründen und muss bei der Bewerthung der Sensibilitätsstörungen immer im Auge behalten, ob nicht etwa eine hysterische Gefühlsstörung im Spiele ist. Wenn, wie im vorliegenden Fall, die Beschränkung auf ein bestimmtes peripheres Nervengebiet so flagrant ist, wird ja an dem organischen und im Speciellen neuritischen Charakter nicht zu zweifeln sein.

Auch bei dem nächsten Kranken, den ich Ihnen jetzt noch vorstellen möchte, treten die sensiblen Reizerscheinungen recht in den Vordergrund. Es handelt sich um einen 30jährigen Schiffer, der 14 Tage vor der Untersuchung auf folgende Weise verunglückte: Er trug einen zwei Centner schweren Sack auf dem Rücken, dieser kam ins Rutschen und Patient musste den Sack über den Kopf weg, den er dabei stark nach vorn und rechts neigte, auf die Erde werfen. Er hatte gleich darauf ein Gefühl von Steifigkeit im Genick und einige Zeit später Schmerzen im linken Arm, an dessen Innenseite nach unten ziehend. Allmählich stellten sich dann auch Parästhesien in den drei letzten Fingern der linken Hand ein. Es findet sich Folgendes: Spatia interossea der linken Hand ein wenig eingesunken. Es besteht eine leichte Schwäche der Interossei und Lumbricales, vom 2. bis 5. Finger zunehmend, und ferner eine Schwäche des Musculus flexor carpi ulnaris. In den genannten Muskeln partielle Entartungsreaction. Die Pupille und Lidspalte

ist links etwas weiter als rechts. Seine Schmerzen verlegt Patient in den ganzen ulnaren Bezirk des Unter- und Oberarms bis zur Schulter. An den entsprechenden Partien hat er auch ein starkes Kältegefühl. Leise Pinselberührungen werden an der Pulpa des kleinen Fingers und am Kleinfingerballen nicht deutlich gefühlt. Keine Hypalgesie. Im weiteren Verlauf bleiben die Parästhesien und Schmerzen bis jetzt, d. h. etwa zwei Monate nach dem Unfall, dauernd bestehen. Die Parese ist bereits wesentlich geringer geworden. Ich will noch betonen, dass irgend welche Zeichen, die auf eine Verletzung der Wirbelsäule deuteten, nicht vorhanden sind.

Neben dem Hervortreten der sensiblen Symptome bietet der Fall auch sonst noch ein besonderes Interesse insofern, als es sich hier nicht um die Erkrankung eines peripheren Nerven, sondern um die einer oder vielmehr zweier Wurzeln handelt. Befallen ist das Gebiet der VIII. Cervical- und I. Dorsalwurzel. Da eine Verletzung der Wirbelsäule bestimmt auszuschliessen ist, werden wir anzunehmen haben, dass es sich um eine Zerrung der betreffenden Wurzeln handelt, deren Zustandekommen bei der geschilderten Art des Unfalls leicht begreiflich ist. Durch diese Zerrung wurde in einer Weise, wie wir das früher bereits schilderten, eine allmählich sich ausbildende Neuritis bedingt. Fälle dieser Art sind im Ganzen nicht gerade häufig, meist kommt es zu einer etwas umfangreicheren Lähmung und viel häufiger sind jedenfalls die eigentlichen Plexuslähmungen, von denen wir ja auch schon Beispiele gesehen haben. Einen solchen Fall von radiculärer Neuritis, allerdings von grösserer Ausdehnung, beschrieben z. B. jüngst *Déjérine* und *Roussy*.* *Bloch*** erwähnt einen Fall traumatischer Zerrungsneuritis einzelner Zweige des Plexus cervicalis und brachialis mit besonderer Betheiligung sensibler Fasern. Die Diagnose einer derartigen radiculären Läsion*** wird nur mit besonderer Vorsicht zu stellen sein, insbesondere wird man darauf zu achten haben, dass nicht etwa irgend ein von der Wirbelsäule oder von den Häuten des Marks ausgehender Process, der naturgemäss leicht eine isolirte Wurzelläsion hervorbringen kann, sich hinter der anscheinend selbstständigen Erkrankung der Wurzel versteckt.

In den bisher beschriebenen Fällen der Neuritis ist wenig von Störungen der Ernährung der Haut und ihrer Adnexe die Rede gewesen. Aber gerade die traumatische Neuritis ist mehr noch als andere Formen dieses Leidens als Urheberin der mannigfachsten Ernährungsstörungen der Haut erkannt worden. Neben den trophischen Veränderungen sind dann auch häufig vasomotorische und secretorische Störungen beobachtet worden. Am häufigsten hat das Interesse der Forscher eine bestimmte Veränderung der Beschaffenheit der Haut auf sich gelenkt, das ist die sogenannte Glanzhaut oder Glossy skin. Sie ist am eingehendsten studirt worden von *Weir-Mitchell*. Die Haut ist in diesem Zustande intensiv roth gefärbt, verdünnt, glänzend, gespannt, die Falten fehlen ebenso wie die Haare und die Haut ist sehr empfindlich gegen alle äusseren Reize. Meist empfindet der Kranke dabei ein lebhaft brennendes Gefühl und neuralgiforme Schmerzen. *Weir-Mitchell* betonte,

---

* *Déjérine* et *Roussy*, Revue neurologique, 1904, pag. 619.
** *Bloch*, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 32.
*** Siehe *Oppenheim*, Lehrbuch, pag. 445.

dass diese Hautveränderung sich am ehesten einstelle, wenn es sich um partielle Läsion eines Nerven handle und dadurch fortdauernd in diesem ein Reizzustand unterhalten wird. Ich kann dem nur, wie auch zahlreiche andere Forscher, beistimmen. Nach solchen partiellen traumatischen Läsionen sieht man den Zustand der Glossy skin meist neben sehr intensiven sensiblen Reizsymptomen bestehen, aber, wie *Remak* hervorhebt, kann auch eine totale Unterbrechung des Nerven zu solchen Veränderungen führen. In dem schwersten Fall dieser Art, der mir zu Gesicht gekommen ist, handelte es sich um eine traumatisch bedingte Lähmung des Ulnaris und Medianus, die zur völligen Aufhebung der Nervenleitung geführt hatte. Neben der Glossy skin bestanden hier, was im Ganzen selten ist, auch Störungen des Knochenwachsthums, die Phalangen waren zugespitzt, verdünnt etc. Uebrigens scheint in neuerer Zeit aus den durch das Röntgenverfahren gelieferten Bildern hervorzugehen, dass gewisse Knochenveränderungen (Osteoporosis), die dem sonstigen klinischen Nachweis entgehen, auch bei der peripheren Neuritis häufiger vorkommen. Dass nach schweren, ungeheilten Nervenverletzungen im frühen Kindesalter (Entbindungslähmung) ein Zurückbleiben des betreffenden Gliedabschnittes im Wachsthum vorkommt, wurde auch schon früher beobachtet. Bezüglich der Glossy skin erscheint es übrigens nach neueren Erfahrungen *(Remak)** sehr wohl möglich, dass sie auch durch directe Entzündungsprocesse in der Haut bedingt sein kann, ohne dass eine neuritische Grundlage in Frage käme. Finden wir aber eine Ernährungsstörung der genannten Art auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt, so dürfen wir mit Sicherheit annehmen, dass diese neuritischer Natur ist. Neben der Glossy skin sind nicht selten auch Anomalien der Schweisssecretion vorhanden. Dass diese unter directem Nerveneinfluss steht und nicht etwa nur parallel der Blutgefässfüllung geht, ist physiologisch sichergestellt. Bei Neuritis finden wir am häufigsten eine Hyperhidrosis, und zwar auch wieder häufiger bei partieller traumatischer Neuritis als bei primär idiopathischer. Auf die Verhältnisse der Schweisssecretion bei der Erkrankung des peripheren Facialis, bei der ein pathologisches Verhalten relativ oft beobachtet wird, kann hier nicht eingegangen werden, ebensowenig wie auf die bei Erkrankung des Halssympathicus sich ergebenden Abweichungen von der Norm.

Die Kranke, über die ich Ihnen im Folgenden berichte, zeigt das Hervortreten von trophischen, vasomotorischen und secretorischen Störungen im Krankheitsbild der traumatischen Neuritis. Wie gewöhnlich sind auch die sensiblen Störungen in ausgeprägtem Maasse vorhanden, während dem gegenüber die motorischen durchaus zurücktreten. Die Patientin, die eine ausgesprochen neuropathisch veranlagte Person ist, machte vor vier Jahren nach dem Tode ihres Mannes ein Conamen suicidii, indem sie versuchte, die Pulsadern an der linken Hand sich durchzuschneiden. Seit dieser Zeit hat sie heftige Schmerzen in der linken Hand von unbestimmter Verbreitung und die gleich zu schildernden Störungen der Ernährung, des Gefühls und der Bewegungsfähigkeit der Hand. Man sieht unmittelbar über dem Handgelenk eine querverlaufende, rothe Narbe; der 2. und 3. Finger ist im 1. und 2. Interphalangealgelenk gebeugt, im 2. Interphalangealgelenk sind die Finger aus der Beugestellung auch passiv nicht

* L. c. pag. 133.

herauszubringen. Auch im Interphalangealgelenk des Daumens besteht eine fixirte Contractur. Der 1., 2. und 3. Finger sind blauroth verfärbt, die Haut über diesen Partien ist glatt und glänzend, dabei sehr kühl, die Nägel sollen am 2. bis 4. Finger wiederholt abgegangen sein, sie sind noch jetzt dort übermässig gewölbt, längsgerieft, klauenartig. Der Daumenballen ist atrophisch. Die Narbe ist angeblich noch sehr druckschmerzhaft. Patientin klagt über taubes Gefühl an den ersten drei Fingern und an der Innenseite des vierten. Pinselberührungen werden an der Innenseite des 4., am 3. und 2. Finger nicht deutlich gefühlt. Zum Theil lösen sie hier dabei sehr unangenehme, ausstrahlende Schmerzen aus. Im selben Gebiet Hypalgesie mit brennender Nachempfindung. Opposition des Daumens mit verminderter Kraft; die kleinen Handmuskeln wirken sonst mit normaler Kraft. Streckung der Endphalangen, soweit mechanisch möglich, ausführbar, ebenso die Beugung der Mittel- und Endphalangen, soweit die mechanischen Hindernisse das gestatten. Im Daumenballen partielle Entartungsreaction.

Die Diagnose des Falles lautet: traumatische Neuritis des linken Nervus medianus, mit im wesentlichen sensiblen und trophischen Störungen, ausserdem mechanische Folgezustände. Die genaue Beurtheilung von Fällen dieser Art kann recht erhebliche Schwierigkeiten machen, da sehr häufig zu den Erscheinungen, die auf eine Neuritis zu beziehen sind, mechanische Folgezustände, wie im vorliegenden Fall, sich gesellen können. Die letzteren können direct durch das Trauma bedingt sein, aber sie können auch durch die auf das Trauma nothwendig folgende Inactivität und namentlich die zur Fixirung der verletzten Extremität häufig erforderlichen festen Verbände hervorgerufen werden (ischämische Muskellähmung und Muskelcontractur). Auf diese letztere werden wir alsbald noch zurückzukommen haben. In unserem eben vorgestellten Falle ermöglicht die genaue Abgrenzung der Sensibilitätsstörung ebenso wie der Nachweis der Atrophie und namentlich der Entartungsreaction in der vom Medianus versorgten Handmuskulatur die Diagnose Neuritis. Diese Symptome werden in allen ähnlichen Fällen die Grundpfeiler der Diagnose sein müssen, und ganz besonders wird der Nachweis ausgesprochener Entartungsreaction uns stets in den Stand setzen, die Atrophie in derartigen Fällen als eine neuritische zu erkennen und sie von der durch Gelenkerkrankung bedingten Muskelatrophie abzugrenzen. Dass dasselbe diagnostische Merkmal uns auch gegenüber der ischämischen Muskelveränderung die wichtigsten Dienste leistet, sei schon hier hervorgehoben. Von trophischen Störungen fanden wir in unserem Fall neben der typischen Glossy skin auch Veränderungen der Nägel, wie sie in derartigen Fällen häufiger beobachtet werden. Die Nägel sind verdickt, klauenartig gebogen, dabei häufig sehr brüchig, empfindlich beim Schneiden; auch das wiederholte Ausfallen der Nägel, das wir in unserem Falle erwähnt finden, wurde mehrfach gesehen. Die trophischen Störungen können auch mannigfach andere Charaktere annehmen: eine ichthyotische Veränderung der Epidermis wurde wiederholt beobachtet. So beschrieb sie *Remak* bei einer puerperalen Perineuritis des Medianus. *Löwenfeld* schildert eine von ihm sogenannte neuritische Platthand, deren Hauptkennzeichen eine Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes sein soll. Auch eine ödematöse Schwellung wurde als Symptom

der Neuritis beschrieben. Ein echtes Oedem am Handrücken z. B. kann wohl auch dadurch entstehen, dass infolge der Lähmung die Hand dauernd bewegungslos herabhängt. Doch weist oft schon die ungewöhnliche Intensität der Erscheinung zusammen mit ihrem raschen Erscheinen darauf hin, dass hier noch andere ursächliche nicht mechanische Momente im Spiel sind.

Zudem finden wir sie auch an Partien, die nicht dem ungünstigen Einfluss dauernder Bewegungslosigkeit und auch nicht dem der Schwere unterworfen sind, wir finden sie namentlich auch bei manchen Formen von Polyneuritis, insbesondere bei der Beri-Beri, in einer der Ausbreitung peripherer Nerven entsprechenden Localisation. Es kann aus allen diesen Gründen keinem Zweifel unterliegen, dass Störungen der Blut- und Lymphgefässinnervation mindestens einen Antheil an der Entstehung solcher Oedeme haben können, dass wir diese also zu den vasomotorisch-trophischen Störungen der Neuritis rechnen müssen.

Unter den letztgenannten Symptomen müssen wir einigen eine besondere Stellung und Besprechung einräumen. Da ist zunächst der Herpes zoster zu nennen. Die Combination des Herpes zoster mit Symptomen von Neuritis ist im Ganzen keine sehr häufige Erscheinung. Am ehesten ist noch die Combination von Herpes zoster des Halses und Kopfes mit neuritischer Facialislähmung beobachtet. Nach *Eichhorst**, der das Material zusammengestellt hat, stellt sich da zunächst ein Zoster occipito-collaris unter Schmerzen ein. Es handelt sich dabei um einen Ausbruch im Gebiet der III. und IV. Cervicalwurzel (Hinterhaupt-, Ohr- und vordere Halsgegend). Meist erst nach 2—4 Tagen, gelegentlich noch später, selbst nach Wochen, tritt eine gleichseitige peripherische Facialislähmung ein. Das umgekehrte Verhältnis, erst Facialislähmung, dann Herpesausbruch ist ausserordentlich viel seltener, und die Zostereruption ist dann viel weniger ausgedehnt als im ersten Fall. Für das gemeinsame Vorkommen von Herpes zoster und neuritischer Extremitätenlähmung liegen bisher einige wenige, aber immerhin beweisende Fälle vor. *Remak* citirt solche von *Eulenburg* aus dem Jahre 1867, von *Hardy, Joffroy* und einen eigenen. In letzterem hatte sich nach Ausbruch eines Zoster femoralis im Gebiet des Cruralis nahezu gleichzeitig oder höchstens wenige Tage später eine Cruralislähmung entwickelt, die den einleitenden Zoster um etwa 5 Monate überdauerte. Bei der relativen Seltenheit derartiger Fälle will ich Ihnen etwas ausführlicher eine eigene Beobachtung, die hierher gehört, mittheilen.

Der Patient, ein 63jähriger Mann, wurde am 1. März 1904 von mir untersucht. Er war nach seinen Angaben am 4. Januar 1904 acut erkrankt mit Fieber und heftigen Schmerzen in der Gegend der rechten Schulter. Am nächsten Morgen traten in grosser Anzahl kleine, mit farbloser Flüssigkeit gefüllte Bläschen auf, zuerst am Hinterhaupt bis zum Ohr. Bald darauf schossen solche Bläschen dann auch über der ganzen rechten Schulter und am rechten Arm, besonders an dessen Aussenseite auf. Auch die dem Arm zugewendete Brustseite war mit Eruptionen besetzt. Die Schmerzen sollen sehr intensiv gewesen sein, jetzt besteht nur mehr ein Brennen und Kriebeln. Die Bläschen, von denen einige allmählich schwarz geworden sein sollen, sind nach 14 Tagen eingetrocknet. Während Patient bis zu

* Siehe *Remak*, l. c. pag. 143.

dieser Erkrankung seinen rechten Arm vollkommen gut bewegen konnte, bemerkte er mit Eintritt des Bläschenausschlages, dass er den Arm in der Schulter und im Ellbogen nicht mehr bewegen konnte. Erst in den letzten 14 Tagen sei eine weitere Bewegungsbeschränkung eingetreten, indem Patient nun auch die Hand nicht mehr zur Faust schliessen kann, was ihm früher möglich war. Keine Urinbeschwerden. Bei der Untersuchung findet man eine Anzahl linsengrosser dunkelbraunrother Flecke in der Oberschlüsselbeingrube, am Nacken bis zum dritten Dorsalwirbeldornfortsatz, am Oberarm und an der ganzen Aussen- und Hinterseite des Unterarms und an der Hand, in deren radialem Abschnitt. Der Druck auf den Plexus erzeugt ausstrahlende Schmerzen, der Radialis ist ebenfalls druckschmerzhaft. Es besteht keine Hypästhesie oder Hyperästhesie für Pinselberührung, dagegen eine ausgesprochene Hyperästhesie für Nadelstiche, besonders an der Aussenseite des Armes. Die rechte Schultergegend ist abgeflacht, Sehnenphänomene fehlen am rechten Arm. Die Wirkung der *Erb*'schen Muskeln ist eine ungenügende, der Deltoides versagt sogar ganz. Radialismuskulatur, ebenso die vom Ulnaris versorgten Muskeln functionell intact, dagegen ist die Kraft der langen Fingerbeuger, ebenso des radialen Beugers der Hand und die Opposition des Daumens schwach. Elektrisch findet sich im Deltoides, weniger im Supinator longus und Biceps Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. In diesen Muskeln wie auch in der Medianusmuskulatur deutliche Verlangsamung der Zuckung bei galvanischer Reizung.

Sowohl aus den charakteristischen Angaben des Patienten wie aus den bei der Untersuchung noch nachweisbaren Residuen erhellt, dass hier ein Herpes zoster im Gebiet des rechten Plexus cervicalis vorgelegen hat, der sich von vornherein vergesellschaftet hatte mit einer *Erb*schen Lähmung. Sehr bemerkenswerth ist, dass während der Herpes zoster in seiner gewöhnlichen Weise regressiv verlief, noch 6 Wochen nach dessen Eintritt zu den alten Lähmungserscheinungen neue im Gebiet einer weiteren Plexuswurzel eintraten. Ueber die fernere Entwicklung des Falles kann ich Ihnen, da wir ihn alsbald aus den Augen verloren, nichts Weiteres mittheilen.

Die Combination sicher neuritischer Lähmungen, wie in unserem Falle, mit Erscheinungen des Herpes zoster legt für die Pathogenese des Herpes in erster Linie eine neuritische Genese nahe. Sie wissen, dass die Frage der Grundlage des Herpes schon zu den mannigfachsten Controversen geführt hat. Gewisse Erfahrungen, die von den Untersuchungen *Bärensprung's* ausgingen, wiesen darauf hin, dass er auf einer Erkrankung der Spinalganglien beruhen kann. Diese Annahme wurde durch eine grosse Arbeit von *Head* und *Campbell** auf breitester anatomisch-pathologischer Basis erhärtet. Andererseits haben, allerdings sehr vereinzelte anatomische Untersuchungen erwiesen, dass auch eine peripherische Neuritis allein bei intacten Spinalganglien zum Herpes führen kann. Auf den genaueren Modus der Entstehung des Herpes einzugehen, ist hier nicht der Ort. Ob in einem Falle wie dem unserigen die Berechtigung vorliegt, den Herpes zoster als rein neuritisches Symptom

* *Head* and *Campbell*, The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. Brain 1900, pag. 351.

aufzufassen, ist nicht so ganz leicht zu entscheiden. Ich glaube, man muss die Möglichkeit zugeben, dass hier durch die gleiche Ursache einerseits eine Erkrankung der peripheren Nerven, insbesondere der motorischen Antheile, andererseits eine Erkrankung der sensiblen Leitungsbahn hervorgerufen worden ist, ohne entscheiden zu können, ob letztere in den Spinalganglien selbst oder in den von ihnen ausgehenden Fasern ihren Sitz hat.

Zu den hier zu besprechenden trophischen Störungen gehört auch das Mal perforant, jenes an bestimmten Stellen der Fusssohle auftretende Geschwür, das meist trichterförmig in die Tiefe gehend, mit verdickten Rändern, häufig schmerzlos sich entwickelt und äusserst schwer zur Heilung zu bringen ist. Dieses Geschwür ist nach traumatischen Nervenverletzungen, insbesondere solchen des Ischiadicus, aber auch bei Compression dieses Nerven, bei Tumorbildung in demselben, wiederholt beobachtet worden, während es bei einer idiopathischen Neuritis, mag es sich nun um eine Mononeuritis oder Polyneuritis gehandelt haben, niemals mit voller Sicherheit sich hat nachweisen lassen.* Eine Ausnahme davon macht nur das Vorkommen des Malum perforans bei der leprösen Neuritis, während das ebenfalls beobachtete Zusammenvorkommen des Geschwürs mit diabetischer Neuritis vielleicht auf andere Weise zu erklären ist. Für die Entstehung dieser trophischen Störung ist neben der Alteration des Nerveneinflusses meist noch ein anderes Moment in Betracht zu ziehen, das ist die Wirkung, die der Druck ausübt, allerdings eben nur auf durch nervöse oder andere Einflüsse in seiner Widerstandskraft geschädigtes Gewebe. Eine erhebliche klinische Bedeutung für die Neuritis und Polyneuritis hat das Mal perforant des Fusses, wie *Remak* mit vollem Recht hervorhebt, aber nicht, indem es nur ganz ausnahmsweise ein Symptom einer klinischen Mononeuritis des Ischiadicus und noch viel seltener einer Polyneuritis ist.

Ganz ähnlich steht es mit dem Decubitus. Es sind vielfach Veränderungen peripherer Nerven in der Nähe eines Decubitus nachgewiesen worden *(Déjérine* und *Leloir).*** Ist aber die ursächliche Bedeutung dieser Veränderungen schon eine recht zweifelhafte, so ist jedenfalls der Decubitus als Symptom einer klinischen Neuritis nicht beobachtet worden; dasselbe Urtheil haben wir abzugeben über den Zusammenhang anderer trophischer Störungen, besonders der Gangrän und der Neuritis. In keinem Fall von den vielen, die sich in der Literatur finden, und die sich besonders an die Untersuchungen von *Pitres* und *Vaillard* anschliessen, ist der Nachweis, dass eine Gangrän von einer Neuritis abhängt, sicher gelungen.*** Noch weniger liegt eine Berechtigung dazu vor, gewisse eigenthümliche Gangränformen, und insbesondere die *Raynaud*'sche Gangrän, als Symptome einer Neuritis aufzufassen. Inwieweit andere Symptomenbilder, die dem Complex der vasomotorisch-trophischen Neurosen zugehören, insbesondere die Erythromelalgie, die Asphyxie und Syncope locale von neuritischen Veränderungen abhängig sind, kann hier nicht ausführlich erörtert werden. Sicher ist, dass alle diese Störungen in der Symptomatologie der gewöhnlichen Neuritiden keine Rolle spielen; allerdings ist es auch mir wahrscheinlich, dass eine bestimmte Gruppe von Fällen, die der

* *Adrian,* Das Mal perforant. Jena 1904, Gustav Fischer.
** *Cassirer,* Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, pag. 89.
*** *Cassirer,* l. c. pag. 312.

Erythromelalgie zugerechnet werden, und bei denen die Symptome sich auf bestimmte periphere Nervengebiete beschränken, auf einer Erkrankung ausgewählter peripherer nervöser Faserantheile beruht.*

Meine Herren! Es gibt Fälle, die der Beurtheilung insofern grosse Schwierigkeiten entgegensetzen, als bei ihnen zu den Symptomen der traumatischen Neuritis noch andersartig bedingte Krankheitserscheinungen sich hinzugesellen, die auf das Trauma, resp. auf die Behandlung, die der verletzten Extremität zu Theil wurde, zurückzuführen sind. Wenn durch ein Trauma, das einen Knochenbruch hervorgerufen hatte, dessen Behandlung naturgemäss eine Ruhestellung des Gliedes im festen Verbande erforderte, gleichzeitig eine Zerrung eines Nerven veranlasst wurde, oder wenn später der wachsende Callus den Nerven comprimirte, so haben wir häufig nach Abnahme des Verbandes nicht allein die Erscheinungen der neuritischen Affection vor uns, sondern daneben auch Symptome, die als ischämische Muskellähmung und Muskelcontractur bezeichnet werden. Es handelt sich dabei um eine Muskelschrumpfung — meist schwillt zuerst unter heftigen Schmerzen die frei gebliebene Hand mit den Fingern an — auf diese Schwellung folgt rasch die Schrumpfung der Muskeln, diese werden dann bretthart und starr, die betreffenden Theile gerathen in eine fixe Contracturstellung. Die elektrische Untersuchung ergibt nur quantitative Veränderungen der Erregbarkeit, Sensibilitätsstörungen fehlen. Alle diese Symptome unterscheiden die ischämische Muskellähmung von der neuritischen. Dass aber dort, wo beide zusammen vorkommen, wo dann nebenbei auch noch womöglich Gelenkversteifungen und die diese eventuell begleitenden Muskelatrophien, narbige Verwachsungen der Muskeln und Sehnen sich einstellen, das Krankheitsbild schwer zu entwirren ist, liegt auf der Hand. Besonders häufig habe ich diese Combination bei den Gelenkbrüchen des Ellbogengelenks jugendlicher Individuen gesehen. Das 11jährige Kind, das ich Ihnen hier zeige, hatte vor einem Jahr am rechten Arm eine solche Fractur erlitten. Nach Abnahme des aus diesem Grunde angelegten festen Verbandes zeigten sich schwere Störungen der Bewegungsfähigkeit am rechten Arm. Nur die Bewegungen in der Schulter waren activ und passiv frei. Im Ellbogengelenk war die Pro- und Supination mechanisch behindert, die Hand war im Handgelenk in Beugestellung nahezu völlig fixirt. Hand und Unterarm fühlten sich rechts kühler an als links, waren cyanotisch, die Muskulatur war eigenthümlich fest und hart. Auch in den Fingergelenken bestanden mannigfache Ankylosen. Dass nicht allein arthritische und ischämische Veränderungen vorlagen, bewies aber die Thatsache, dass in der Daumenballenmuskulatur, die, obwohl die Gelenke hier frei waren, übrigens ungenügend wirkte, partielle Entartungsreaction vorlag; und ferner liess sich eine auf das Gebiet des Medianus beschränkte Sensibilitätsstörung nachweisen. Die Feststellung, dass neben allen anderen Läsionen auch die Nerven selbst an irgend einer Stelle geschädigt sind, ist natürlich für das therapeutische Handeln von grosser Wichtigkeit. Ich will jedoch auf die Therapie dieser Neuritisformen erst später noch näher eingehen.

Eine Form der Neuritis ist früher für sehr häufig erachtet worden, während jetzt ihr Vorkommen, wenn nicht ganz bestritten, so doch jeden-

* *Cassirer*, l. c. pag. 186.

falls für sehr selten angesehen wird. Ich meine die ascendirende Neuritis. Seit *R. Remak* verstand man unter der Bezeichnung „Neuritis ascendens" die von einer primären, distal gelegenen Erkrankungsstelle eines Nerven nach aufwärts sich verbreitenden neuritischen Symptome, die auf eine Perineuritis und Neuritis interstitialis zurückgeführt wurden. Dieselbe sollte sich nicht in der Continuität des Nerven, sondern regellos auch selbst auf andere Nerven und das Rückenmark ausbreiten können. Man ging dabei von den an der traumatischen Neuritis gewonnenen Erfahrungen aus und stützte sich besonders auf die in solchen Fällen fühlbaren Nervenschwellungen. Man beschränkte aber den Begriff der Neuritis ascendens keineswegs auf diese traumatischen Fälle, sondern räumte ihr eine viel allgemeinere Verbreitung ein. Die späteren Untersuchungen haben die ganze Lehre sehr in Misscredit gebracht, so dass *Moebius* sie 1895 einfach als sagenhaft bezeichnet. Doch scheint er dabei wohl zu weit gegangen zu sein. Eines ist ja gewiss, in dem früheren Umfange ist diese Lehre zweifellos nicht haltbar, doch erscheint zunächst für die eitrigen Neuritiden die Möglichkeit eines Ascendirens des Processes von der Peripherie nach dem Centrum hin experimentell festgestellt zu sein. Insbesonders haben *Homén* und *Laitinen* nachgewiesen, dass in die Nervenscheide gebrachte Streptokokken und ihre Toxine in der Bahn der Nerven- und Rückenmarkwurzeln bis ins Rückenmark gelangen, was mit früheren Untersuchungen von *Rosenbach, Treub* und *Kast* übereinstimmt. *Marinesco** hat in einem sehr bekannt gewordenen Falle eine Beobachtung gemacht, die er in ganz ähnlicher Weise deutet. Hier war eine Gangrän des rechten Unterschenkels eingetreten, da, wo der N. popliteus int. in diesem gangränösen Herde eingebettet lag, fand sich in ihm eine beträchtliche Menge von Streptokokken. In den centraleren Partien des N. ischiadicus liess sich eine starke Leukocyteninfiltration nachweisen und auch im Rückenmark ist diese in den Gefässen der hinteren äusseren Gruppe der vorderen grauen Substanz rechts noch deutlich nachweisbar. Nach seiner Auffassung sonderten die Mikroben in den Nerven eine Substanz ab, welche sich längs der Nerven bis in das Rückenmark fortpflanzte, wo sie an den Gefässen und den Nervenzellen anatomische Veränderungen ausgelöst hat. Es handelt sich nach seiner Ansicht demnach um eine Neuritis ascendens im wahren Sinne des Wortes. Neuerdings sind auch eine Anzahl klinischer Beobachtungen von anderen Autoren veröffentlicht worden, bei denen eine centralwärts fortschreitende Neuritis als vorhanden angenommen wurde. *Remak*** theilt einen solchen Fall mit, der auch von *Oppenheim* gesehen wurde. Es hatte sich jemand am Zeigefinger geschnitten und die Wunde mit Urin verbunden. Sehr bald sollen Schmerzen aufgetreten sein, die sich bis zur Schulter erstreckten; 14 Tage nachher fand *Oppenheim* eine Lähmung des N. radialis an dem entsprechenden Arm, 3 Monate später war bei einer Untersuchung durch *Remak* auch der Biceps gelähmt. Auch *Kausch, Gerhardt, Krehl* haben ähnliche Fälle beschrieben. Ebenso will *Redlich**** einen seiner Fälle als ascendirende Neuritis gedeutet wissen. Hier entstand

---

* *Marinesco,* Contributions à l'étude de la névrite ascendante. La Presse médicale, 23. November 1898.

** *Remak,* l. c. pag. 265.

*** *Redlich,* Zur Kasuistik der traumatischen Neuritis. Wiener klin. Rundschau, 1902, Nr. 16.

nach einem Sturz auf den rechten Ellbogen eine Lähmung im Gebiet des Medianus und Ulnaris, während später auch alle übrigen Muskeln des Armes mit Ausnahme der *Erb*'schen Muskeln befallen waren. In diesem Falle fehlt ein Moment, das wir in den übrigen Fällen dieser Art fanden, es bestand nämlich keine offene Wunde, während in den übrigen Fällen der Process seinen Ausgang von offenen und dazu noch inficirten Wunden genommen hat. Eines ist sicher, wir werden uns zur Annahme einer ascendirenden Neuritis nur auf Grund sehr sorgfältiger Ueberlegungen und Erwägungen entschliessen dürfen. Sie ist zum mindesten eine äusserst seltene Affection. Besondere diagnostische Vorsicht erheischen die Fälle, in denen dem Trauma nur sensible Symptome gefolgt sind, wo also nur Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Hypästhesien vorhanden sind. Da wird immer daran zu denken sein, ob nicht eine traumatische Hysterie die Erscheinungen hervorgebracht hat, und wenn Sie diese Möglichkeit nur erst in Erwägung ziehen, werden Sie überrascht sein, wie häufig diese Diagnose am Platz ist.

Eine ebenfalls nicht sehr häufige Form von traumatischer Neuritis ist die durch subcutane Injectionen von Aether verursachte Nervenentzündung. Sie entsteht meist durch unvorsichtiges, zu tiefes Injiciren ohne Erheben einer Hautfalte, wobei der Aether unter die Fascie gelangt. Es handelte sich immer um eine Lähmung im Bereiche des Radialis, und zwar bleiben für gewöhnlich der Supinator longus und der Extensor carpi radialis longus frei. Die übrigen Muskeln des Radialis sind in wechselnder Weise afficirt. Schmerzen und objective Sensibilitätsstörungen fehlen fast stets. Die Lähmung ist meist eine mittelschwere, es besteht partielle Entartungsreaction und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt nach 1—2 Monaten Heilung ein. Gelegentlich sind auch bei Injectionen anderer Mittel Neuritiden beobachtet worden, so nach Chloroforminjectionen, nach Einspritzung von Ueberosmiumsäure, Sublimat, Calomel, Hydrargyrum bijodatum. In den letztgenannten Fällen handelt es sich um Einspritzungen in die Glutaealgegend zwecks antisyphilitischer Behandlung. Die Lähmungen betrafen dementsprechend den Ischiadicus, resp. dessen Zweige. Es wird also auch für diese Injectionen Vorsicht am Platze sein. Die Pathogenese dieser Fälle ist eine durchsichtige, es handelt sich um eine direct durch das eingespritzte chemische Agens hervorgebrachte Alteration des Nerven. Diese Fälle sind daher pathogenetisch durchaus anders als die bisher von uns erörterten traumatischen Neuritiden zu werthen.

* * *

Eine besondere Stellung nehmen auch diejenigen Fälle ein, die wir als professionelle Neuritiden (Arbeitsparesen, professionelle Paresen) bezeichnen. Wir verstehen unter professionellen Paresen diejenigen durch einseitige Berufsarbeit entstehenden Schädigungen des peripheren Nervensystems, bei denen wir die auch sonst für die Annahme einer Neuritis maassgebenden klinischen Erscheinungen nachweisen können. Das sind in erster Linie die Zeichen der degenerativ-atrophischen Lähmung, zu der sich recht häufig sensible und gelegentlich auch vasomotorische, secretorische und trophische Reiz- und Ausfallserscheinungen gesellen können. Wir haben

natürlich keinen Grund, eine rein sensible Form der Beschäftigungsneuritis völlig abzulehnen, da sie ja in der sensiblen Form der übrigen localisirten Neuritiden ihr Analogon findet. Aber wir werden von vornherein an diese Formen nur mit grosser diagnostischer Vorsicht herangehen dürfen, da ihre Abgrenzung von den Neuralgien und besonders den Beschäftigungsneurosen grosse Schwierigkeiten bietet. Es ist Ihnen gewiss bekannt, dass die übermässige Berufsarbeit auch zu anderen, an den überanstrengten Theilen sich geltend machenden Störungen führen kann. Diese eben als Beschäftigungsneurosen zusammengefassten Affectionen will ich in einem gesonderten Abschnitt besprechen.

Für die Entstehung der professionellen Paresen kommen verschiedene und in den einzelnen Fällen keineswegs immer gleichartige Momente in Betracht. Dass ich sie im Anschluss an die traumatischen Neuritiden bespreche, hat darin seinen Grund, dass häufig der Druck, der auf den Nervenstamm oder auch nur auf seine Verzweigungen einwirkt, von pathogenetischer Bedeutung ist. Wir haben ja die schädigende Wirkung des fortgesetzten Druckes schon wiederholt kennen gelernt. Zu diesen Drucklähmungen, resp. diesen Druckneuritiden, die durch Compression eines Knochenfragmentes, eines Callus, einer zu fest angelegten *Esmarch*'schen Binde entstehen, können wir andere hinzufügen, die in ihrer Entstehungsweise gleichsam den Uebergang zwischen den erstgenannten Formen und den professionellen Paresen bilden. Ich erwähne hier die sogenannten Krückenlähmungen, Paresen, die durch den Druck der Krücke in der Achselhöhle eine durch Mitaffection des Triceps ausgezeichnete Radialislähmung verursachen.

Durch einen unzweckmässigen, in der Hand getragenen krückenartigen Stock kann eine auf die Endzweige des Medianus und Ulnaris sich erstreckende Lähmung hervorgerufen werden. Noch näher den professionellen Paresen stehen die durch Tragen von Lasten auf der Schulter bedingten Serratuslähmungen, bei Zimmerleuten nach Balkentragen, bei Schlächtern nach Tragen von Fleischermulden, bei anderen Arbeitern nach Tragen von Säcken. Es gibt noch eine ganze Reihe ähnlicher, gerade im Gebiet des Plexus brachialis localisirter Lähmungen. Als Steinträgerlähmung beschrieb *Rieder* (nach *Remak**) Plexuslähmungen insbesondere im Bereich des Nervus axillaris und radialis, welche durch den Druck hölzerner Armträger auf das Schlüsselbein meist linksseitig dadurch veranlasst waren, dass bei den jugendlichen Trägern das noch nachgiebige Schlüsselbein den Plexus brachialis zusammendrückte. Aehnlichen Ursprungs ist die von *Osann* beschriebene Kohlenträgerlähmung, ebenso die von *Curschmann*** beschriebene Lähmung bei einem Manne, der Bäume auf den Schultern zu tragen hatte; sie betraf links die *Erb*'schen Muskeln, rechts nur den Deltoides; ich sah vor Kurzem eine im Wesentlichen das linke Radialisgebiet betreffende Lähmung bei einem Bretterträger. Bemerkenswerth war hier der acute, beinahe apoplectiforme Eintritt der Lähmung und der nur sehr langsam zur Besserung tendirende Verlauf. Wie oft war neben dem mechanischen Moment ein toxisches in Form des chronischen Alkoholismus mit anzuschuldigen.

* L. c. pag. 282.

** *Curschmann*, Beiträge zur Lehre von der Beschäftigungsneuritis. Deutsche med. Wochenschr., 1905, pag. 570 u. 634.

Bei den im engeren Sinne professionellen Paresen spielt die Hauptrolle die Ueberanstrengung. Wie die Ueberanstrengung im Stande ist, eine Neuritis zu erzeugen, das versuchte *Edinger* durch seine Ersatztheorie plausibel zu machen. Dass bei der Thätigkeit des Nervensystems Stoffwechselvorgänge sich abspielen, durch die bestimmte Körper verbraucht werden und die demgemäss einen Ersatz erfordern, unterliegt keinem Zweifel. Bei der als Uebung zu bezeichnenden Thätigkeit ist dieser Ersatz ein mehr als genügender und es kommt zur Kräftigung, zur besseren Entwicklung der betreffenden Theile. Bei der Ueberanstrengung wird der Ersatz ein ungenügender, es tritt in den peripheren Nerven ein Zerfall ein, der Markscheiden und Achsencylinder betrifft. *Edinger* führt als Bestätigung seiner Ansichten die Thatsache an, dass die von Arbeitsparesen befallenen Individuen meist in irgend einer Beziehung unterernährt waren, und man wird ihm unbedingt zugeben müssen, dass neben der Ueberanstrengung sehr häufig noch andere Momente für die Entstehung dieser Lähmungsform maassgebend sind, die wir im Einzelnen zum Theil schon erwähnt haben und noch weiter an der Hand einiger Beispiele kennen lernen werden. Es geht das ja schon mit Nothwendigkeit aus der Thatsache hervor, dass offenbar immer nur ein sehr geringer Theil der mit der betreffenden Arbeit beschäftigten Individuen von einer professionellen Parese befallen wird. Die einzelnen Beispiele werden uns darüber auch belehren, inwieweit neben den bisher genannten Schädlichkeiten der Druck für die Entstehung auch dieser professionellen Paresen eine Rolle spielt.

Was die Localisation dieser Paresen angeht, so sind es am häufigsten naturgemäss die vom Medianus und Ulnaris versorgten Handmuskeln, die von ihnen befallen werden. Es kommen auch verschiedenartige andere Localisationen vor, nur im Gebiet der cerebralen Nerven ist bisher eine professionelle Parese nicht beobachtet worden.

Der folgende Fall ist geeignet, Sie mit den wichtigsten ätiologischen und symptomatologischen Erscheinungen der professionellen Parese bekannt zu machen. Es handelt sich da um eine 25jährige blasse Person, die in einer Posamentenfabrik beschäftigt ist. Sie hat einen runden Holzpflock fest in die linke Handfläche hineingedrückt zu halten und mit den Fingern zu umspannen. Dabei muss die Hand auch im Handgelenk gebeugt gehalten werden, bezw. muss sie vielfach Beugebewegungen im Handgelenk ausführen. Diese Arbeit hat sie 12 Stunden täglich seit acht Jahren ausgeübt. Seit vier Jahren klagt sie nun über reissende Schmerzen im linken Arm, seit einem halben Jahre spürt sie eine Schwäche und zunehmende Abmagerung an der linken Hand. Sie hat vor fünf Wochen aufgehört zu arbeiten, eine Besserung hat sie bisher nicht gespürt. Wir finden eine degenerative Lähmung in allen kleinen Handmuskeln mit deutlicher Abmagerung der betreffenden Muskeln und partieller Entartungsreaction. Der Plexus ist nicht druckschmerzhaft, wohl aber die Nervi ulnaris und medianus am Ellenbogen und über dem Handgelenk. Ganz besonders schmerzhaft ist aber der Druck auf die Muskeln der Vola manus; in dieser spannen sich bei passiven Streckversuchen der Hand und Finger einige feste Stränge an. Im Gebiet des Nervus ulnaris an der Hand, namentlich am fünften Finger und am Kleinfingerballen besteht Hypästhesie für Berührungen und Stiche. Trotzdem Patientin die Arbeit

aufgegeben hat, war lange Zeit eine Besserung der Parese nicht recht zu constatiren, nur die Schmerzen liessen bald nach. Nach etwa sechs Monaten trat dann doch eine Besserung der Lähmung ein. Weiter haben wir Patientin nicht beobachten können.

Wir sehen, wie hier Druck und Ueberanstrengung bei einer schlecht genährten, anämischen Person zusammenwirken, um die Berufslähmung zu erzeugen. Von den Symptomen steht die Lähmung jetzt im Vordergrunde, aber Schmerzen sind schon jahrelang vorausgegangen, wie das auch von anderer Seite häufiger beobachtet wurde und für derartige Fälle einigermaassen charakteristisch ist. Zu den Schmerzen haben sich dann auch objective Sensibilitätsstörungen und eine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme gesellt.

Bemerkenswerth ist noch die Thatsache, dass auch der Druck auf die Muskeln der Vola manus schmerzhaft empfunden wird; wenn auch dies Symptom kein stricter Beweis dafür ist, dass neben der Neuritis eine mehr oder minder selbständige Myositis (Neuromyositis) vorliegt, so weisen doch vielfache Erfahrungen auch sonst darauf hin, dass neben neuritischen auch noch myositische Erscheinungen bei dieser Krankheitsform eine Rolle spielen. Es ist das nach der Art der einwirkenden Schädigungen mir auch recht plausibel. Es gibt sogar eine Form der Berufslähmung, bei der es sich, wie nach den neueren Untersuchungen wahrscheinlich ist, um rein in den Muskeln, resp. in den Sehnenscheiden sich abspielende Processe handelt, das ist die von *Bruns* und *Zander* beschriebene Trommlerlähmung, die den Extensor pollicis longus, seltener den Flexor pollicis longus betrifft.

Eine ganz ähnliche Pathogenese wie die unserer eben erwähnten Kranken haben die häufigeren Plätterinnenlähmungen, die in einer Atrophie und Schwäche der Daumenballenmuskeln und des Adductor pollicis und Interosseus primus bestehen. Auch hier wirkt der directe Druck durch den Plätteisengriff neben der Ueberanstrengung.

Aehnliche Störungen finden sich bei zahlreichen anderen Berufsarten, z. B. bei Goldpolirerinnen, Tischlern, Schmieden etc. Ich habe ein ganz ähnliches Krankheitsbild bei einem 38jährigen Postschaffner gesehen, der $2^1/_2$ Jahre lang 8—9 Stunden lang täglich Briefe zu stempeln gehabt hat, nachdem er vorher 6 Jahre lang mit dem Sortiren von Briefen beschäftigt gewesen ist; bei Briefsortirern ist auch sonst schon eine ähnliche Berufslähmung beschrieben worden.

Auch bei diesem Patienten waren Jahre lang Schmerzen, die weit nach oben hin ausstrahlten, vorausgegangen und auch Parästhesien, sowie leichte objective Sensibilitätsstörungen waren nachweisbar.

Eine auf das Medianusgebiet beschränkte Lähmung sah ich in folgendem Fall, der in mancher Beziehung ganz interessant ist. Es handelte sich um einen 37jährigen Schneider, der am 26. August 1902 einen Messerstich in den linken Unterarm bekommen hatte. Der Blutverlust war nicht eben bedeutend gewesen. Am 17. September Morgens konnte er die ersten drei Finger der rechten Hand nicht beugen, nachdem er Nachts über beim Schlafen, wie dies übrigens seine Gewohnheit war, die Hand unter den Kopf geschoben gehalten hatte. Er hat als Zuschneider eine schwere Schere in der rechten Hand zu führen. Es findet sich eine leichte Medianusparese mit recht deutlicher objectiver Sensibilitätsstörung und geringen

elektrischen Veränderungen. Die Lähmung heilte bei Aussetzen der Arbeit nach drei Monaten. Drei Vierteljahre später sahen wir ihn mit einer Radialislähmung wieder, die er plötzlich, anscheinend durch Zerrung bekommen hatte. Auch diese heilte.

Wir erkennen hier, wie mannigfach die in Betracht kommenden ätiologischen Momente sind, denn sowohl den Blutverlust, resp. die durch diesen bedingte Anämie, wie den Druck beim Schlafen dürfen wir neben der Ueberanstrengung und dem durch sein Handwerkzeug ausgeübten Druck nicht vernachlässigen. Bemerkenswerth ist auch, dass Patient nach kurzer Zeit eine Lähmung in einem anderen Nerven durch ein leichtes Trauma acquirirte, was für eine gewisse Resistenzunfähigkeit seines peripheren Nervensystems spricht.

Remak sah einen in gewisser Beziehung analogen Fall. Bei einem Drechsler, der ein mässiger Potator war, war durch Benutzung eines kantigen Hobels eine doppelseitige Ulnarisneuritis eingetreten, die nach Aussetzen der Arbeit im Verlauf von vier Monaten heilte. Nach $1^1/_2$ Jahren kam er mit einer, durch anhaltenden Gebrauch einer Bürste hervorgerufenen rechtsseitigen Medianusneuritis wieder, die dann ebenfalls heilte.

Besondere ätiologische Momente walteten auch in einem Fall vor, bei dem es sich um eine 22jährige Plätterin handelte. Diese hatte seit der Jugend eine traumatische peripherische Lähmung des linken Nervus ulnaris, zu der sich, nachdem sie nur drei Wochen geplättet hatte, eine Medianusneuritis gesellte. Die Schnelligkeit des Eintretens der Ueberanstrengungsneuritis erklärt sich hier wohl zur Genüge daraus, dass Patientin durch die von früher her erworbene Parese eines Theiles der kleinen Handmuskeln die übrigen in besonders schädlicher Weise überanstrengen musste.

Eine etwas ungewöhnliche Ursache war in dem Fall einer 49jährigen Gastwirthsfrau anzuschuldigen, bei der beiderseits eine Atrophie im Gebiete des N. medianus nachweisbar war; sie hatte namentlich viel mit dem Heben schwerer Töpfe zu thun. Sie gab zu, viel Kaffee getrunken zu haben, bestritt aber übermässigen Alkoholgenuss. Vielleicht hat hier das Uebermaass an Genuss von Kaffee das Entstehen der Lähmung mitverschuldet.

Dass chronische Intoxicationen überhaupt häufig mit verantwortlich zu machen sind, wurde oben schon gelegentlich betont; es lehren das zahlreiche Fälle.

Am häufigsten ist es naturgemäss der chronische Alkoholismus, auch der Nicotinismus wird gelegentlich beschuldigt, ferner die chronische gewerbliche Vergiftung, z. B. mit Blei bei den Papierglättern. Als prädisponirende Momente sind dann weiter zu erwähnen: chronische Krankheiten, die einmal eine allgemeine Unterernährung bedingen können, das andere Mal eine Widerstandsunfähigkeit des Nervensystems, insbesondere des peripheren zur Folge haben. Wiederholt hat die Tabes unter solchen Bedingungen zur Entstehung professioneller Paresen mit eingewirkt. So behandelte ich einen tabeskranken Schneider mit einer Berufslähmung. *Remak* erwähnt einen tabeskranken Cigarrenarbeiter. *Oppenheim* spricht andererseits von einer Patientin, bei der sich in der Reconvalescenz von der Influenza, als sie zu schnitzen anfing, eine Atrophie der kleinen Handmuskeln einstellte. In einem Fall *Sano's** betraf eine im Verlauf des

* Journ. d. Neurol., 5. März 1898.

Scharlachs sich ausbildende Lähmung bei einem Anstreicher, der links die Palette halten musste, die im Beruf angestrengten Muskeln, rechts die Muskeln des Schulterblattes, insbesondere Serratus anticus und deltoides, links den Biceps. Vielleicht war hier auch noch die gewerbliche Bleivergiftung mit im Spiele. Eine im Kindesalter überstandene Poliomyelitis ant. acuta hinterlässt nach *Oppenheim's* Erfahrungen eine Disposition für derartige professionelle Lähmungen. Er behandelte einen an poliomyelitischen Lähmungen des rechten Beines leidenden Mann, der sich mit der rechten Hand auf einen Stock stützte, an einer atrophischen Lähmung der rechtsseitigen Handmuskeln, die unter Schonung und elektrischer Behandlung wieder zurückging.

Sehr häufig sind bei unseren Kranken Symptome allgemeiner Nervosität nachweisbar, bisweilen auch ausgesprochene Stigmata hereditär neuropathischer Diathese. Als solche möchte ich eine schwere Kyphoskoliose auffassen, die ich bei einer meiner Patientinnen, einer Näherin, mit entsprechender professioneller Parese fand und die in deren Familie mehrfach vertreten war.

Remak macht noch aufmerksam, dass er auffällig häufig jugendliche Individuen an derartigen Lähmungen hat leiden sehen. Hier dürfte wohl die unzweckmässige Technik für das Eintreten der Störungen mit zu beschuldigen sein, bei jungen Mädchen auch oft die häufige Chlorose und Anämie. Sie sehen, wie mannigfach die ätiologischen Hilfsmomente sind, die für die Entstehung der professionellen Paresen in Betracht kommen.

Meine Herren! Nach dieser Abschweifung in das Gebiet der Aetiologie kehre ich wieder zur Symptomatologie der professionellen Paresen zurück. Ich kann natürlich nicht auf alle Berufsarten eingehen, bei denen Paresen in den kleinen Handmuskeln vorkommen. Bei den oben genannten war es im Allgemeinen neben der Ueberanstrengung auch der Druck, der für die Entstehung der Lähmungen verantwortlich zu machen war. Erschütterung durch fortwährende kleine, gegen die Handfläche gerichtete Stösse wirkten mit dem Druck und der Ueberanstrengung in einem Falle *Curschmann's* zusammen, in dem es sich um eine Parese des N. ulnaris sinister bei einem Metalluhrenschleifer handelte. Bei anderen ist nur die Ueberanstrengung anzuschuldigen. Ich nenne insbesondere die Paresen bei Näherinnen, Stickerinnen, Cigarrenwicklern und Diamantschleifern. Bei den Cigarrenwicklerinnen handelt es sich, wie *Coester* zuerst nachwies, um eine Medianusparese, resp. eine Medianus- und Ulnarisparese. Sehr häufig sind hier lange vorausgehende Schmerzen, auch vasomotorische Erscheinungen, insbesondere ein Absterben der Finger tritt hier häufig hervor. Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, diese Syncope locale zusammen mit Akroparästhesien und auch mit Schmerzen, aber ganz ohne Lähmungserscheinungen bei Cigarrenarbeitern zu beobachten. Die specielle Ausbildung vasomotorischer Symptome beruht hier vielleicht darauf, dass die Patienten dauernd mit nassen kalten Fingern zu arbeiten haben. In solchen Fällen, wo Lähmungserscheinungen und objective Sensibilitätsstörungen peripherer Verbreitung ganz fehlen, ist es dann schon sehr zweifelhaft, ob wir überhaupt berechtigt sind, eine neuritische Grundlage des Leidens anzunehmen. Die Erörterung dieser Frage deckt sich mit der nach der Grundlage der Akroparästhesien überhaupt, auf die ich hier nicht einzugehen habe.*

---

* Siehe *Cassirer*, Vasomot. troph. Neurosen. Dieser Band, pag. 724.

Von Wichtigkeit ist, dass solche Akroparästhesien gelegentlich nur das Vorläuferstadium einer echten, später zu degenerativer Lähmung führenden Neuritis sein können. Derartige Fälle haben z. B. *Raymond* et *Courtellemont** (bei einem Kutscher) und *Lévy* et *Wormser*** (bei einem Radfahrer) beschrieben.

Nur im Interosseus primus und secundus localisirte degenerative Atrophie mit Sensibilitätsstörung besonders des vierten Fingers beobachtete *Wertheim-Salomonson* bei Diamantschleifern, welche mit beiden Händen Diamanten zu fassen haben. Zu dem Melkerkrampf, einer Beschäftigungsneurose, kann neuritische Lähmung und Sensibilitätsstörung sich hinzugesellen. Leichte motorische Reizerscheinungen sind, wie ich im Anschluss daran bemerken möchte, bei professionellen Paresen überhaupt nicht gar so selten.

Bei Glasschneidern, Graveuren, Drechslern, Xylographen kommt eine in der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskulatur localisirte degenerative Lähmung zur Beobachtung. Obwohl für diese Fälle die Stelle der Läsion am Ellbogen zu suchen ist, indem der Nerv hier durch Aufstützen auf eine harte Unterlage gedrückt und gereizt wird, ist es doch, wie *Bruns* besonders betont hat, die Regel, dass trotzdem nur die Endäste des Nerven an der Hand afficirt werden.

Wenn sich durch die dauernde Druckwirkung entzündliche Processe in den die Nerven bedeckenden Geweben entwickeln, so wird die Schädigung des Nerven naturgemäss eine noch intensivere. So hatte sich bei einer Goldpolirerin, die *Curschmann* beobachtete, eine Bursitis und eine Schwiele über dem Nervus ulnaris entwickelt. Durch derartige Vorkommnisse wird natürlich die Restitution der Lähmung erschwert, resp. hintangehalten.

Viel seltener als im Gebiet der kleinen Handmuskeln sind professionelle Paresen im Gebiete anderer Nerven des Oberarmes beobachtet worden. *Bernhardt**** beschrieb bei einem Kellner eine linksseitige Radialisparese. Dieser hatte den ganzen Winter hindurch bei nach rechts gedrehtem Kopfe auf der linken, stark dorsal flectirten Hohlhand Teller zu tragen. Ein Weber, den *Oppenheim* behandelte, bot die Erscheinungen einer Lähmung des rechten Triceps, die dadurch zu Stande gekommen war, dass er ca. 20.000 Mal am Tage den Unterarm zu strecken hatte. Bei einem Bahnarbeiter, der eine Signalhebelstange niederzudrücken hatte, sah derselbe Autor eine Lähmung des Deltoides, Supra- und Infraspinatus eintreten. Serratuslähmung durch Ueberanstrengung wird bei verschiedenen Berufen von *Bernhardt* und *Remak* angegeben. *Hoeflmayr*† beschrieb Fälle von Beschäftigungsneuritis im Bereich des Plexus brachialis (N. axillaris subscapularis) bei Schreinern, Weissgerbern und Uhrmachern.

Im Gebiet der unteren Extremitäten entwickeln sich reine, allein durch Ueberanstrengung bedingte Lähmungen sehr viel seltener. Ich sah vor Kurzem einen Fall, den ich als Beschäftigungsneuritis im Gebiete des N. cruralis auffassen möchte. Es handelt sich um einen 42jährigen, sonst gesunden Kesselschmied; er muss bei seiner Arbeit das linke Bein im Kniegelenk in möglichst fest fixirter Streckung nach vorn

* Rev. neurol., 1904, pag. 500.
** Rev. neurol., 1904, pag. 1219.
*** *Bernhardt*, Festschrift für *v. Leyden*, II.
† *Hoeflmayr*, Münchener med. Wochenschr., 1901, 45.

stellen und dann einen schweren Hammer mit voller Wucht unter abwechselndem Vor- und Rückwärtsbeugen des Rumpfes über seinen Kopf hinwegführen. Dieser Patient klagt seit einem Jahr über eine Schwäche im linken Oberschenkel; das Gehen fällt ihm schwer, namentlich das Treppensteigen; er klagt ferner über taube, unangenehme Empfindungen an der Vorderfläche des Oberschenkels. Ich fand die typischen Zeichen einer Cruralisneuritis, Druckschmerzhaftigkeit des Nerven, Atrophie des Quadriceps, starke Abschwächung des Kniephänomens, Schwäche des Ileopsoas und Quadriceps, partielle, leichte Entartungsreaction in diesen Muskeln und eine deutliche Sensibilitätsstörung im Gebiete des Cruralis am Oberschenkel und in dem des Saphenus major an der Innenseite des Unterschenkels und des Fusses. Hier dürfte in der That die Ueberanstrengung in Verbindung mit der Dehnung und Zerrung des Nerven als Ursache zu beschuldigen sein, zumal alle sonstigen ätiologischen Momente fehlen.

Professionelle Paresen im Gebiete der Oberschenkelmuskulatur gehören sonst offenbar zu den grossen Seltenheiten. Ich möchte nur auf eine Beobachtung *Curschmann's* hinweisen, der in einem Fall von professioneller Parese im Gebiete des N. peroneus und tibialis bei einem Steinklopfer, resp. Rübenzieher eine Mitbetheiligung des N. cruralis constatirte. Er suchte die Ursache der Schädigung des Nerven in der durch die dauernde knieende Stellung bedingten Compression in der Leistenbeuge.

Etwas häufiger sind professionelle Paresen im Gebiete der Unterschenkelnerven zur Beobachtung gekommen. Ich sah einen Schneider, der 14 Tage, bevor er in die Behandlung trat, plötzlich Parästhesien im rechten Bein bekam und dann eine Schwäche in der rechtsseitigen Unterschenkelmuskulatur. Es fand sich eine degenerative Lähmung in der Muskulatur des rechten Unterschenkels, besonders im Gebiete des Tibialis posticus, keine Sensibilitätsstörungen. Patient gab an, dass er bei der Arbeit den rechten Unterschenkel gegen den Oberschenkel ad maximum flectiren muss und dabei das linke Bein über das rechte schlägt. Die Lähmung heilte, nachdem Patient aufgehört hatte, zu arbeiten, bald. Auch hier dürfte Ueberanstrengung und Druck gemeinsam zu beschuldigen sein. Einen ähnlichen Ausgangspunkt hat die Parese in Fällen genommen, über die *Bernhardt** und *Jones* bei Sattlern berichten. *Muthmann* beschrieb einen von *Bernhardt* citirten Fall von professioneller Parese im Peroneusgebiet bei einem 28jährigen Kranken, welcher Jahre lang, die Drechslerbank tretend, gearbeitet hatte. Er stand dabei meist auf dem linken Bein, während er mit dem rechten die Kurbel in Bewegung setzte. Es fand sich eine doppelseitige, links stärker ausgebildete Neuritis der N. peronei. Ich beobachtete eine 35jährige schlecht genährte Malersfrau, die vor einem Vierteljahre plötzlich eine Schwäche im rechten Fussgelenk und eine Taubheit auf dem Fussrücken bemerkte. Ich fand eine ausgesprochene Peroneuslähmung, alle vom N. peroneus versorgten Muskeln waren gleichmässig betheiligt. Der Nerv war druckschmerzhaft. Auf dem Fussrücken bestand eine deutliche Hypalgesie. Elektrisch war partielle Entartungsreaction nachweisbar. Patientin hatte bis zu ihrer Erkrankung Maschine genäht, und zwar bis zu 15 Stunden täglich. Einen ähnlichen Fall haben *Charcot* und *Meige* beschrieben. Im Einzelnen ist die Genese dieser Neuritiden nicht immer voll-

* Die Erkrankungen der peripheren Nerven, 2. Aufl., I, pag. 514.

kommen durchsichtig. Neben der Ueberanstrengung wirkt hier zum Theil gewiss auch wieder der Druck und namentlich die Zerrung schädigend. Eine ähnliche Entstehung wie die Peroneuslähmungen beim Maschinenähen dürfte die haben, die in einem Falle *Raymond's* und *Courtellement's** nach angestrengtem Radfahren auftrat. Die häufigste Form der professionellen Paresen an den unteren Extremitäten sind die bei Kartoffelbuddlern, Rübenversetzern, Steinsetzern und ähnlichen, in kniehockender Stellung ihre Arbeit ausführenden Arbeitern auftretenden Lähmungen. Sie sind zuerst von *Zenker*, dann mehrfach von anderen Autoren *Kron, Hoffmann, Remak, Bernhardt*, zuletzt von *Schultz***, *Schleutzka* und *Curschmann* (l. c.) beschrieben worden. Der folgende Fall, der ein 20jähriges junges Mädchen betrifft, zeigt die Erscheinungen der in diese Gruppe gehörenden professionellen Lähmungen. Die Patientin war beim Rübenversetzen beschäftigt, als sie im Mai 1902 unter allmählich zunehmenden Erscheinungen erkrankte. Es fiel ihr auf, dass sie den Schuh leicht vom rechten Fuss verlor und die Fussspitze auf dem Boden haften blieb. Patientin empfand weiterhin ein taubes Gefühl auf dem Fussrücken. Wenn sie die Arbeit trotzdem fortsetzte, traten heftige Schmerzen ein. Das rechte, erkrankte Bein hatte sie mehr anzustrengen. Ich fand eine Lähmung, die hauptsächlich das Peroneusgebiet betraf, aber auch die Wadenmuskulatur mitbefallen hatte; dementsprechend fehlte auch das Achillessehnenphänomen, und die elektrischen Störungen waren zwar in den Extensoren des Fusses und der Zehen am stärksten ausgeprägt, aber auch in der Wadenmuskulatur deutlich. Meist ist in diesen Fällen der Peroneus vorwiegend befallen; aber auch andere Beobachter haben, wie ich, eine Mitbetheiligung des Tibialis posticus gesehen. Die Ursache der Affection des Peroneus ist darin zu suchen, dass die Sehne des beim Knieen andauernd contrahirten Biceps den Nerven gegen das Fibulaköpfchen drückt. Der Tibialis posticus wird meist in weniger schwerer Weise durch die dauernde Contraction des Gastrocnemius comprimirt. *Schultz* macht darauf aufmerksam, dass neben den mechanischen Momenten, wie sie durch die hockende Stellung gegeben sind, auch andere Schädlichkeiten mitspielen, beim Rübenversetzen speciell knieen die Betreffenden auf der feuchten und kalten Erde und sind dabei erhitzt und schwitzen.

Auf die Diagnose dieser Arbeitsparesen im Allgemeinen noch einmal einzugehen, ist wohl kaum nöthig. Nur auf ein paar differentialdiagnostische Bemerkungen möchte ich nicht verzichten. *Oppenheim**** weist darauf hin, dass nicht selten eine Verwechslung der spinalen, progressiven Muskelatrophie mit der Arbeitsparese vorkommt. Die Unterscheidungsmerkmale sind folgende:

Die Arbeitsparesen sind meist, wenn auch nicht immer, einseitig; sehr häufig sind Parästhesien, Schmerzen und objective Sensibilitätsstörungen in den betreffenden Nervengebieten vorhanden und stehen oft sogar im Vordergrund. Sollte, was für einzelne Fälle wohl denkbar ist, eine Unterscheidung nicht sofort möglich sein, so ist der Verlauf in Rücksicht zu ziehen. Die professionellen Paresen haben in der grossen Mehrzahl der Fälle, wenn den Kranken die Möglichkeit der Schonung gegeben ist, eine

* L. c.

** *Schultz*, Ueber Fusslähmung, speciell Peroneuslähmung bei Rübenarbeitern. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1904, Bd. 80.

*** Lehrbuch, pag. 247.

günstige Prognose. Die Atrophie bildet sich dann fast immer zurück; wenn sie nicht schon allzu lange bestanden hat. Besonders günstig verlaufen im Allgemeinen die Fälle, in denen der Druck die hauptsächlichste Ursache darstellt, im Einklang damit, dass unter diesen Bedingungen auch die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit meist geringfügige sind — wie übrigens auch bei den nichtprofessionellen Drucklähmungen. Bei den mehr auf Ueberanstrengung beruhenden Paresen ist der Verlauf oft ein recht langwieriger, jedenfalls aber findet keine Progression statt. In einem Falle, den ich beobachtete, war in der That erst der Verlauf für die Annahme einer professionellen Parese entscheidend. Hier hatte sich unter unbedeutenden sensiblen Reizerscheinungen eine Schwäche, die mit degenerativer Atrophie verbunden war, im rechten Triceps, Pectoralis und Teres major ausgebildet. Objective Sensibilitätsstörungen fehlten; auch eine Muskel- oder Nervendruckschmerzhaftigkeit war, wenigstens als ich den Patienten zum ersten Male sah, nicht nachweisbar. Der Kranke hatte gerade diese Muskeln durch gewisse athletische Uebungen, allerdings beiderseitig, überanstrengt. Es war zunächst nicht zu entscheiden, ob eine Poliomyelitis anterior chron. in der Höhe des VII. Cervicalsegments, resp. eine spinale, progressive Muskelatrophie sich allmählich ausbildete oder ob eine Ueberanstrengungsneuritis vorlag. Der Verlauf entschied nach mehrmonatlicher Beobachtung zu Gunsten der letzteren Annahme. Vielleicht noch schwieriger kann die Abgrenzung gegenüber der Syringomyelie sein, da bei dieser Krankheit zu den motorischen auch sensible Störungen hinzukommen. Die ausgesprochene Beschränkung auf periphere Innervationsgebiete, sowohl was die motorischen wie die sensiblen Störungen angeht, das Verschonen proximaler Theile der oberen Extremität, die Einseitigkeit, ferner ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Nerven sprechen zu Gunsten der professionellen Paresen; oculopupilläre Symptome, schwerere trophische Störungen an den Knochen und der Haut, ausgeprägte Thermanästhesien, spastische Symptome an den Beinen sind für die Diagnose der Syringomyelie zu verwerthen; im Zweifelfalle ist auch hier längere Beobachtung nothwendig.

Die **Therapie** besteht in erster Linie in der Aufgabe der schädigenden Arbeit; diese muss möglichst frühzeitig, am Besten schon im Stadium der sensiblen Reizerscheinungen erfolgen, was freilich ja nicht immer leicht möglich sein wird. Die übrige Behandlung deckt sich mit der sonstigen Behandlung der Neuritis.

* * *

Ruhe ist im Uebrigen auch für alle anderen Arten von recenter Neuritis das Mittel, das zuerst in Anwendung zu ziehen ist, mag es sich nun um eine spontane, infectiöse oder um eine traumatische Neuritis handeln. Es liegt auf der Hand, dass jede Bewegung, jede Muskelcontraction den Entzündungsprocess zu steigern im Stande ist. Wenn wir eine Ruhigstellung des kranken Gliedes vornehmen, müssen wir andererseits uns hüten, durch die dazu nothwendigen Maassnahmen einen Druck auf die erkrankten Nerven und Muskeln auszuüben. Wir werden demgemäss auf feste Verbände zu verzichten haben und nach dem Vorschlage *Edinger's**

* *Edinger*, Behandlung der Krankheiten im Bereiche der peripheren Nerven. *Penzoldt-Stintzing's* Handb., 1. Aufl., Bd. V, pag. 568.

kommen durchsichtig. Neben der Ueberanstrengung wirkt hier zum Theil gewiss auch wieder der Druck und namentlich die Zerrung schädigend. Eine ähnliche Entstehung wie die Peroneuslähmungen beim Maschinenähen dürfte die haben, die in einem Falle *Raymond's* und *Courtellement's** nach angestrengtem Radfahren auftrat. Die häufigste Form der professionellen Paresen an den unteren Extremitäten sind die bei Kartoffelbuddlern, Rübenversetzern, Steinsetzern und ähnlichen, in kniehockender Stellung ihre Arbeit ausführenden Arbeitern auftretenden Lähmungen. Sie sind zuerst von *Zenker*, dann mehrfach von anderen Autoren *Kron, Hoffmann, Remak, Bernhardt*, zuletzt von *Schultz***, *Schleutzka* und *Curschmann* (l. c.) beschrieben worden. Der folgende Fall, der ein 20jähriges junges Mädchen betrifft, zeigt die Erscheinungen der in diese Gruppe gehörenden professionellen Lähmungen. Die Patientin war beim Rübenversetzen beschäftigt, als sie im Mai 1902 unter allmählich zunehmenden Erscheinungen erkrankte. Es fiel ihr auf, dass sie den Schuh leicht vom rechten Fuss verlor und die Fussspitze auf dem Boden haften blieb. Patientin empfand weiterhin ein taubes Gefühl auf dem Fussrücken. Wenn sie die Arbeit trotzdem fortsetzte, traten heftige Schmerzen ein. Das rechte, erkrankte Bein hatte sie mehr anzustrengen. Ich fand eine Lähmung, die hauptsächlich das Peroneusgebiet betraf, aber auch die Wadenmuskulatur mitbefallen hatte; dementsprechend fehlte auch das Achillessehnenphänomen, und die elektrischen Störungen waren zwar in den Extensoren des Fusses und der Zehen am stärksten ausgeprägt, aber auch in der Wadenmuskulatur deutlich. Meist ist in diesen Fällen der Peroneus vorwiegend befallen; aber auch andere Beobachter haben, wie ich, eine Mitbetheiligung des Tibialis posticus gesehen. Die Ursache der Affection des Peroneus ist darin zu suchen, dass die Sehne des beim Knieen andauernd contrahirten Biceps den Nerven gegen das Fibulaköpfchen drückt. Der Tibialis posticus wird meist in weniger schwerer Weise durch die dauernde Contraction des Gastrocnemius comprimirt. *Schultz* macht darauf aufmerksam, dass neben den mechanischen Momenten, wie sie durch die hockende Stellung gegeben sind, auch andere Schädlichkeiten mitspielen, beim Rübenversetzen speciell knieen die Betreffenden auf der feuchten und kalten Erde und sind dabei erhitzt und schwitzen.

Auf die Diagnose dieser Arbeitsparesen im Allgemeinen noch einmal einzugehen, ist wohl kaum nöthig. Nur auf ein paar differentialdiagnostische Bemerkungen möchte ich nicht verzichten. *Oppenheim**** weist darauf hin, dass nicht selten eine Verwechslung der spinalen, progressiven Muskelatrophie mit der Arbeitsparese vorkommt. Die Unterscheidungsmerkmale sind folgende:

Die Arbeitsparesen sind meist, wenn auch nicht immer, einseitig; sehr häufig sind Parästhesien, Schmerzen und objective Sensibilitätsstörungen in den betreffenden Nervengebieten vorhanden und stehen oft sogar im Vordergrund. Sollte, was für einzelne Fälle wohl denkbar ist, eine Unterscheidung nicht sofort möglich sein, so ist der Verlauf in Rücksicht zu ziehen. Die professionellen Paresen haben in der grossen Mehrzahl der Fälle, wenn den Kranken die Möglichkeit der Schonung gegeben ist, eine

* L. c.

** *Schultz*, Ueber Fusslähmung, speciell Peroneuslähmung bei Rübenarbeitern. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1904, Bd. 80.

*** Lehrbuch, pag. 247.

günstige Prognose. Die Atrophie bildet sich dann fast immer zurück; wenn sie nicht schon allzu lange bestanden hat. Besonders günstig verlaufen im Allgemeinen die Fälle, in denen der Druck die hauptsächlichste Ursache darstellt, im Einklang damit, dass unter diesen Bedingungen auch die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit meist geringfügige sind — wie übrigens auch bei den nichtprofessionellen Drucklähmungen. Bei den mehr auf Ueberanstrengung beruhenden Paresen ist der Verlauf oft ein recht langwieriger, jedenfalls aber findet keine Progression statt. In einem Falle, den ich beobachtete, war in der That erst der Verlauf für die Annahme einer professionellen Parese entscheidend. Hier hatte sich unter unbedeutenden sensiblen Reizerscheinungen eine Schwäche, die mit degenerativer Atrophie verbunden war, im rechten Triceps, Pectoralis und Teres major ausgebildet. Objective Sensibilitätsstörungen fehlten; auch eine Muskel- oder Nervendruckschmerzhaftigkeit war, wenigstens als ich den Patienten zum ersten Male sah, nicht nachweisbar. Der Kranke hatte gerade diese Muskeln durch gewisse athletische Uebungen, allerdings beiderseitig, überanstrengt. Es war zunächst nicht zu entscheiden, ob eine Poliomyelitis anterior chron. in der Höhe des VII. Cervicalsegments, resp. eine spinale, progressive Muskelatrophie sich allmählich ausbildete oder ob eine Ueberanstrengungsneuritis vorlag. Der Verlauf entschied nach mehrmonatlicher Beobachtung zu Gunsten der letzteren Annahme. Vielleicht noch schwieriger kann die Abgrenzung gegenüber der Syringomyelie sein, da bei dieser Krankheit zu den motorischen auch sensible Störungen hinzukommen. Die ausgesprochene Beschränkung auf periphere Innervationsgebiete, sowohl was die motorischen wie die sensiblen Störungen angeht, das Verschonen proximaler Theile der oberen Extremität, die Einseitigkeit, ferner ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Nerven sprechen zu Gunsten der professionellen Paresen; oculopupilläre Symptome, schwerere trophische Störungen an den Knochen und der Haut, ausgeprägte Thermanästhesien, spastische Symptome an den Beinen sind für die Diagnose der Syringomyelie zu verwerthen; im Zweifelfalle ist auch hier längere Beobachtung nothwendig.

Die **Therapie** besteht in erster Linie in der Aufgabe der schädigenden Arbeit; diese muss möglichst frühzeitig, am Besten schon im Stadium der sensiblen Reizerscheinungen erfolgen, was freilich ja nicht immer leicht möglich sein wird. Die übrige Behandlung deckt sich mit der sonstigen Behandlung der Neuritis.

* * *

Ruhe ist im Uebrigen auch für alle anderen Arten von recenter Neuritis das Mittel, das zuerst in Anwendung zu ziehen ist, mag es sich nun um eine spontane, infectiöse oder um eine traumatische Neuritis handeln. Es liegt auf der Hand, dass jede Bewegung, jede Muskelcontraction den Entzündungsprocess zu steigern im Stande ist. Wenn wir eine Ruhigstellung des kranken Gliedes vornehmen, müssen wir andererseits uns hüten, durch die dazu nothwendigen Maassnahmen einen Druck auf die erkrankten Nerven und Muskeln auszuüben. Wir werden demgemäss auf feste Verbände zu verzichten haben und nach dem Vorschlage *Edinger's**

* *Edinger*, Behandlung der Krankheiten im Bereiche der peripheren Nerven. *Penzoldt-Stintzing's* Handb., I. Aufl., Bd. V, pag. 568.

eine relative Ruhestellung, wie sie am Beine die Bettlage, am Arme die Mitella erzeugt, für empfehlenswerther halten. Wenn es sich um traumatische Neuritiden handelt, bei denen das die nervöse Nervenläsion bedingende Knochen- oder Gelenkleiden seinerseits einen fixirenden Verband nöthig macht, so wird jedenfalls ein directer Druck oder eine Zerrung des Nerven unbedingt vermieden werden müssen und auch auf eine möglichst geringe Compression der gelähmten Muskeln wird zu achten sein.

Bei rheumatischer und infectiöser Grundlage wird eine allgemeine Diaphorese, die in der üblichen Weise ausgeführt wird, von *Oppenheim* sehr empfohlen, in der Idee, die schädlichen Substanzen möglichst bald aus dem Körper zu entfernen. Zum Zwecke einer localen Entlastung und Ableitung auf die Haut kann man gelegentlich einmal eine Blutentziehung durch Schröpfköpfe oder besser Blutegel versuchen. Bei der Anwendung irgendwelcher Vesicantien ist jedenfalls grosse Vorsicht, namentlich an anästhetischen Hautpartien, nothwendig. Der localen Entzündung versucht man dann fernerhin noch durch mancherlei hydriatische Proceduren Herr zu werden. Meist wird man zuerst Kälte in irgend einer Form appliciren, am besten als Eiswasserumschläge in Form der *Shapman*'schen Schläuche, während man die Anwendung von durch chemische Agentien erzeugter localer Kälte (Chloräthylspray u. a.) für die spätere Behandlung von Schmerzen reserviren wird. Wo die Kälte die Schmerzen steigert — eine Regel ist in dieser Beziehung kaum zu geben — wird man die feuchte Wärme in Form von Einpackungen, heissen Umschlägen, Sandsäcken, localen, heissen Bädern, heisser Luft (*Tallermann's* Apparat u. a.) versuchen. Wie weit durch alle diese Proceduren eine directe, die Regeneration begünstigende Einwirkung hervorgerufen wird, ist zweifelhaft. Jedenfalls können wir mit einem oder dem anderen Verfahren die oft sehr heftigen Entzündungs- und Nervenschmerzen lindern. Gewissen Medicamenten ist eine die vermutheten Toxine paralysirende Wirkung zugeschrieben worden, namentlich dem Arsenik und dem Strychnin. *Remak* steht diesen Anschauungen mit Recht sehr zweifelnd gegenüber, empfiehlt aber doch die gelegentliche Anwendung dieser Mittel in kleinen Dosen. Gegen die Schmerzen bedürfen wir noch weiterer Mittel, von denen als besonders wirksam die neueren Antineuralgica zu nennen sind; das Natrium salicylicum hat man zeitweilig sogar als directes Heilmittel der rheumatischen und infectiösen Neuritis angesehen; von den anderen nenne ich Antipyrin in Dosen von 0·5—1·0, in denselben Dosen Salipyrin, Lactophenin, Trigemin und besonders das Aspirin; in kleineren Dosen Phenacetin (0·5), Antifebrin (0·25) und Pyramidon (0·2—0·3). Besonders das letztgenannte Mittel ist sehr häufig von ausgezeichneter Wirkung, setzt aber, wie übrigens auch die anderen, sorgfältige Beobachtung des Kranken voraus. Nur selten wird man sich bei sehr heftigen Schmerzen der lumbalen oder sacralen Nerven zu einer epiduralen Cocaininjection, wie sie *Chatélineau* empfiehlt, entschliessen müssen. Gelegentlich wird man zeitweilig ohne eine Morphiuminjection nicht auskommen.

Fast allgemein gilt die Elektricität als dasjenige Agens, das vor allen anderen geeignet ist, die Regeneration eines erkrankten Nerven zu befördern. Auf die theoretischen Grundlagen der Elektrotherapie einzugehen, ist hier nicht der Ort. Was die praktische Anwendung angeht, so wird in der That, abgesehen von den allerleichtesten Fällen von Neuritis,

kaum jemals einmal ein Fall von elektrotherapeutischer Behandlung frei bleiben dürfen. Für die früheren Stadien, wo die Schmerzen stark im Vordergrund stehen, wird nach dem Rath der auf diesem Gebiete erfahrensten Autoren nur der constante Strom in Anwendung kommen. Zur Linderung der Schmerzen hat sich in vielen Fällen die stabile Anwendung der Anode als wirksam erwiesen. Diese kommt dann in einer Grösse von 10—20 Qcm. an die hauptsächlich schmerzende Stelle, während die breitere Kathode an einen indifferenten Platz gesetzt wird. Wo ein Nerv in längerer Ausdehnung dem elektrischen Strom zugänglich ist, besonders also am Ischiadicus, darf man die Kathode auch auf eine andere Stelle des Nerven selbst aufsetzen und so den Nerven gleichsam zwischen die beiden Elektroden nehmen. Wenn man den Strom nacheinander durch langsames Wandern der Elektrode über den Verlauf des Nerven hin einwirken lässt, so kann man bisweilen die schmerzstillende Wirkung steigern. Der Strom soll langsam zu der nothwendigen Höhe von 4—6 Milliampère anschwellen und erheblichere Stromschwankungen sollen vermieden werden. In späteren Stadien kann man stärkere Ströme anwenden, die Sitzungsdauer von den Anfangs üblichen fünf Minuten auf zwanzig Minuten und länger steigern und auch Stromwendungen appliciren. Zu dieser Zeit erzielt man dann gelegentlich auch bei den dem Patienten sehr unangenehmen Empfindungen von Taubheit und Gefühlsabstumpfung durch die Anwendung des faradischen Pinsels vorübergehende und selbst dauernde Erfolge. Die elektrische Behandlung der neuritischen Lähmung beginnt nach Ablauf der schweren Reizerscheinungen. Ob sie den histologischen Regenerationsvorgang befördert, ist nicht sicher, wohl aber zeigt die Erfahrung, dass zu einer Zeit, wo die anatomische Restitution überhaupt zu erwarten steht, durch geeignete Elektrotherapie die motorische Function unmittelbar verbessert werden kann. *Remak** hat in einwandsfreier Weise den Beweis erbracht, dass ein erkrankter Nerv, der in ganz bestimmter Weise in seinem Verlauf unter den Einfluss des constanten Stroms gebracht wird, vom Willensreiz leichter passirt wird als vor dieser Anwendung (Untersuchungen bei der sog. Drucklähmung des N. radialis). Wir werden in solchen Fällen dann am besten eine labile Kathodenbehandlung, eventuell neben der stabilen Anodenbehandlung, anwenden. Wo die faradische Erregbarkeit nicht zu stark abgesunken ist, können wir auch den faradischen Strom benützen. Für die Behandlung der motorischen Lähmung ist auch die Massage, namentlich in den späteren Stadien, oft in Anwendung gezogen worden. Sie soll durch Zuführung mechanischer Reize zu den paretischen Muskeln und durch Veränderung der Circulation in ihnen Nutzen bringen. Sie soll ferner auch dazu dienen, die durch Antagonistencontractur sich herausbildenden Deformitäten hintanzuhalten. Man wird von vornherein der Entstehung solcher Deformitäten entgegen zu arbeiten haben durch passende Lagerung und Unterstützung gelähmter Partien, und wird später zur Massage auch die Heilgymnastik (active und passive Bewegungen mit und ohne Apparate) hinzufügen.**

---

* *Remak*, Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des N. radialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV, pag. 377.

** Weitere Einzelheiten über diese therapeutischen Fragen siehe in dem citirten ausführlichen Artikel von *Edinger*.

In den chronischen Stadien erzielen dann bisweilen noch die Thermalbäder bemerkenswerthe Erfolge. In erster Reihe werden hier die indifferenten Bäder, Wildbad, Gastein, Badenweiler, Teplitz, Warmbrunn, Schlangenbad, Johannisbad, Ragatz etc., dann die Thermalkochsalzquellen (Baden-Baden, Wiesbaden) und die kohlensauen Thermen (Nauheim, Oeynhausen, Soden) in Frage kommen. Auch einfache Soolbäder, ferner Moorbäder können in Anwendung gezogen werden und auch die locale Application von Moorumschlägen (Fangoschlamm) kann von Nutzen sein.

Bleibt die neuritische Lähmung ungeheilt, so kann noch durch operative Behandlung eine Besserung der Function erzielt werden, insbesondere durch die Sehnenüberpflanzung, die von *Nicoladoni, Drobnik, Franke* u. A. zunächst für die Deformitäten bei der spinalen Kinderlähmung empfohlen, in sinngemässer Ausgestaltung auch für unsere Fälle brauchbar sein kann und auch für ungeheilte neuritische Radialislähmungen schon benützt worden ist. In den letzten Jahren ist noch eine andere Art des Ersatzes versucht worden: man hat das periphere Ende eines erkrankten resp. verletzten Nerven in den angefrischten Rand eines unverletzten eingepfropft. Diese „greffe nerveuse" ist mehrfach zwischen Facialis und Accessorius, auch zwischen Facialis und Hypoglossus ausgeführt worden; sie hat in mehreren Fällen zweifellos zu einer Regeneration geführt, aber der functionelle Erfolg ist durch störende Mitbewegungen in Frage gestellt worden. Weitere Erfahrungen müssen noch abgewartet werden. *Léthievant* zieht die Vereinigung durch Nervenlappen, welche aus den Enden des durchtrennten Nerven durch Längsspaltung gebildet werden, vor.

Ein paar Worte will ich noch über die speciellen Maassnahmen sagen, die bei der traumatischen Neuritis gelegentlich nothwendig werden. Dabei folge ich den Angaben *Oppenheim's** in seinem Lehrbuch. Handelt es sich um offene Schnittwunden mit Verletzung von Nerven, so ist unverzüglich eine Nervennaht vorzunehmen, die bei sorgfältiger Ausführung in der Regel von Erfolg begleitet ist. Sehen wir den Kranken erst in späteren Stadien, so ist die Frage, ob es sich um eine vollständige Leitungsunterbrechung handelt, bei der eine spontane Wiedervereinigung ausgeschlossen erscheint, sehr schwer zu beantworten. Man wird auch bei vollkommener Lähmung und totaler Entartungsreaction nicht auf der Stelle operiren dürfen, sondern zuwarten, bis eine spontane Erholung nicht mehr wahrscheinlich erscheint. Das wird nicht eher als etwa 9—12 Monate nach Eintritt der Lähmung der Fall sein. Dann ist man zu dem Versuch einer secundären Nervennaht in der That berechtigt, die übrigens selbst noch nach Jahren mit Erfolg vorgenommen wurde. Der Eintritt der Besserung kann nach solchen Operationen sehr lange auf sich warten lassen und man darf die Hoffnung nicht zu früh aufgeben.

Wo der Nerv durch Fremdkörper irgend welcher Art bedrängt wird, ist es nothwendig, diese zu entfernen, Knochenfragmente fortzunehmen oder ihn aus einer Narbe zu befreien (Neurolysis).

* * *

Meine Herren! Ueber die anatomische Grundlage der localisirten Neuritiden habe ich Ihnen bisher nichts mitgetheilt. Das muss ich nun nachholen.

* *Oppenheim*, Lehrbuch, pag. 428.

Es ist schon vor langer Zeit *(Sigmund Mayer)* nachgewiesen worden, dass auch im normalen peripheren Nerven gewisse degenerative und regenerative Processe sich abspielen, dass also an den Bestandtheilen der peripheren Nerven hier und da locale Alterationen der Structur auch unter normalen Verhältnissen vorhanden sind. Diese „Degeneration" betrifft oft nur einzelne Fasern oder selbst Fasersegmente, die Achsencylinder wie die Markscheide können zerfallen, es kann eine Vermehrung und Vergrösserung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide eintreten, die dann offenbar eine phagocytäre Rolle spielen. Das wird man berücksichtigen müssen, wenn man über das anatomische Verhalten der peripheren Nerven urtheilen soll. Auch regenerative Processe sind nachweisbar; man findet zarte, dünne Fasern, mit schmaler Markscheide und sehr feinen Achsencylindern, die man als neugebildete Nervenfasern ansehen muss.

Was nun die Veränderungen angeht, die wir bei der traumatischen Neuritis nachweisen können, so stossen wir hier zunächst wieder auf die Schwierigkeit der Abgrenzung der traumatisch bedingten Nervenentzündung von der traumatischen Nervendegeneration. Wir sind oben schon einmal auf diesen Punkt eingegangen und haben uns zu dem Zugeständnis bequemen müssen, dass auf klinischem Gebiete eine scharfe Formulirung und Differenzirung der beiden in Rede stehenden Erscheinungsreihen nicht möglich ist. Ganz dasselbe gilt für das anatomische Verhalten.

Nach der (aseptischen) Durchtrennung eines Nerven tritt bekanntlich eine ganz gesetzmässig verlaufende Degeneration im peripheren (centrifugalen) Stück des Nerven ein (*Waller*'sche Degeneration). Die ersten histologischen Erscheinungen dieses degenerativen Vorganges treten, wie die neuesten Erfahrungen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen lassen, an den Neurofibrillen, den leitenden Elementen des Achsencylinders auf (*Homén, Mönckeberg* und *Bethe**). Die Fibrillen sind nicht mehr wie vordem glatt, sondern verlaufen weniger gestreckt, zeigen hier und da körnige Verdickungen; unter allmählicher Zunahme der Körnelung tritt ein Zusammenschnurren und ein körniger Zerfall der Fibrillen ein; auch die perifibrilläre Substanz zerfällt allmählich unter Aufquellung durch Wasseraufnahme. Den Veränderungen im Achsencylinder folgen die in der Markscheide sehr rasch nach; am 2. bis 5. Tage nach der Durchschneidung sind die ersten Zeichen davon nachweisbar; sie zerfällt wahrscheinlich meist unter chemischer Umwandlung in einen den Fetten nahestehenden Körper, in grössere oder kleinere Kugelchen und Klumpen, die die Achsencylindertheilchen zum Theil umfliessen (Markellipsoide). Die Figur 1 (s. Taf. I) lässt Sie diese Veränderungen an einem Marchi-Präparat deutlich erkennen. Die im Zerfall begriffene Markscheide wird durch die schwarzen Kugeln, Klumpen und Ringe gekennzeichnet, während die noch intacten Markscheiden gelblich erscheinen. Die genannten Veränderungen scheinen an der Stelle des Trauma zu beginnen und sehr rasch peripherwärts fortzuschreiten. Die Fortschaffung des zerfallenen Materials erfolgt theils direct durch Eindringen desselben in die Lymphwege, theils durch Phagocytose. Die Rolle

* *Mönckeberg* und *Bethe*, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern etc. Archiv f. mikrosk. Anatomie, 1899, pag. 135. Ferner die die neuesten Untersuchungen berücksichtigenden Referate von *Schulz*, Centralbl. f. pathol. Anatomie, 1904, und von *Kattwinkel* und *Kerschensteiner* in *Lubarsch-Ostertag's* Ergebnissen, 1904, IX, pag. 8.

der Phagocyten wird von verschiedenen Zellarten übernommen, theils sind es Lympho- und Leukocyten, theils gewucherte Zellen der *Schwann*'schen Scheide, theils solche des Endo- und Perineuriums und des umgebenden Bindegewebes.

Die an den *Schwann*'schen Scheiden nachweisbaren Alterationen sind aber noch in anderer Richtung von grosser Bedeutung. Sie stehen in enger Beziehung zu den im peripheren Nerven auftretenden reparativen Vorgängen. Diese beginnen schon lange vor Ablauf der Degeneration. Bevor ich auf sie eingehe, müssen wir uns aber noch etwas mit den Vorgängen im centralen Stumpf beschäftigen.

Im Bereich der ersten interannulären *Ranvier*'schen Segmente treten auch hier schwere Veränderungen ein: acuter Markscheiden- und Achsencylinderzerfall, nur einzelne Fasern degeneriren weit hinauf centralwärts, im Uebrigen hört der Process in den ersten drei bis sechs Segmenten allmählich auf. Ausserdem treten aber sowohl in den zu dem Nerven gehörenden Zellen wie in seinen Fasern andersartige Veränderungen auf, deren Kenntnis auch für das Verständnis mancher pathologisch-anatomischer Details wichtig ist. Im Allgemeinen handelt es sich hier um weniger tiefgreifende, weniger ausgebreitete, später eintretende und langsamer fortschreitende Processe, als die sind, die die *Waller*'sche Degeneration ausmachen. In den Zellen finden sich vorübergehend, namentlich bei Nisslfärbung, in die Augen fallende Erscheinungen: Auflösung der Nisslkörper (Chromatolyse), zusammen mit Aufblähung der ganzen Zelle und mit Kernverlagerung. Sicher erholt sich aber zum Mindesten ein sehr grosser Theil dieser Zellen wieder, geht also nicht zu Grunde. Erst später werden dann die Zellen wie die Fasern in allen ihren Bestandtheilen dünner, zarter und kleiner. Ob diese retrograde Degeneration histologisch einen principiell anderen Charakter hat als die *Waller*'sche, ist noch nicht sicher entschieden.

Sehr früh machen sich, wie erwähnt, reparative Vorgänge bemerkbar. Von den gewucherten Zellen der *Schwann*'schen Scheide übernimmt nur ein Theil eine phagocytäre Rolle; aus dem anderen bilden sich Spindelzellenbänder, die zum Theil in, zum Theil ausserhalb der alten Scheiden sich anordnen. Ueber den weiteren Fortgang der Processe stehen sich nun zwei Ansichten scharf gegenüber, ohne dass bisher eine Entscheidung möglich erscheint. Die Einen nehmen an, dass in diese Bänder hinein vom centralen Stumpf herauswachsende neugebildete Nervenfasern hineinwuchern, während die Anderen, deren Auffassung durch die neuesten Experimente *Bethe's* gestützt wird, annehmen, dass aus dem Protoplasma dieser Spindelzellenbänder sich neue Nervenfasern differenziren (autogene Regeneration). Auch diese Forscher geben übrigens die grosse Wachsthumsenergie der Fasern des centralen Stumpfes zu und betonen, was klinisch von der höchsten Wichtigkeit ist, dass durch die Wiedervereinigung der Stümpfe die völlige Regeneration bei Weitem sicherer gewährleistet wird. Auch im Experiment lässt sich nach *Bethe* feststellen, dass nur bei jungen Thieren die autogene Regeneration eine vollkommene ist, während beim ausgebildeten Thiere Regenerationsversuche zwar immer sehr deutlich sind, eine complete Regeneration aber ausbleibt. Die Thatsache der grossen regenerativen Fähigkeiten, durch die das periphere im Gegensatz zu dem centralen Nervensystem ausgezeichnet ist — vielleicht fehlt sie bei dem letzteren wenigstens für die Fasern auch nicht ganz — ist für die Pathologie

unseres ganzen Gebietes von entscheidender Bedeutung, welche Erklärung man auch immer für diese Fähigkeit geben mag.

Kommt es nicht zu einer Vereinigung der getrennten Nervenenden, so entsteht an der Stelle, wo das Trauma den Nerven zertrennt hat, eine Nervennarbe. Das Bindegewebe des peripheren Nerven, sowohl das endo- wie das peri- und epineurale, wuchert weiter, es wird faserig, ärmer an Kernen und umgibt in dichten, unregelmässigen Zügen, die sich überall zwischen die einzelnen Nervenbündel hineinschieben, die Nervenfasern. Diese atrophiren im peripherischen Stumpf allmählich immer stärker, wahrscheinlich allerdings doch nicht, ohne dass reparative Vorgänge mitspielen und vielleicht auch nicht ganz vollständig*; die Leitung vom Centrum zur Peripherie ist jedenfalls dauernd und vollkommen unterbrochen.

Wie eine solche Nervennarbe aussieht, das mag Ihnen die beigegebene Abbildung Fig. 2 (s. Taf. I) lehren. Sie entspricht einem Präparat, das von dem durch einen Messerstich in die Oberschlüsselbeingrube zertrennten Plexus brachialis eines jungen Menschen stammt. Behufs secundärer Nervennaht wurde das im Bindegewebe vollkommen eingeschlossene Stück exstirpirt. Wir sehen, wie die ganze äussere, sonst so regelmässige Anordnung des Nerven zerstört ist; die einzelnen Abtheilungen der bindegewebigen Umhüllung sind an vielen Stellen gar nicht zu unterscheiden. Das Bindegewebe ist kernarm, dicht, faserig; an vielen Stellen drängt es sich in auf van Gieson-Präparaten leuchtend roth gefärbten Zügen *(f)* auch zwischen die feineren Nervenbündel hinein. Die erhaltenen Achsencylinder sind zum grossen Theil ausserordentlich dünn und fein. Es handelt sich theils um atrophische, zum Theil wohl aber auch um neugebildete Fasern. Auch die Markscheiden sind zum Theil sehr schmal, auf Markscheidenpräparaten ungenügend geschwärzt, ihre Ringe sind unvollständig, nicht geschlossen; besonders auf Längsschnitten ergibt sich deutlich die Unvollständigkeit und Unregelmässigkeit der Markscheiden. Die Zahl der Kerne der *Schwann*'schen Scheide erscheint an vielen Stellen vermehrt. Diese Vermehrung ist aber vielleicht nur eine scheinbare, durch Zusammenrücken der einzelnen Bestandtheile zu erklärende. Die Zahl der sonstigen Bindegewebskerne ist dagegen eher geringer als normal.

Alle diese Veränderungen lassen sich ungezwungen als einfache Degenerationsvorgänge mit ihren unmittelbaren Folgen auffassen. Von einer Entzündung kann hier nicht wohl die Rede sein.

Und doch hat man ganz dieselben Veränderungen, die wir hier als gesetzmässige Folgen einer Verletzung des Nerven, als *Waller*'sche Degeneration erkennen, auch als die Grundlage einer sogenannten parenchymatösen Neuritis angesehen und man hat in der That auch in Fällen, in denen die Diagnose einer Neuritis intra vitam auf Grund der oben erwähnten Anhaltspunkte gestellt werden musste, ebenso geartete Veränderungen im peripheren Nerven nachgewiesen.

Die Zahl der hierher gehörigen Fälle von Sectionsbefunden bei einfacher localisirter Mononeuritis ist freilich eine sehr geringe; es wird ja naturgemäss immer nur ein Zufall sein können, der uns in dieser Beziehung verwerthbares Material liefern wird. In einem Falle von „rheuma-

* Siehe auch eine Arbeit von *Egger* und *Armand Delille* (Arch. de Neurol., 1903, pag. 474).

tischer" Facialislähmung constatirte *Minkowski* einen rein degenerativen Process in den peripherischen Nervenästen, während der Nervenstamm vom Ganglion geniculi an centralwärts sich normal verhielt. Das Neurilemm war an dem Process nicht betheiligt. In einem anderen Falle fanden *Déjérine* und *Theohari* ausgeprägte Degeneration sämmtlicher Verzweigungen, während die Wurzel intact war. Die Zellen des Kerns zeigten (bei der Nisslfärbung) dieselben charakteristischen Alterationen wie im Experiment nach traumatischer Läsion eines peripheren motorischen Nerven (siehe oben).

In einem von *A. Westphal** jüngst beschriebenen und anatomisch studirten Falle, bei dem es sich allerdings nicht um eine wirkliche Mononeuritis, sondern eine apoplectiform entstandene Plexusneuritis handelte, fanden sich schwere, vom Centrum zur Peripherie hin zunehmende parenchymatös neuritische Veränderungen; auch in der Wurzeleintrittszone der hinteren Wurzeln waren noch leichte Alterationen nachweisbar. Bemerkenswerth waren hier breite, blasse, sich durch Theilungen auszeichnende Fasern, die auch *Gudden* schon beschrieben hat. Sie erinnern an die oben erwähnten Spindelzellenbänder und sind wie diese vielleicht auf regenerative Vorgänge zu beziehen.

Die beigegebenen Figuren 3 und 4 (s. Taf. II) sollen Ihnen am mit van Gieson nachgefärbten Osmiumpräparat die auf dem Längsschnitt bei schwächerer und stärkerer Vergrösserung hervortretenden Veränderungen bei „parenchymatöser Neuritis" zeigen; ganz besonders deutlich ist die Unregelmässigkeit im Zerfall der schwarz gefärbten Markscheide, die an einzelnen Stellen noch intact, an anderen, zum Theil derselben Faser angehörigen, den deutlichsten Zerfall zeigt. Das erinnert an die Bilder, die uns die segmentäre Neuritis liefert. Sie ist zuerst von *Gombault* beschrieben und als névrite ségmentaire periaxile bezeichnet worden; er fand sie bei durch Bleisalze experimentell vergifteten Meerschweinchen. Seine sonst wenig beachteten Untersuchungen hat *Stransky*** neuerdings wieder aufgenommen. Was den Process auszeichnet, ist die Discontinuität desselben, das Beschränktbleiben auf eine mehr oder minder lange Strecke innerhalb der Continuität einer sonst normal gestalteten Nervenfaser. Den Beginn macht ein feinkörnig-krümelig tropfenförmiger Zerfall des Myelins, während bei der *Waller*'schen Degeneration die Markscheide in viel massigere Klumpen zerfällt; von vornherein soll daneben eine ausgeprägte Wucherung der Zellen der *Schwann*'schen Scheide (von Kernen wie Protoplasma) eintreten, so dass der ganze Process im Gegensatz zur *Waller*'schen Degeneration einen ausgesprochen parenchymatös-entzündlichen Charakter trägt. Ein Theil der gewucherten Zellen wandelt sich temporär zu Phagocyten um. Erst allmählich tritt eine Mitbetheiligung des Achsencylinders ein, der breiter und blässer wird und schliesslich sich mit den gewöhnlichen Tinctionsmitteln nicht mehr nachweisen lässt; ob er thatsächlich zu Grunde geht, ist für *Stransky* besonders deshalb zweifelhaft, weil die peripheren Theile der Nervenfaser die sonst zu erwartende (*Waller*'sche) Degeneration nicht zeigen. Der ganze Process ist durchaus einer Restitutio ad integrum fähig, deren histologische Zeichen sich sehr bald erkennen lassen. *Stransky* glaubt, dass diese Form der Erkrankung viel häufiger

* *A. Westphal*, Ueber apoplectiforme Neuritis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XL, pag. 64.

** *Stransky*, Ueber discontinuirliche Zerfallsprocesse an der peripheren Nervenfaser. Journ. f. Psychologie u. Neurologie, 1903, H. 5 u. 6.

anzutreffen ist, als aus den bisherigen literarischen Veröffentlichungen hervorgeht. Der principielle Werth dieser Untersuchungen ist besonders darin zu finden, dass, wenn die Auffassung *Stransky's* richtig ist, auf dieser Grundlage die Abgrenzung der entzündlichen-parenchymatösen Erkrankung des peripheren Nerven von der secundären *Waller'schen* Degeneration ermöglicht würde. Dadurch würde dieses ganze Gebiet an Klarheit ausserordentlich gewinnen. Ob aber die von *Stransky* aufgestellte scharfe Trennung wirklich zu Recht besteht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls erscheint es recht plausibel, für die leichten Formen gewisser Lähmungen, z. B. für die Schlaf-Drucklähmungen, als anatomische Grundlage diese periaxile Neuritis in ihren Anfangsstadien anzunehmen, da in diesen Fällen aus der raschen Restitution der Leitungsfähigkeit erschlossen werden muss, dass der leitende nervöse Bestandtheil nicht erheblich geschädigt sein kann.

Einige Male *(Déjérine-Klumpke, Falkenheim)* sind anatomisch die Veränderungen bei der durch subcutane Aetherinjection hervorgebrachten Neuritis beobachtet worden, nachdem vordem schon experimentell die Frage von *Arnozan* und *Pitres et Vaillard* geprüft worden war. Lässt man Schwefeläther local auf einen freigelegten Nerven einwirken, so kann man schon nach 24 Stunden Veränderungen an der betreffenden Stelle nachweisen, die einer Nekrose dieses Nervenabschnittes entsprechen; dieser folgt in dem gewöhnlichen Zwischenraum die gesetzmässige parenchymatöse Degeneration im peripheren Abschnitt. In den pathologischen Fällen war der nervöse Zerfall in verschieden starker Ausdehnung am Nervus radialis nachweisbar.

Was die durch Fortleitung der Entzündung von der erkrankten Nachbarschaft auf den Nerven hervorgebrachten Formen der Neuritis angeht, so begegnen wir hier naturgemäss viel eher den echt entzündlichen Veränderungen, die sich als solche durchaus einwandfrei charakterisiren. Das ist z. B. der Fall, wenn eine Eiterung aus der Umgebung auf den Nerven übergreift, wie z. B. bei Caries des Felsenbeins auf den Facialis *(E. Flatau)*, bei Eiterungen der Cervicaldrüsen auf den Vagus *(Lugaro)*. In diesen Fällen pflanzt sich der Entzündungsprocess im interstitiellen Gewebe des Nerven mehr oder weniger weit fort, es entsteht hier Erweiterung und übermässige Füllung der Gefässe, Hämorrhagien, kleinzellige Infiltration und seröses Exsudat; und neben diesen Zeichen echt entzündlicher interstitieller Veränderungen finden sich in stärkerem oder geringerem Maasse die Läsionen der Parenchyms, Markscheiden- und Achsencylinderquellung und Zerfall, vermischt mit den im peripheren Abschnitt gesetzmässig eintretenden Degenerationen. Derartige Veränderungen können schon makroskopisch als Anschwellungen des peripheren Nerven deutlich erkennbar sein; im weiteren Verlauf kann an die Stelle der entzündlichen Infiltration durch Rundzellen-Exsudat und Hämorrhagie die Bindegewebsneubildung treten, so dass wir das Bild der Neuritis und Perineuritis nodosa vor uns haben; den am besten charakterisirten Typus dieser Form stellt die Neuritis, respective Polyneuritis leprosa dar, auf die wir später noch zurückkommen werden.

Als gesetzmässige secundäre Veränderungen der Neuritis, sobald diese zu einer Leitungsunterbrechung geführt hat, haben wir die Degeneration im peripheren Abschnitt des peripheren Nerven kennen gelernt. Entsprechend den experimentell festgestellten Thatsachen finden wir mit der-

selben Regelmässigkeit auch Veränderungen in der von dem betreffenden erkrankten Nerven versorgten Muskulatur. Als erstes Zeichen dürfte eine in den Muskelfibrillen sich etablirende fettige Metamorphose, wie *Obersteiner* und ich sie in einem Falle von Hemiatrophia linguae nach Neuritis n. hypoglossi mit der Marchi-Methode nachwiesen, zu betrachten sein. Bei weiterem Fortschreiten des Processes und längerer Dauer desselben macht diese Veränderung der Muskulatur weitere Fortschritte und führt zu schwerer Atrophie mit Verschmälerung der Fibrillen, Schwund der Querstreifung, massenhafter Fetteinlagerung in den Muskeln, so dass diese schon makroskopisch als verändert zu erkennen sind. *Westphal* fand in seinem Fall weniger schwere Veränderungen, es bestanden weitgehende Kaliberschwankungen, grosse hypervoluminöse lagen neben kleinen atrophischen Fasern und solchen mittleren Kalibers. Die Fasern waren zum Theil abgerundet, es fanden sich centrale Kerne und Kernreihen und Zeilen, ferner Spaltbildung. Dagegen war die Querstreifung erhalten. Verfettung fehlte ebenfalls. Ueber die Veränderungen der sogenannten motorischen Endplatten bei der Neuritis ist wenig bekannt.

Viel unconstanter und schwerer zu deuten als die Veränderungen der Muskulatur sind andere, die einerseits im centralen Abschnitt des erkrankten sensiblen oder motorischen Nerven, andererseits in der durch die Neuritis in ihrer sensiblen Innervation veränderten Haut und deren Anhangsgebilden nachweisbar sind.

Was die ersteren angeht, so halten sie sich im Rahmen der sogenannten retrograden Degeneration, wie sie im centralen Stumpf des durchschnittenen Nerven auftreten und oben beschrieben wurden; in den Nervenfasern eine langsam und zögernd einsetzende und auch weiterhin verlaufende einfache Atrophie aller ihrer Bestandtheile, in den Zellen zunächst Alterationen der färbbaren Substanz, der Nisslkörper, die aber wieder, ohne zu schwereren Veränderungen zu führen, abklingen, im weiteren Verlauf tritt dann wohl auch an den zelligen Elementen eine Atrophie ein, die eine Reduction der Grösse der einzelnen Elemente vielleicht selbst bis zur völligen Atrophie einzelner bedingt, ihre feinere Structur aber meist unverändert zu lassen scheint. Aus diesen Erfahrungen, die sich für den Menschen besonders auf die Befunde an den Rückenmarken von Leuten stützen, die längere Zeit vor ihrem Tode eine Amputation eines Gliedes durchgemacht hatten, ergibt sich, dass dort, wo bei der peripheren Neuritis im centralen Abschnitt des betreffenden Nerven und in seinem spinalen Ursprungsgebiet schwere Läsionen in Form acuter Degeneration der Faser oder der Zelle gefunden wurden, es sich nicht um Erscheinungen handeln kann, die eine unmittelbare Folge der peripheren Erkrankung darstellen, dass diesen Befunden vielmehr ein erhebliches Maass von Selbständigkeit zuerkannt werden muss; das gilt naturgemäss sowohl für die localisirte wie für die multiple Neuritis und die die letztere häufig begleitenden spinalen Veränderungen. Einzelne Fälle, bei denen eine andere Deutung nahe zu liegen scheint, so z. B. der von *Jacobsohn* publicirte von Carcinomatose des linken Plexus brachialis und Degeneration im gleichseitigen Hinterstrang dürfen nicht als allgemein giltige Beispiele gelten.

Ein Wort wäre noch zu sagen über die Abhängigkeit, in der die Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde von der Er-

krankung des peripheren Nerven stehen. Ich habe Sie bei Besprechung der Symptomatologie mit den wichtigsten dieser trophischen, ebenso wie der vasomotorischen und secretorischen Störungen bekannt gemacht. Es sind das die Erscheinungen der Gangrän, des Decubitus, des Mal perforant, mancher Bläschenausschläge, die aus mehreren Einzelsymptomen sich zusammensetzenden Bilder der Glossy skin etc. Schon die relative Seltenheit dieser Symptome lässt es als ausgeschlossen erscheinen, dass sie in derselben directen Abhängigkeit von dem peripher-nervösen Process stehen, wie etwa die Muskelatrophie. Ein Theil ist vielleicht auf eine coordinirte selbständige Erkrankung der Haut zurückzuführen, andere sind Folgen der durch die Neuritis bedingten Analgesie der Haut, die dadurch leichter Verletzungen ausgesetzt ist; schliesslich scheinen mir aber doch alle klinischen Erfahrungen darauf hinzuweisen — die experimentellen sind trotz aller gerade auf diesen Nachweis verwandten Mühen viel weniger beweisend — dass eine directe trophische Abhängigkeit der Haut und ihrer Anhangsgebilde vom Nervensystem besteht, wenn auch die einzelnen Bedingungen dieser Abhängigkeit keineswegs überall klar und durchsichtig sind.*

Die Polyneuritis.

Meine Herren! Das Eintheilungsprincip, dem ich bei meiner bisherigen Darstellung gefolgt bin, ist, wie ich Ihnen schon an früherer Stelle sagte, kein streng systematisches. Ich habe bisher nur die Entzündung des einzelnen Nerven besprochen, die Mononeuritis, und will nun zur Darstellung der Polyneuritis übergehen. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal in tabellarischer Uebersicht die einzelnen Formen der Neuritis, mit denen wir bekannt geworden sind, so waren es:

1. die Mononeuritis aus traumatischer, irgendwie gearteter Ursache;
2. die Neuritis professionalis;
3. die Verwundungsneuritis;
4. die Injectionsneuritis;
5. die fortgeleitete Neuritis;
6. die ascendirende Neuritis;
7. Mononeuritis postinfectiosa;
8. Mononeuritis rheumatica und idiopathica.

Wenn wir in dieser Reihe noch Unterabtheilungen machen wollten, so würden wir die Gruppen 1—6 als Neuritiden aus örtlicher Veranlassung den Gruppen 7 und 8 aus inneren Ursachen gegenüberzustellen haben. Es wäre durchaus berechtigt gewesen, diese beiden letzten Gruppen zusammen mit den Polyneuritiden zu behandeln. Denn diese entstehen, wie ohne weiteres einzusehen ist, stets aus inneren Ursachen. Aber hätten wir dieses Eintheilungsprincip als maassgebendes angenommen, so wären uns insofern Schwierigkeiten nicht erspart geblieben, als, wie Sie schon erfahren haben, im einzelnen Falle sehr wohl örtliche und innere Ursachen zusammenwirken können. Dass andererseits die Grenze zwischen der Poly- und der Mononeuritis auch insofern keine ganz scharfe ist, als

* Siehe auch *Cassirer*, Vasomotorisch-trophische Neurosen, pag. 88 ff.

sich zwischen diese beiden Gruppen die Erkrankung mehrerer einzelner Nerven aus localer Ursache, die Plexusneuritis und die Mononeuritis multiplex einschieben, wurde auch schon erwähnt. Das Gebiet der Polyneuritis im engeren Sinne ist noch immer ein so umfassendes, dass auch hier eine gewisse Eintheilung nöthig erscheint. Ich folge im wesentlichen der von *Remak* gegebenen und unterscheide:

1. Die durch exogene Intoxicationen entstehenden Polyneuritiden; in Betracht kommt in erster Linie die Alkoholneuritis; sie ist bei uns die häufigste aller zur Beobachtung kommenden Polyneuritiden und soll uns als Typus der Polyneuritis überhaupt dienen; als weitere Gifte kommen in Betracht das Blei, das Arsen, der Schwefel-Kohlenstoff, das Kohlenoxyd, das Quecksilber. Während wohl niemals eine einmalige acute Alkoholvergiftung eine Polyneuritis bedingt, liegt diese Möglichkeit beim Arsen z. B. sehr wohl vor, so dass wir also zwischen durch acute und chronische Intoxication bedingten Erkrankungen unterscheiden müssen.

2. Als zweite Gruppe führen wir an die durch chronische, seltener acute Autointoxication bedingten Polyneuritiden, Polyneuritis bei Diabetes, Gicht, Tuberculose, Lues, in der Gravidität und im Puerperium, im Senium und bei allgemeiner Kachexie, die bei Fleisch- und Wurstvergiftung und anderen intestinalen Autointoxicationen.

3. Polyneuritis bei und nach acuten Infectionskrankheiten. Wenn wir hier die bei Diphtherie vorkommende Polyneuritis den bei anderen Infectionskrankheiten vorkommenden gleichstellen, so ist das insofern nicht richtig, als die Polyneuritis diphtherica ihren ganz bestimmten, sie vor anderen infectiösen Polyneuritiden auszeichnenden Charakter hat.

4. Polyneuritis idiopathica, die als Infectionskrankheit eigener Art auftretende Polyneuritis, zu der gewisse Formen *Landry*'scher Paralyse zu rechnen sein dürften.

5. Die im Wesentlichen ebenfalls als Krankheit sui generis aufzufassende Beri-Beri.

6. Die Polyneuritis leprosa, die vermöge ihrer stark ausgeprägten klinischen und anatomischen Eigenheiten nicht in die zweite Gruppe einzubeziehen ist.

Auch für die Polyneuritis gilt übrigens das Gesetz, dass häufig die Combination mehrerer schädlicher Factoren die Krankheit hervorzubringen imstande ist, wie z. B. die Vereinigung von Alkohol und Blei, von Alkohol und Tuberculose. *Oppenheim* macht darauf aufmerksam, dass andererseits die an alkoholistischer Polyneuritis Leidenden für andere Infectionskrankheiten überaus empfänglich sind.

Meine Herren! Die Symptomatologie der Polyneuritis darf nicht in der Weise von der Mononeuritis abgeleitet werden, dass wir die bei dieser in einem Nervengebiet gefundenen Symptome vervielfachen; sie ist vielmehr in vieler Hinsicht eine durchaus eigenartige, die eine selbständige Beschreibung erfordert. Die einzelnen Formen zeigen untereinander mannigfache Abweichungen; gemäss ihrer überwiegenden Häufigkeit ist uns die alkoholistische Polyneuritis die wichtigste.

Sie kommt sowohl bei Schnaps-, wie bei Bier- und Weintrinkern vor, wenn auch am häufigsten bei der erstgenannten Kategorie. So soll sie z. B. in München mit seinem enormen Bierconsum äusserst selten sein.

Es ist vielleicht auch hier am besten, wenn ich Ihnen erst einen Kranken vorführe, der die wesentlichen Merkmale des Leidens darbietet, und eine genauere Besprechung der Symptomatologie an die bei diesem Patienten gefundenen Krankheitszeichen anschliesse.

Unser Kranker ist ein 39jähriger Brauereiarbeiter, der früher 4 Liter Bier pro Tag und mehr getrunken hat und jetzt auch erhebliche Mengen Schnaps geniesst. Von den gewöhnlichen Zeichen des Alcoholismus chronicus bietet sich eine ganze Reihe dar: Er hat morgendliches Schleimwürgen und Erbrechen, er schläft sehr schwer ein, hat vor dem Einschlafen die bekannten combinirten Beschäftigungshallucinationen, glaubt sich bei der Arbeit, in seiner Berufsthätigkeit, hat auch ängstigende Visionen, sieht schwarze Männer u. s. w. Schon seit einem Jahre spürt er eine gewisse leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, wozu sich dann auch bald Kriebeln und Taubheit in den Beinen gesellte, seit einigen Wochen sind alle diese Störungen schlimmer geworden; es haben sich zeitweilig heftige ziehende Schmerzen dazugesellt. Keine Klagen über Urinbeschwerden, ebensowenig über Doppeltsehen, über Gürtelgefühl. Bei der Untersuchung des Patienten fällt in erster Linie der Gang auf; Patient hebt die Beine übermässig hoch vom Boden empor und man sieht, dass die Füsse dabei fast vollkommen schlaff hin- und herpendeln. Wenn Patient mit geschlossenen Augen und aneinandergestellten Füssen dasteht, geräth er in starkes Schwanken (*Romberg*'sches Symptom). Die Besichtigung der unteren Extremitäten ergibt eine sehr starke Atrophie der gesammten Unterschenkelmuskeln, insbesondere der Strecker, die letzteren fühlen sich bei der Palpation derb an, mehr wie fibröses Gewebe. Die Muskeln, auch die an der Wade, sind sehr druckempfindlich, auch die Nervenstämme, besonders der N. peroneus und der N. tibialis in der Kniekehle und hinter dem Malleolus internus. Es besteht ein mässiger Grad von Hypotonie in der Muskulatur der Beine. Beim Beklopfen der Patellarsehne folgt auf eine schwache Zuckung des Quadriceps beiderseits eine Art vibrirendes Nachzittern, das eine Steigerung der Patellarreflexe vortäuschen könnte; die Fersenphänomene fehlen beiderseits, die Beweglichkeit und Kraft im Hüft- und Kniegelenk ist gut; auch die Streckung der Unterschenkel erfolgt beiderseits mit nahezu voller Kraft; rechts fehlt die Streckung des Fusses (M. tibialis anticus) vollkommen, die der Zehen ist minimal, ebenso die Abduction des Fusses; auch die Beuger des Fusses und der Zehen wirken ganz unvollkommen. Links ist die Kraft der Dorsalflectoren und der Musculi peronei sehr stark beeinträchtigt, während die Fuss- und Zehenbeuger normale Kraft entwickeln. An der Plantarfläche der Zehen und des vorderen Fussabschnittes werden Pinselberührungen beiderseits nicht wahrgenommen, im selben Gebiet besteht Hypalgesie, während die Lageempfindung nicht schwerer gestört ist; dagegen ist die sogenannte Vibrationsempfindung an den Tibiae aufgehoben. Die elektrische Untersuchung ergibt folgendes Resultat. Der rechte N. peroneus und alle von ihm versorgten Muskeln reagiren nicht auf den faradischen Strom, der N. tibialis post. und die von ihm innervirten Muskeln reagiren schwach bei starken Strömen. Galvanisch erhält man vom rechten N. peroneus nur bei sehr starken Strömen eine minimale Zuckung im M. peron. longus, vom tibialis post. eine schwache Zuckung im Triceps surae. Bei directer Reizung erhält man in den Muskeln des Unterschenkels (Streckern wie Beugern)

eine erst bei starken Strömen einsetzende träge AnSZ. Als Resultat ist also anzugeben, dass theils complete, theils fast complete EaR mit sehr starker Herabsetzung der Erregbarkeit vorliegt.

In den ausgestreckten Händen besteht ein lebhafter vibrirender Tremor. Der Händedruck wie alle übrigen Bewegungen an den oberen Extremitäten ist kräftig; der N. medianus und ulnaris sind beiderseits druckschmerzhaft; der Druck erzeugt ausstrahlende Schmerzen. Die Sehnenphänomene sind erhalten. Die Zunge zittert lebhaft; die Gehirnnerven, Augenhintergrund, Pupillen zeigen keinen pathologischen Befund.

Der Kranke bietet die gewöhnlichen Allgemeinsymptome des chronischen Alkoholmissbrauches dar, die Ihnen ja alle bekannt und die von diagnostischem Werth sind, wenn, wie so oft, die Alkoholisten mit aller Entschiedenheit und Entrüstung Alkoholexcesse leugnen; zu diesen Symptomen gehören das als Vomitus matutinus bekannte Schleimwürgen und -brechen, das erschwerte, durch Hallucinationen schreckhafter Art gestörte Einschlafen, der durch die mannigfachsten Träume beunruhigte Schlaf, die Neigung zu krampfhaften Zusammenziehungen der Muskeln, namentlich der Waden, die vielleicht schon ein erstes und leichtestes Symptom beginnender neuritischer oder myositischer Veränderungen darstellen können, ebenso wie die Neigung zum „Einschlafen" der Beine, besonders wenn diese auf harter Unterlage aufliegen. Hierher gehört ferner das meist in Zunge und Händen am stärksten ausgesprochene Alkoholzittern, des weiteren die allgemeinen Zeichen nervöser Uebererregbarkeit mit ihrer oft charakteristischen Färbung, die Reizbarkeit, die in sinnlosen Wuthanfällen und einem wahren Zerstörungsdrang sich entladen kann, auf der anderen Seite die Angst, die Rührseligkeit, die so leicht zu Thränen führt, und die Eifersuchtsideen. Oft genügt ja schon ein Blick, um aus dem äusseren Habitus den Säufer zu erkennen.

Die ersten auf die Neuritis speciell zu beziehenden Symptome heben sich von gewissen Zeichen des chronischen Alkoholismus oft nicht scharf ab; die Parästhesien in den Beinen werden allmählich stärker, nach und nach entwickeln sich heftigere Schmerzen und mit dem Hinzutreten einer in erster Linie bei etwas längerem Gehen sich bemerkbar machenden Schwäche der Beine sind die Grundsymptome der Neuritis ausgeprägt. Diesen Fällen mit mehr oder minder chronischer Entstehung, in denen sich dies einleitende Stadium auf Monate hinaus erstrecken kann, stehen solche mit ganz acutem Anfang gegenüber. Die Erkrankung kann sich unmittelbar aus einem Delirium tremens heraus ausbilden; sie kann, und das ist gar nicht selten, durch irgend eine andere Hilfsursache hervorgerufen werden; dazu reicht alles aus, was den ohnehin widerstandsunfähigen Körper des Alkoholisten noch weiter schwächt, eine Infection, wie eine Influenza, eine Pneumonie, ein Trauma u. s. w.

Was die Häufigkeit angeht, mit der Alkoholisten an neuritischen Erscheinungen erkranken, so hat eine Statistik der Hamburger Krankenhäuser ergeben, dass sich solche in etwa 3% aller Fälle von Alkoholismus finden. Frauen erkranken angeblich relativ häufiger als Männer, nach *Gowers* dreimal so häufig, was auf die besondere Zartheit der Constitution der Frauen geschoben wird. Nach *Ross* liefert das Alter von 30—50 Jahren die meisten Fälle (64 unter 88), 13 seiner Patienten standen im Alter

von 20—30 Jahren, 10 in dem von 50—60 Jahren. Darüber und darunter ist die Polyneuritis eine grosse Seltenheit; aber sie wurde auch bei Kindern von 7 und 5 Jahren beschrieben; ich selbst habe eine Polyneuritis alcoholica bei einem 3jährigen Kind eines Bierfahrers, das jeden Abend ein Glas Bier und auch Schnaps zu trinken bekommen hatte, gesehen. Es war vor 3 Monaten mit heftigen Schmerzen in den Füssen und Fieber erkrankt; allmählich stellte sich eine Schwäche der Beine, dann angeblich auch der Hände ein, und auch das Sitzen machte zeitweilig dem Kinde Schwierigkeiten. Die Schmerzen wie die Schwäche der Arme und des Rumpfes schwanden wieder, bei der Untersuchung war die Sensibilität, soweit zu beurtheilen, intact, doch schien Druck auf die Wadenmuskulatur noch schmerzhaft. Die Kniephänomene und Achillessehnenphänomene waren vorhanden; es bestand eine deutliche Parese der Fuss- und Zehenstrecker wie der Abductoren des Fusses; die Parese war links geringer als rechts; hier war auch die Zehenbeugung mangelhaft. Elektrisch war in den paretischen Muskeln partielle EaR nachweisbar. Ueber die Richtigkeit der Diagnose Polyneuritis war nach Entwicklung und Art des Leidens, wie Sie sehen, kein Zweifel möglich. Dass auf das Nervensystem des Kindes der Alkoholgenuss besonders schädigend einwirkt, ist ja aus vielfacher Erfahrung bekannt.

Es scheint, dass auch die Einathmung von Alkoholdämpfen eine Polyneuritis hervorrufen kann; *Remak* citirt einen Fall von *Lancereaux:* bei einer 35jährigen Frau war eine Polyneuritis dadurch verursacht worden, dass sie in ihrer Schlafkammer beständig Alkoholdämpfe eingeathmet hatte. Ich habe mehrfach bei Patienten als Ursache einer Neuritis die Angabe erhalten, dass sie berufsmässig in mit Alkoholdämpfen gefüllten Räumen arbeiten mussten. Es ist ja freilich unter solchen Verhältnissen immer schwer, übermässigen Alkoholgenuss auszuschliessen, doch liegt kein Grund vor, dass nicht auch der eingeathmete Alkohol schädlich wirken könnte.

Die alkoholische Polyneuritis kann mit Fieber beginnen, auch wenn sonstige Complicationen nicht vorliegen; Fieber kann aber auch — namentlich bei den etwas langsamer sich entwickelnden Fällen — fehlen. Auch bei der idiopathischen Polyneuritis und selbst bei solcher mit schwerem Verlauf braucht Fieber nicht vorhanden zu sein. Von weiteren Allgemeinerscheinungen sind besonders gastrointestinale zu nennen, von ihnen wird es oft zweifelhaft bleiben, wie weit sie der neuritischen Erkrankung im engeren Sinne, wie weit sie dem chronischen Alkoholismus zuzurechnen sind. Milzschwellung wurde wohl nur bei idiopathischer Polyneuritis beobachtet; für die pathologischen Harnbefunde (Urobilinurie, Albuminurie) gilt dasselbe wie für die gastrointestinalen Störungen.

Wie in unserem Falle gehen die Schmerzen gewöhnlich der Lähmung voran. Die Schmerzen sind, wie die polyneuritischen Schmerzen überhaupt, oft von grosser Intensität, ziehend und reissend, mehr in der Tiefe sitzend, gewöhnlich der Schilderung nach von den lancinirenden Schmerzen der Tabiker unschwer zu unterscheiden; sie treten auch meist nicht in diesen typischen Anfällen, wie die Blitzschmerzen der Tabiker auf. Mit Hauthyperästhesie sind sie dagegen häufig verbunden, namentlich ist die Hyperaesthesia plantaris oft ein sehr unangenehmes Symptom, das lange andauern und den Gang der Patienten in bedeutsamer Weise

beeinflussen kann. Sind die Schmerzen oft das früheste Symptom der Alkoholneuritis, so verschwinden sie wenigstens in den Fällen, in denen es zur amyotrophischen Lähmung kommt, häufig bald nach Eintritt der Lähmung oder lassen wenigstens deutlich an Intensität nach.

Neben den Schmerzen sind fast regelmässig Parästhesien aller Art, auch Thermoparästhesien vorhanden; und ferner lässt sich eine Druckschmerzhaftigkeit der Nerven nachweisen. Sie kann, wie wir wissen, auch dann vorhanden sein, wenn sonstige neuritische Symptome fehlen, betrifft sehr oft vorzugsweise die Nervi peronei und tibiales postici, ferner auch die Crurales und die andern Nerven der unteren Extremitäten, aber auch wie in unserem Falle die der oberen Extremitäten, in deren Gebiet sonst krankhafte Erscheinungen nicht vorhanden zu sein brauchen. Alle Manipulationen, durch die die erkrankten Nerven gezerrt werden, steigern die spontanen Schmerzen oder rufen auch erst die im Gebiete der gezerrten Nerven ausstrahlenden Schmerzen hervor (Ischiasphänomen und ähnliche Erscheinungen). Auch die Muskeln sind sehr oft druckschmerzhaft, nicht selten noch mehr und noch intensiver als die betreffenden Nerven, ohne dass man aus dieser starken und eventuell auch früh einsetzenden Druckempfindlichkeit der Muskeln schon eine Neuromyositis diagnosticiren dürfte *(Remak)*. Deutlich fühlbare Anschwellungen der Nerven sind sowohl bei der Alkoholneuritis wie bei der Mehrzahl aller anderen Formen der Polyneuritis durchaus selten; nur die Polyneuritis leprosa macht davon eine Ausnahme.

Mit dem Eintritt der Lähmung erhält nun das Krankheitsbild erst seinen ausgesprochenen Charakter. Wenn wir deren Hauptzüge zusammenfassen wollen, so sind es im wesentlichen die folgenden: die Lähmung ist eine annähernd symmetrische, sie bevorzugt durchaus die distalen Extremitätenenden, und zwar sowohl bei der Alkoholwie bei den meisten anderen Polyneuritiden, die der unteren Extremitäten; auch hier wird meist noch insofern eine gewisse Auswahl getroffen, als die peroneale Muskulatur oft stärker befallen ist als die vom N. tibialis versorgte. Auch wo die oberen Extremitäten — und hier ist das Radialisgebiet bevorzugt — mit befallen werden, geschieht das in der Regel später, so dass der Typus der Lähmung ein aufsteigender ist. Die Lähmung ist ferner eine degenerativ-atrophische, die mit Entartungsreaction in deren verschiedenen Abstufungen einhergeht.

Entsprechend der eben erwähnten hauptsächlichen Localisation machen sich dem Kranken die ersten Symptome der Schwäche meist beim Gehen bemerkbar: der Kranke ermüdet leicht. Die Patienten schildern uns diese Beschwerden häufig derart, dass man an das sogenannte intermittirende Hinken denken möchte. So erzählt uns ein 23jähriger Bremser, dass er seit einigen Wochen Beschwerden beim Laufen habe, er könne nicht mehr als 10 Minuten hintereinander gehen, dann trete unter heftigem Kriebeln Spannungs- und Kältegefühl der Haut wie lähmungsartige Schwäche der Beine ein, er müsse sich niedersetzen, nach 10 Minuten könne er dann weiter, aber dasselbe Spiel wiederhole sich immer wieder. Die Untersuchung ergab die Symptome einer auf die Unterschenkelmuskeln, besonders auf das Peronealgebiet sich erstreckenden (alkoholistischen) Polyneuritis mit Integrität des Gefässapparates. Allmählich wird das Gehen immer schwieriger. Bekommt man in diesem etwas vorgeschritteneren Stadium den

Kranken zur Untersuchung, was die Regel ist, so bietet der Gang meist das Bild des sogenannten Steppergan ges; die Beine müssen im Hüft- und Kniegelenk abnorm hoch gehoben werden, weil Patient sonst mit der schlaff herabhängenden Fussspitze den Boden berührt. Die genauere Untersuchung ergibt dann meist eine Parese, die am stärksten in den Streckern des Fusses und der Zehen und in den Abductoren entwickelt ist, während die Beuger wenn auch paretisch doch gewöhnlich besser functioniren. Auch die Strecker des Unterschenkels und die Muskeln, die den Oberschenkel gegen das Becken heben, sind meist in geringerem Maasse mitbetheiligt. Uebrigens ist auch in der vom Peroneus innervirten Muskulatur gewöhnlich nicht ein Muskel so schwer wie der andere betroffen; überhaupt ist für alle Arten von Polyneuritis die Thatsache bemerkenswerth, dass es nicht häufig in einem ganzen Nervengebiet zu einer vollständigen Lähmung kommt und dass nur in sehr seltenen Ausnahmefällen alle Muskeln einer Extremität total gelähmt sind. Die Symmetrie der Lähmung ist meist annähernd innegehalten; aber gewiss gibt es auch hier zahlreiche Ausnahmen; ein Bein kann im ganzen oder in einzelnen Muskelgruppen viel schwerer betroffen sein wie das andere; es gibt auch Fälle, wo wenigstens die Lähmungserscheinungen nahezu vollkommen auf eine Seite beschränkt bleiben.

Bei weiterem Fortschreiten der Paresen wird der Gang schliesslich ganz unmöglich; Patient ist nun an das Bett gefesselt. Indessen ergreift die Schwäche auch die Muskulatur der oberen Extremitäten und des Stammes. Die Regel, dass die Lähmung ascendirt, hat im ganzen nur wenig Ausnahmen. Doch sind solche Fälle beschrieben worden, in denen das Leiden an den Armen begonnen hat. Die Lähmung der Arme ist meist geringfügiger an Intensität und Extensität wie die der Beine. Hier pflegt das Radialisgebiet meist stärker betroffen zu sein. Auch hier ergibt die Untersuchung dann immer wieder, dass nicht alle von einem Nerven versorgten Muskeln gleichmässig leiden. Der Supinator longus, auch der Abductor pollicis longus können von der Lähmung verschont bleiben, so dass ein der Bleilähmung ähnlicher Typus resultirt *(Oppenheim)*. Nicht so selten sind die kleinen Handmuskeln und die langen Beuger der Hände und Finger betheiligt, während die Oberarm-Schultermuskulatur meist frei bleibt oder doch nur vorübergehend afficirt ist. Es kommen aber schliesslich doch auch Fälle mit absoluter Paraplegia cervicalis vor.

Ich sah einmal das ungewöhnliche Bild einer die Arme in viel stärkerem Maasse als die Beine befallenden Polyneuritis auf alkoholistischer Grundlage. Die besondere Localisation war hier offenbar durch den Beruf des Mannes — es handelte sich um einen Kutscher — bedingt.

In schweren Fällen kann auch die Rumpfmuskulatur mitbetheiligt sein, damit wird das Erheben aus der Rückenlage, das Umdrehen, das Sitzen für den Kranken schwierig oder unmöglich. Ueber die Betheiligung der Bauchmuskulatur an dem Processe der Neuritis und Polyneuritis, über die bis dahin wenig bekannt gewesen war, hat *Oppenheim** genauere Mittheilungen gemacht. Sie kann eine Theilerscheinung allgemeiner Poly-

* *Oppenheim*, Abdominaler Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXIV, pag. 330.

neuritis sein und war als solche aufzufassen in einem Fall von wahrscheinlich posttyphöser Polyneuritis bei einem 18jährigen jungen Manne. Ich habe diesen Patienten, der aus der Privatpraxis von Prof. *Oppenheim* stammte, selbst auch beobachten können. Die Lähmung der Bauchmuskulatur war eine doppelseitige, behinderte den Patienten besonders beim Husten, Niesen, sich Aufrichten und überdauerte die übrigen polyneuritischen Erscheinungen. Auch *Ross* hat in vorgeschrittenen Fällen von Polyneuritis einen Nachlass der Kraft der Bauchmuskeln gesehen. In anderen, von *Oppenheim* angegebenen Fällen entwickelte sich die Bauchmuskelparese auf dem Boden des Herpes zoster, der Malaria, des Typhus und einmal war anscheinend chronischer Alkoholmissbrauch die Ursache einer isolirten Neuritis einzelner Intercostalnerven.

Von besonderer prognostischer Bedeutung ist die gelegentlich eintretende Mitbetheiligung des N. phrenicus an dem neuritischen Process. Sie ist zuerst von *Strümpell* bei Polyneuritis alcoholica beobachtet worden und gibt sich in dem Versagen der Zwerchfellathmung kund; das Epigastrium wird dann bei jeder Inspiration tief eingezogen. Die Zwerchfelllähmung ist meist ein ominöses Symptom. Doch sah *Oppenheim* einmal eine doppelseitige Phrenicuslähmung bei Alkoholpolyneuritis nach einem Monat verschwinden und den Fall zur Heilung kommen.

Unter den cerebralen motorischen Nerven werden am häufigsten wohl die Vagi von dem neuritischen Process ergriffen. Allerdings sind seine laryngealen Aeste nur äusserst selten der Sitz solcher Veränderungen (Affection des N. recurrens in Fällen von *Minkowski*, *Kast*, *Roth*, *Rennert*, *Sorgo*). Dagegen ist die Erhöhung der Pulsfrequenz, die auf 120—140 Schläge bei allen Arten von Polyneuritis ansteigen kann, eine relativ häufige Erscheinung; ihre Zurückbeziehung auf Betheiligung des Vagus wird durch Sectionsbefunde gestützt. Auf die im Geleit der Polyneuritis diphtherica auftretenden Vagussymptome komme ich später noch zu sprechen. Naturgemäss muss man auch an andere Möglichkeiten für die Entstehung der Tachykardie denken. So ernst das Symptom ist, so hat man auch diese Erscheinung sich zurückbilden sehen. Sehr viel seltener ist eine erhebliche Pulsverlangsamung beobachtet worden.

Augenmuskellähmungen neuritischer Genese sind bei den alkoholistischen Polyneuritiden viel häufiger als bei anderen Formen. Am ehesten finden sich bei den letzteren noch einseitige Abducenslähmungen, seltener sind einseitige Oculomotoriuslähmungen. Dass selbst eine complete Lähmung aller äusseren Augenmuskeln im Verein mit Störungen von Seiten anderer bulbärer Nerven (Schlingbeschwerden) auf polyneuritischer Basis entstehen kann, lehrt ein sehr bekannt gewordener Fall von *Damron-Meyer*, in dem die anatomische Untersuchung eine vollständige Degeneration aller Augenmuskelnerven, ferner der Hypoglossi, Glossopharyngei, Faciales und auch spinaler Nerven ergab, während der Hirnstamm normale Verhältnisse aufwies.

Bei der Polyneuritis alcoholica sind Augenmuskellähmungen keine Seltenheiten: es kommen auch hier einseitige complete oder partielle Oculomotorius- und Abducenslähmungen vor. Doch ist der neuritische Charakter dieser Paresen nicht immer sicher. Ein Theil von ihnen beruht vielmehr auf entzündlichen Veränderungen in der Gegend der Augenmuskelkerne. Es gibt ja gerade bei Alkoholisten eine derartige Ent-

zündung, die als Polioencephalitis superior von *Wernicke* zuerst beschrieben worden ist und deren hauptsächlichste Localsymptome Augenmuskellähmungen sind; die Combination dieser Polioencephalitis mit der Polyneuritis ist auch anatomisch sichergestellt (*Jacobaeus* u. A.). Wir werden besonders dann eine polioencephalitische Grundlage vermuthen dürfen, wenn es sich nicht um vollständige oder partielle Lähmungen eines Nerven, sondern um sogenannte Blicklähmungen handelt, z. B. um eine Parese der den Bulbus nach einer Seite einstellenden Muskeln, etwa des rechten Musc. externus und des linken Musc. internus, die ja von verschiedenen Nerven aus innervirt werden, im Hirnstamm aber ein gemeinsames Innervationscentrum haben. Ganz sichere Anhaltspunkte für die Unterscheidung der peripher-neuritischen und der central-polioencephalitischen Augenmuskellähmungen haben wir aber nicht.

Nystagmus wurde schon mehrfach bei Polyneuritis beobachtet, meist bei solcher alkoholischen Ursprungs.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die Frage nach dem Verhalten der inneren Augenmuskeln bei der Polyneuritis und speciell bei der Alkoholpolyneuritis.

In erster Linie ist zu erörtern, ob bei der Polyneuritis eine echte reflectorische Pupillenstarre — i. e. aufgehobene Lichtreaction bei erhaltener Convergenzreaction — vorkommt und ob dies Symptom als ein dauerndes beobachtet wird.

Uhthoff fand reflectorische Lichtstarre bei fast immer erhaltener Convergenz beim Alcoholismus chronicus unter 1000 Fällen zehnmal, also immerhin sehr selten; dabei ist noch zweifelhaft, ob die Pupillenstarre immer dauernd und unveränderlich war. Auch bei der alkoholistischen Polyneuritis wurde Pupillenstarre in diesem Sinne beobachtet (Fälle von *Gudden, Dreschfeld, Rennert, Nonne, Thomsen, Oppenheim* u. A.). Aber z. B. in zwei Fällen *Kramer's** von Polyneuritis, in denen das Symptom vorhanden gewesen war, reagirten nach der Heilung die Pupillen wieder in normaler Weise. Die reflectorische Pupillenstarre ist jedenfalls auch bei der Alkoholpolyneuritis ein ungewöhnliches Symptom, das zudem hier offenbar viel häufiger sich zurückbildet als bei der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Tabes. Häufiger als dieses Symptom finden wir Pupillendifferenzen und auch das Bild der Ophthalmoplegia interna scheint dem Alcoholismus chronicus und damit auch der alkoholistischen Polyneuritis nicht fremd zu sein. Bei sonstiger Polyneuritis wurden nur höchst selten Veränderungen des Pupillenspiels beobachtet.

Die Betheiligung der übrigen motorischen Hirnnerven an der Polyneuritis ist eine im Ganzen seltene; nur noch eine Facialislähmung wurde nicht so sehr selten beobachtet, und zwar kommen ein- und doppelseitige Facialislähmungen vor; die Facialislähmung kann sogar das erste Symptom des Leidens sein, meist finden wir das Zeichen aber erst auf der Krankheitshöhe und in Fällen, die auch der übrigen Entwicklung nach zu den schweren zu rechnen sind. Nach der bisher vorliegenden Statistik stellt übrigens die Alkoholpolyneuritis nur einen verhältnismässig geringfügigen Procentsatz zu den polyneuritischen Facialislähmungen. Nur vereinzelt

* *Kramer*, Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Breslau, Juli 1902.

wurden Kau- und Schlingbeschwerden beobachtet; eine Lähmung des Gaumensegels kommt in erster Reihe bei der diphtherischen Polyneuritis vor. Eine doppelseitige, alle Kaumuskeln in schwerster Form betreffende Parese wurde in einem auch sonst ungewöhnlichen Falle von *Gaspero* (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, XIV, pag. 161) beobachtet. Vereinzelt wurden Bewegungsstörungen in der Zunge (und dementsprechend neuritische Veränderungen im Hypoglossus) nachgewiesen. *Pastrovich* sah eine isolirte neuritische Hypoglossusparese bei einem Alkoholisten.

Die Lähmung bei der Polyneuritis ist degenerativer Natur; sie geht mit Atrophie und mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne einer Entartungsreaction einher und als damit im Zusammenhange stehend können wir gleich hinzufügen, dass im Bereich der paretischen Muskeln die Sehnenphänomene aufgehoben sind. Das Verhalten aller dieser Symptome entspricht durchaus dem bei der Mononeuritis, so dass ich Sie im Wesentlichen auf die dort gegebene Schilderung verweisen kann. Die Atrophie folgt der Lähmung stets nach und richtet sich nach dem Grade der Lähmung; die nicht seltenen Oedeme verdecken die Atrophie bisweilen. Die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an, sind, wie erwähnt, sehr oft ausserordentlich druckschmerzhaft.

In späteren Stadien lässt sich in ihnen bisweilen eine deutliche Verhärtung, eine Art Schwielenbildung durchfühlen, als Ausdruck der in der atrophischen Muskulatur überhand nehmenden Bindegewebswucherung; in diesem Stadium bilden sich dann auch Contracturen aus, auf die ich noch zu sprechen komme. In den frühen Stadien sind die passiven Bewegungen frei, soweit sie nicht durch Schmerzen behindert werden.

Die Feststellung der Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit ist auch hier von der grössten diagnostischen Wichtigkeit. Man wird sich in praxi namentlich in den acuteren Perioden meist mit der Ermittlung der wichtigsten Thatsachen begnügen müssen, da man dem auch so schon von heftigen Schmerzen geplagten Kranken die häufig sehr schmerzhafte und ermüdende Procedur einer genauen elektrischen Untersuchung nicht zumuthen kann. Namentlich bei Kindern gelingt bisweilen auch eine nur oberflächliche Untersuchung schwer.

Meist findet sich Entartungsreaction, und entsprechend der Thatsache, dass die Lähmungen bei der Polyneuritis gewöhnlich keine vollständigen sind, finden wir partielle Entartungsreaction häufiger als complete. Die stärksten Veränderungen sind in den distalen Gebieten nachweisbar, in den kleinen Fussmuskeln, den Extensoren der Füsse und Zehen, der kleinen Hand- und der Radialismuskulatur. Ausser der die Entartungsreaction charakterisirenden Zuckungsträgheit bei directer galvanischer Reizung findet sich bisweilen auch einfache Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit, die allerdings sehr wohl durch das begleitende Hautödem bedingt sein kann. Auch die selteneren Formen der Entartungsreaction (indirecte Zuckungsträgheit, faradische Entartungsreaction) kommen vor, haben aber kein erhebliches diagnostisches Interesse; ebenso findet sich, meist in functionell weniger schwer betroffenen Gebieten, einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, deren Bewerthung allerdings einige Vorsicht erfordert, wenn es sich um doppelseitige Lähmungen handelt.

Der Nachweis der elektrischen Erregbarkeitsveränderung gelingt oft früher als der der Atrophie, wenn das erstgenannte Symptom auch stets dem Eintritt der Lähmung in dem bekannten gesetzmässigen Abstande von anderthalb bis zwei Wochen folgt.

Von grossem Interesse ist die Thatsache, dass sich gelegentlich Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in Muskelgebieten nachweisen lassen, die niemals functionelle Schädigungen aufgewiesen haben. So konnte *Remak** einen Fall von generalisirter Neuritis bei einem Dienstmädchen vorstellen, bei dem schwere elektrische Alterationen auch in den niemals gelähmten Nervi faciales zu constatiren waren. Der Autor vermuthete als anatomische Grundlage die oben näher geschilderte periaxile Neuritis *Gombault's*. Aehnliche Befunde sind vorher und nachher mehrfach erhoben worden *(Kahler* und *Pick, Hösslin, Bernhardt)*. Ich konnte gelegentlich Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in der nicht gelähmten Radialismuskulatur bei alkoholischer Polyneuritis nachweisen; am häufigsten ist dieser Befund wohl bei der saturninen Polyneuritis (s. u.).

Die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit folgt ebenso wie bei der Mononeuritis der Wiederherstellung der Function oft lange nach.

Die Sehnenphänomene sind, wie erwähnt, meist aufgehoben. Häufig finden wir selbst eine Aufhebung oder pathologische Abschwächung der Sehnenphänomene in Gebieten, die sich weder in Bezug auf die von den betreffenden Muskeln geleistete Kraft, noch in Bezug auf die Sensibilität als krankhaft afficirt erweisen. So kann das Kniephänomen unter solchen Verhältnissen namentlich bei der Polyneuritis diphtherica oder diabetica fehlen, aber auch bei der Polyneuritis alcoholica kann das *Westphal*'sche Symptom vorhanden sein, ohne dass Lähmung, Entartungsreaction, Sensibilitätsstörungen oder Ataxie im Gebiete des Cruralis nachweisbar sind. Es kann dies Symptom damit das einzige einer weiteren Verbreitung und Generalisirung des neuritischen Processes sein, in Fällen, die sich dadurch als auf der Grenze zwischen Neuritis und Polyneuritis stehend erweisen. Ich sah z. B. bei einem 40jährigen Manne, der sicher Potator war und die gewöhnlichen Zeichen des chronischen Alkoholmissbrauches aufwies, eine degenerative rechtsseitige Peroneuslähmung mit entsprechender Sensibilitätsstörung, Entartungsreaction, Atrophie der Streckmuskulatur, bei dem das rechte Kniephänomen fehlte, während beide Achillessehnenphänomene vorhanden waren. Die Kraft des Quadriceps war durchaus gut. Wo die oberen Extremitäten mit von Lähmung befallen sind, fehlen auch hier die Sehnenphänomene.

Dass die Sehnenphänomene ein sehr feines Reagens auch auf ganz leichte neuritische (ebenso wie andere) Veränderungen im Reflexbogen darstellen, geht sowohl aus dem oben berichteten Verhalten hervor wie auch daraus, dass sie nach völliger Wiederherstellung der Function noch sehr lange, selbst Jahre lang fehlen können, um schliesslich doch noch wieder zum Vorschein zu kommen.

Das Erhaltenbleiben der Sehnenphänomene in sonst erkrankten Gebieten ist auch bei der Polyneuritis, ebenso wie bei der Mononeuritis ein recht seltenes Vorkommnis; es ist vereinzelt sicher beobachtet worden, ich selbst habe ein solches Verhalten nie constatiren können. Gelegentlich

* *Remak*, l. c. pag. 355.

wurde auch wohl eine pathologische Abänderung eines Sehnenphänomens gefunden; *Westphal* sah z. B. das Auftreten eines gekreuzten Adductorenreflexes bei Fehlen der Patellarreflexe. Ich selbst sah ähnliches in einem typischen Falle von Polyneuritis arsenicosa.

Die objectiven Sensibilitätsstörungen pflegen im Ganzen hinter den Lähmungserscheinungen an Intensität und Extensität zurückzustehen; namentlich die Abstumpfung der Empfindungsfähigkeit ist oft wenig ausgesprochen und muss erst durch sorgfältige Untersuchung eruirt werden. Bei einer solchen findet man dann aber doch meist Hypästhesien und Hypalgesien, die in ganz ausgesprochener Weise die distalen Partien der Extremitäten bevorzugen. Die Störung ist dann an den Zehen am schwersten, um sich gegen den Fuss und Unterschenkel hin allmählich zu verlieren; ebenso sind an den oberen Extremitäten die Finger und besonders die Fingerspitzen am ehesten betroffen, während centralwärts die Hypästhesie allmählich abklingt. Leichte Sensibilitätsstörungen der geschilderten Art an den Fingern sind durchaus nicht selten; sie können das einzige Symptom des Mitergriffenseins der oberen Extremitäten darstellen, gelegentlich finden sich auch nur Parästhesien ohne objective Störungen als Hinweis auf eine solche Ausbreitung des polyneuritischen Processes. Noch seltener als die Motilitätsstörung ist die Sensibilitätsstörung derart angeordnet, dass sie sich ganz an das Ausbreitungsgebiet eines Nerven hält und dieses in toto befällt; solche Fälle kommen zwar vor, sind aber Ausnahmen.

Was die Qualität der Störung angeht, so kann die Sensibilität für alle Empfindungsformen gleichmässig abgestumpft sein; es kommen aber auch recht charakteristische Dissociationen vor, namentlich eine Combination von Anästhesie für Berührungen mit Hyperalgesie. Den Kranken ist es auch nicht immer möglich, für ihre eigenthümlichen, ausserhalb der Breite des Physiologischen liegenden Empfindungen einen zutreffenden Ausdruck zu finden: sie sprechen von einem „stumpfen Schmerz", der aber viel unangenehmer sein muss als der sonst durch einen Nadelstich ausgelöste (Anaesthesia dolorosa); es kommt auch Hypalgesie zusammen mit Ueberempfindlichkeit gegen Berührungen vor, wie denn überhaupt die Hyperästhesie eine wesentliche Rolle in den Gefühlsstörungen der Polyneuritiker spielt. Der Charakter der Sensibilitätsalteration kann auch in den verschiedenen Nervengebieten sehr wohl ein wechselnder sein, so dass die ganze Untersuchung ein sehr mannigfaches variirtes Bild gibt. Auch das Lagegefühl kann ebenso wie überhaupt die tiefe Sensibilität recht erheblich gestört sein; dieser entspricht meist die Alteration des Vibrationsgefühls. Diesen letztgenannten Veränderungen ziemlich parallel gehend erscheint dann im Bilde der Polyneuritis eine weitere Motilitätsstörung, auf die wir noch zurückzukommen haben, die Ataxie.

Es muss noch erwähnt werden, dass auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung dem Wesen der polyneuritischen Sensibilitätsstörung nicht ganz fremd ist. Man hat früher diese Form für die spinalen Processe, insbesondere die Tabes reserviren zu sollen geglaubt: es entspricht aber einer jetzt schon vielfach, auch anatomisch bestätigten Erfahrung, dass die verlangsamte Empfindungsleitung und auch der Zerfall des Reizes in eine Berührungs- und Schmerzempfindung (Doppel-

empfindung) bei der Polyneuritis vorkommt. Unter meinem Material finde ich ebenfalls einige Male dies Verhalten.

Auch bei sorgfältiger Untersuchung vermisst man schliesslich in einer kleineren Reihe von Fällen jegliche objective Sensibilitätsstörung. Andererseits gibt es wiederum solche, bei denen die Sensibilitätsstörungen und ebenso die Schmerzen ganz in den Vordergrund treten, so dass man sich bewogen gefunden hat, ausdrücklich von einer rein sensiblen Form der Polyneuritis zu sprechen. Auf diese Fälle, in denen dann die Ataxie meist eine grosse Rolle spielt (acute polyneuritische Ataxie), komme ich gleich noch zurück.

Die Hautreflexe zeigen im Ganzen eine der Herabsetzung der Empfindungsfähigkeit entsprechende Abschwächung oder Aufhebung. In hyperästhetischen Gebieten können sie erhöht sein.

In den Fällen, in denen die tiefe Sensibilität schwerer geschädigt ist, ergibt sich als nothwendige Folgeerscheinung eine Ataxie, die alle Kennzeichen der sensorischen Ataxie an sich trägt, insbesondere bei Augenschluss deutlich zunimmt. Als ein Ausdruck dieser Störung ist zunächst das *Romberg*'sche Symptom anzusehen, das zu den typischen Zeichen der ausgebildeten Polyneuritis gehört. Wo die Ataxie stärker hervortritt, wird auch stets der Gang in charakteristischer Weise beeinflusst, er wird stampfend, unsicher, breitbeinig, ebenso werden, und zwar auch schon durch die leichteren Grade der Ataxie die Bewegungen der Hände und Finger sehr beeinträchtigt; die Kranken verspüren ihre Ungeschicklichkeit bei jedem Versuch zu einer feineren Thätigkeit, beim Versuch zu schreiben, kleine Gegenstände zu erfassen, sich anzuziehen, einen Knopf zuzumachen, auf das unangenehmste.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Fälle, in denen die Ataxie das Krankheitsbild beherrscht und die Lähmungserscheinungen stark zurücktreten. Derartige Beobachtungen sind zuerst 1884 von *Déjérine* publicirt und als „Neurotabes peripherica“ zu einer besonderen Form der Polyneuritis gestempelt worden. *Remak* schlägt, indem er mit Recht die Unzulänglichkeit dieser Bezeichnung betont, den bezeichnenderen Namen ataktische Polyneuritis für diese Formen vor, deren Sonderstellung übrigens keineswegs streng durchführbar ist, da alle Uebergangsstadien zwischen ihr und der „amyotrophischen“ Polyneuritis vorkommen.

Besondere Beziehungen des ätiologischen Moments zur Hervorkehrung der ataktischen Componente im Symptomenbilde scheinen kaum zu bestehen; man hat sie am häufigsten bei alkoholistischer Aetiologie gefunden, sie kommt aber auch bei arsenikaler, diabetischer, rheumatischer, postinfectiöser Polyneuritis vor. Nur dass die postdiphtheritische Polyneuritis in ihrem Symptomenbilde die Ataxie auffällig stark hervortreten lässt, ist zuzugeben.

Bei dieser fehlt, wie wir noch sehen werden, bisweilen sogar jede Andeutung von Schwäche, was bei anderer Aetiologie recht selten der Fall ist. So sehr die Ataxie nämlich auch hervortreten kann, so wird eine aufmerksame Untersuchung doch gewöhnlich noch an der einen oder anderen Stelle einen Bewegungsdefect entdecken, und man wird dabei seine Aufmerksamkeit in erster Linie auf die sonstigen Prädilectionsstellen polyneuritischer Lähmung, auf die peroneale Muskulatur richten müssen. Von besonderem diagnostischen Werth wird hier häufig eine genaue elektrische Untersuchung sein, die selbst dort noch, wo Lähmung und Atrophie

nicht sicher feststellbar sind, beweisende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, gewöhnlich im Sinne einer partiellen Entartungsreaction wird erkennen lassen.

Dort, wo die Ataxie stärker hervortritt, finden wir gelegentlich auch Spontanbewegungen; es sind das meist wenig ausgiebige Bewegungen an Zehen und Fingern, Beugungen, Streckungen, Abductionen, bald mehr ruckartig, bald langsamer; sie können schmerzhaft sein, kommen dem Patienten aber meist nicht zum Bewusstsein.

Auf die pathogenetische Grundlage der Ataxie will ich hier nicht näher eingehen. Es wäre insbesondere zu erörtern, ob gerade für diese ataktischen Störungen die bei der Polyneuritis jetzt in steigender Häufigkeit erhobenen Befunde spinaler Veränderungen in Anspruch zu nehmen sind. Ich komme auf diesen Punkt später noch zu sprechen.

Meine Herren! Im Gebiet der sensorischen Nerven weist gerade bei der Alkoholneuritis der Opticus nicht selten Veränderungen auf, in erster Linie eine Abblassung der temporalen Papillenhälften und überhaupt Opticusatrophie, ferner auch Neuritis optica. Diese Veränderungen sind der Ausdruck einer retrobulbären Neuritis optica und gehen häufig auch mit den für diese Affection charakteristischen Functionsstörungen einher; wir finden auffällig starke Herabsetzung der centralen Sehschärfe und relative oder centrale Skotome für Weiss und Farben. Wie weit alle diese Veränderungen in intimerem Zusammenhang mit den polyneuritischen Processen zu bringen sind, ist deswegen zweifelhaft, weil wir sie auch beim Alkoholismus chronicus ohne sonstige ausgesprochen neuritische Veränderungen finden können. *Uhthoff* stellte unter 1000 Alkoholisten nicht weniger als 139mal eine Abblassung der temporalen Papillenhälften fest. Es ist aber eine Neuritis optica auch bei spontaner, puerperaler und carcinomatöser Polyneuritis *(Remak, Schanz, Miura)* beobachtet worden.

Gaspero (l. c.) sah in seinem schon erwähnten Falle eine Stauungspapille: der Sehnervenkopf war bei dieser dunkelgrauroth verfärbt, ödematös, prominent, die Arterien verschleiert, die Venen gestaut. Proliferationsvorgänge oder Blutungen traten niemals ein. Es kam zu vollkommenem Rückgang der Erscheinungen, die wir als einen besonders intensiven Grad entzündlicher Veränderungen am Sehnerveneintritt (Papillitis) werden auffassen müssen, wie denn Stauungspapille gelegentlich, wenn auch ebenfalls nur äusserst selten, auch bei der multiplen Sklerose auftreten kann, während hier sonst nur, ganz wie bei der Polyneuritis, Opticusatrophie und Neuritis optica beobachtet werden.

Lange vereinzelt blieb eine Beobachtung *Strümpell's*, der eine im Laufe einer Polyneuritis entstandene nervöse Schwerhörigkeit auf eine Neuritis nervi acustici zurückführte. Vor Kurzem publicirte *Alt** einen Fall von alkoholischer Polyneuritis, bei dem nervöse Hörstörungen auftraten und nach Rückgang der polyneuritischen Symptome verschwanden. Er theilte gleichzeitig drei weitere Fälle von Intoxicationserscheinungen der Hörnerven durch übermässiges Rauchen mit. In einem Fall *Meyer's***

* *Alt*, Ueber Erkrankungen der Hörnerven nach übermässigem Genuss von Alkohol und Nikotin. Wiener med. Wochenschr., 1903, pag. 210.

** *Meyer*, Ein Fall von multipler Neuritis mit besonderer Betheiligung des Acusticus und Trigeminus. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1903, Nr. 2.

trat unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen schon am 3. Tage Taubheit ein und es bildeten sich Gleichgewichtsstörungen aus. Auch im Gebiet des Trigeminus und an den Extremitäten waren neuritische Erscheinungen (Parese, Coordinationsstörungen) vorhanden. Alles bis auf die Taubheit ging zurück. Negativer Ohrenspiegelbefund, Verkürzung der Perceptionsdauer für hohe Töne und der Kopfknochenleitung, subjective Ohrgeräusche sind auch hier wie sonst die wesentlichen, auf die nervöse Natur der Schwerhörigkeit hinweisenden Zeichen.

Blasenstörungen gehören nicht zum gewöhnlichen Bilde der Polyneuritis. Wir dürfen vielmehr auch heute noch sagen, dass da, wo schwere, dauernde Blasenstörungen vorliegen, das Vorhandensein einer multiplen Neuritis unwahrscheinlich wird. Dagegen ist zuzugeben, dass hin und wieder Blasenstörungen meist leichterer und passagerer Art auch hierbei vorkommen. Man muss dabei natürlich von allen Fällen absehen, in denen sie bei psychisch nicht intacten, delirirenden, benommenen Patienten oder bei sehr marantischen Individuen unmittelbar ante exitum auftreten. *Oppenheim* sah aber z. B. einmal einen Fall, in dem während der ersten 5—6 Tage einer schweren Polyneuritis katheterisirt werden musste; dann schwand die Blasenstörung, während die Polyneuritis weiter ihre Entwicklung nahm und schliesslich in Heilung ausging. Auch in einem Fall von schwerer Polyneuritis, den *Kramer* beobachtete, war vorübergehend unfreiwilliger Urinabgang und Erschwerung des Harnlassens vorhanden; schon lange vordem hatte *v. Leyden* auf die Möglichkeit eines solchen Vorkommens an der Hand von zwei Fällen hingewiesen. Demnach ist an der Berechtigung, dieses Symptom ebenso wie eine gewisse Mastdarmschwäche als allerdings sehr seltene Erscheinung dem klinischen Bilde der Polyneuritis einreihen zu dürfen, nicht zu zweifeln. Unentschieden muss dagegen zur Zeit noch bleiben, ob als anatomische Grundlage für diese Störungen neuritische Läsionen anzunehmen sind, oder ob wir für sie die bei der Polyneuritis in den letzten Jahren mit steigender Häufigkeit nachgewiesenen spinalen (Hinterstrangs-) Veränderungen in Anspruch nehmen müssen.

Von vasomotorischen, secretorischen und trophischen Störungen werden am häufigsten Oedeme beobachtet. Es handelt sich um echte Oedeme, die den Fingerdruck längere Zeit bestehen lassen, an den distalen Theilen der Extremitäten (Fussrücken, Knöchelgegend, Handrücken) localisirt sind, in der Bettruhe an Umfang abnehmen. Als Symptome der neuritischen Erkrankung werden wir sie naturgemäss nur dann auffassen dürfen, wenn andere Erklärungsmomente (complicirende Herzaffection, Nephritis, Kachexie) auszuschliessen sind. Fehlen alle diese Bedingungen, so werden wir sie auf das Mitbefallenwerden vasomotorischer Nerven beziehen dürfen, ebenso wie andere gelegentlich eintretende, vasomotorische Symptome: Cyanose der Haut, Erytheme, Anfälle von Syncope und Asphyxie locale. Auch trophische Störungen kommen in Verbindung mit den vasomotorischen ausnahmsweise vor, wie die hier viel seltener als bei der traumatischen Neuritis beobachtete Glossy skin. Ueber die sehr discutablen Beziehungen der *Raynaud*'schen Krankheit und der Erythromelalgie habe ich bereits an früherer Stelle etwas ausführlicher gesprochen und brauche dem dort Gesagten hier nichts Wesentliches hinzuzufügen. Ich will nur noch hervorheben, dass das Mal perforant kein Symptom der Polyneuritis ist, was differentialdiagnostisch gegenüber der

Tabes wichtig ist. Dagegen scheint es allerdings auf dem Boden der chronischen Alkoholintoxication vorzukommen. *Adrian** zieht für solche Fälle aber die Annahme einer veränderten Blutmischung der einer neuritischen Genese vor. In zwei Fällen *Bonhöffer's*** bildeten sich ausgedehnte pemphigusartige Blasen, die an den verschiedensten, auch nicht aufliegenden Stellen gangränös wurden und als directe Todesursache aufgefasst werden mussten.

In einem Fall *Oppenheim's* entwickelte sich gleichzeitig mit der Polyneuritis ein Lupus, der nach Abheilung derselben bestehen blieb. *Fränkel* sah in einem Fall, den wir später im Stadium der unvollkommenen Heilung untersuchen konnten (s. u.), multiple Granulationsgeschwülste unaufgeklärter Art, die er nicht in Abhängigkeit von den neuritischen Veränderungen brachte.

Es gibt Fälle, in denen die vasomotorischen und trophischen Störungen sehr im Vordergrund stehen. In erster Linie gehört hierher die als eine Polyneuritis aufgefasste Beri-Beri (s. u.). Vereinzelte Fälle ähnlicher Art wurden auch ausserhalb des Gebietes des Vorkommens dieser endemischen Polyneuritis gesehen und als hydropische Polyneuritis beschrieben.

Secretorische Störungen, namentlich Hyperidrosis, kommen bei allen Formen von Polyneuritis nicht selten vor, sind aber ganz besonders stark bei der Polyneuritis arsenicalis gefunden worden.

Zweifelhaft ist die Stellung, die man den Gelenkschwellungen einräumen soll, die sich in verschiedenen Stadien der Polyneuritis einstellen. Dort, wo sie als multiple, schmerzhafte, eventuell von Fieber begleitete Gelenkergüsse in Erscheinung treten und den neuritischen Symptomen vorausgehen, wird man sie zum Bild des Gelenkrheumatismus vereinigen müssen und ihnen eine ätiologische Bedeutung für das Entstehen der neuritischen Erkrankung zumessen. Die auf der Höhe des Leidens eintretenden solitären oder multiplen Gelenkschwellungen sind dagegen als gelegentliche Symptome der Polyneuritis aufzufassen. Ganz geklärt sind diese Beziehungen aber noch keineswegs und die Scheidung in die beiden genannten Gruppen ist durchaus nicht immer stricte durchzuführen. Ich sah vor Kurzem einen Fall von amyotrophischer Plexusneuritis bei einer älteren Frau, bei der ein sehr schmerzhafter Schultergelenkserguss durchaus den Eindruck eines Symptoms der neuritischen Erkrankung machte.

Psychische Störungen kommen bei allen Formen der Polyneuritis vor, am häufigsten bei der Alkoholpolyneuritis. Diese kann sich, wie ich schon erwähnte, aus einem einleitenden, gewöhnlichen, acuten Delirium tremens heraus entwickeln, das in typischer Weise in wenigen Tagen abläuft. Es kann aber auch der das Delirium für gewöhnlich abschliessende kritische Schlaf ausbleiben. Das Delirium zieht sich dann unter Abnahme der Hallucinationen in die Länge und es resultirt unter stärkerer Ausbildung von im Delirium schon angedeuteten und Auftreten neuer psychopathologischer Phänomene ein Krankheitszustand, der von *Korsakow* zuerst unter dem Namen neuritische Psychose oder Cerebropathia psychica toxaemica beschrieben wurde. Jetzt spricht man nach dem Vor-

---

* *Adrian*, Das Mal perforant. Jena 1904.

** *Bonhöffer*, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

schlag *Jolly's* meist von *Korsakow*'schem Syndrom. Sehr anschaulich ist die Schilderung, die uns *Bonhöffer** von dieser Psychose entwirft. Als einleitendes Stadium kommt neben dem genannten deliranten auch ein stuporöses vor, oder auch eine langsame Entwicklung unter dem Bilde einer progressiven Gedächtnisschwäche. Für die Psychose selbst sind charakteristisch die Störung der Merkfähigkeit, der Erinnerungsdefect, die Desorientirung im Sinne von längst vergangenen Situationen und die „Confabulationen". Die Schädigung der Merkfähigkeit kann die höchsten Grade erreichen: Tageszeit, Datum, alle Ereignisse, die sich um den Kranken herum abspielen, vergisst er in wenigen Minuten wieder; ebenso auch aufgegebene Zahlen und Silben in kürzester Zeit. Fast stets sind aber nicht nur Defecte für die in die Zeit der Krankheit fallenden Ereignisse nachweisbar, die sich ja aus dieser Merkunfähigkeit ohne weiteres erklären, sondern der Defect erstreckt sich auch rückwärts selbst auf Monate und Jahre (retroactive Amnesie). Die Kranken können vergessen haben, dass sie verheiratet sind, Kinder haben, sie können sich in längst vergangene Zeiten zurückversetzt glauben und die ganze augenblickliche Umgebung im Sinne dieser Erinnerung wahnhaft umdeuten. Mit der Gedächtnisstörung steht schliesslich in engem Zusammenhang das Symptom der Confabulation. Die Kranken verdecken ihre Gedächtnislücken mit irgend welchen Ausreden, produciren aber auch spontan allerhand ganz ungeheuerliche Erlebnisse, die am ehesten mit dem Inhalt wirrer Träume Aehnlichkeit haben. Bemerkenswerth ist das Fehlen jeglichen Affectes, trotz des phantastisch-schauerlichen Inhaltes der Erzählungen. Diesen schwerwiegenden Störungen gegenüber ist oft die formale Denkfähigkeit gut erhalten und die Kranken benehmen sich in ihrem äusseren Gebaren häufig auffällig correct. Alle die genannten Erscheinungen können sich Wochen und Monate lang auf der Höhe erhalten; ihre Rückbildung geschieht im Allgemeinen langsamer als die der neuritischen Erscheinungen. Nach *Bonhöffer's* Erfahrungen, die sich allerdings nur auf die alkoholistische Form dieser Psychose beziehen, ist die Heilung stets nur eine solche mit Defect; im Berufe konnte keiner seiner Kranken etwas leisten: es blieb stets Gedächtnisschwäche und Mangel an Initiative zurück; andere haben günstigeren Verlauf gesehen.

Diese Psychose kommt auch bei anderer als alkoholistischer Grundlage der Polyneuritis vor; sie ist nach septischer, posttyphöser, tuberculöser, gastrointestinaler, postinfluenzöser Polyneuritis beschrieben worden. *Oppenheim* sah einen Fall, in dem chronischer Pyramidongenuss als einzige Ursache aufzufinden war. Fernerhin ist zu beachten, dass nicht etwa ein festes Verhältnis zwischen den neuritischen und psychotischen Symptomen zu bestehen braucht, erstere können ganz zurücktreten und selbst völlig fehlen.

* * *

Meine Herren! Die im vorhergehenden geschilderten Einzelsymptome können sich im besonderen Falle zu in mannigfach wechselnder Form gestalteten Symptomencomplexen zusammen gruppiren. Und auch die mehr oder minder rasche Aufeinanderfolge und Entwicklung gestattet verschiedene Abgrenzungen, ohne dass diese so sichere und ausgesprochene wären,

* *Bonhöffer*, l. c.

dass eine auf sie basirte Eintheilung mehr als einen orientirenden Werth hätte.

Den langgestreckten Verlauf des Leidens hat man nach dem Vorgange *Leyden's*, dieses um die ganze Lehre der Neuritis und Polyneuritis so hochverdienten Autors, in vier Abschnitte zerlegt: das Initialstadium, das progressive Stadium der Ausbreitung der Lähmungen, das Stadium der Acme, des Stillstandes des Processes auf seiner Höhe und das Stadium der Regeneration.

Das Initialstadium kann sich, wie man das namentlich in den weniger schweren Fällen von Alkoholneuritis sieht, auf ziemlich lange Zeit (Wochen und Monate) erstrecken. Wie in unserem oben mitgetheilten Falle ist es oft schwer, die sensiblen Reizsymptome und die allgemeine Schwäche, namentlich der Beine, von den banaleren Erscheinungen des Alkoholismus chronicus zu trennen und dem beginnenden polyneuritischen Process zuzuweisen. Im stricten Gegensatz dazu können ganz acut die psychischen Erscheinungen des Delirium tremens, resp. die *Korsakow*'sche Psychose hereinbrechen und mit voller Schärfe den Krankheitsbeginn bezeichnen. Auch schwere Störungen des Allgemeinbefindens und gastrointestinale Symptome, Fieber, Anorexie, Erbrechen, Durchfälle, Mattigkeit können sowohl bei alkoholistischer wie bei andersartiger Grundlage den Anfang des Leidens markiren. Dem stürmischen Einsetzen entspricht oft ein gleichgearteter Fortgang. Die Lähmungserscheinungen breiten sich in rascher Progression von distalen Partien meist der unteren Extremitäten her aus, ein Gliedabschnitt nach dem andern wird befallen, Arme und Beine sind bald bewegungsunfähig. Aber auch das Liegen, das Umdrehen, die Athmung wird behindert; auch in das Gebiet der cerebralen Innervationen dringt die Krankheit ein: Gesichts-, Schluck-, Sprach-, Augenmuskellähmungen treten auf, und schon zu Beginn der zweiten Woche, öfters in deren Verlauf, kann unter Athmungs- und Herzstörungen der Tod eintreten. Diese Fälle sind zum Theil der *Landry*'schen Paralyse zugerechnet worden. *Eichhorst* hat einen solchen als Neuritis progressiva acutissima beschrieben. Es wurde schon oben von mir betont, dass aber trotz aller alarmirenden Symptome, trotz Mitbetheiligung der Vagi, der Phrenici, der Faciales etc. noch in jedem Moment ein Stillstand des Leidens und damit Aussicht auf Heilung eintreten kann.

Zweifellos häufiger sind die Fälle mit protrahirterem Verlauf und geringerer Ausdehnung der Lähmungen. Hier treten häufig, wenigstens in den früheren Stadien, die Schmerzen und Hyperästhesien im klinischen Bilde besonders hervor. Die Lähmungen schreiten langsamer vorwärts und machen Halt, bevor sie die Rumpf- und bulbäre Muskulatur in ausgedehnterem Maasse ergreifen. Natürlich ist die Progression der Lähmung keineswegs immer eine continuirliche: der neuritische Process kann sehr wohl einzelne proximale, spinale und auch cerebrale Bezirke ergreifen, kann eine Phrenicus-, Vagus-, Facialislähmung bedingen, ohne sich auf das gesammte Gebiet der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur erstreckt zu haben. Die Dauer dieser Periode wechselt nach *Remak* zwischen einigen Wochen und etwa zwei Monaten. Die Prognose ist in dieser Zeit immer noch ernst genug. Sie hängt, abgesehen von der speciellen Localisation der Lähmung, die ja an und für sich schwerste Lebensgefahr bedingen kann, von dem Kräftezustand des Patienten ab. Ist der Kranke durch die

vorausgegangene Infectionskrankheit (Typhus, Sepsis, Influenza etc.) oder die zu Grunde liegende chronische Intoxication (Alkoholismus, Diabetes u. s. w.) sehr geschwächt, liegt, wie so oft, als mitbedingende oder complicirende Krankheit Tuberculose vor, so trübt sich die Prognose und der ungünstige Ausgang erfolgt in diesem oder dem nächsten Stadium. Auch Blasenlähmungen sind von ungünstiger Vorbedeutung, insofern als sie die Ausbreitung des Processes, eventuell die Mitbetheiligung des Rückenmarks anzeigen. Bei ihrer meist flüchtigen Natur ist die Gefahr einer die spinalen Blasenlähmungen so oft auszeichnenden Cystitis nicht gross, ebensowenig auch bei völliger Paraplegie die von Decubitus, wenn auch Ausnahmen (s. oben die Fälle von *Bonhöffer*) vorkommen.

Eine nur die distalen Extremitätenabschnitte afficirende Polyneuritis gibt im Allgemeinen ebenso wie die sonstigen Formen mit weniger ausgebreiteten, nur mehr angedeuteten Erscheinungen (Formes frustes, rudimentär entwickelte Fälle mit wechselnder Localisation) eine günstige Prognose.

In allen generalisirten Fällen aber ist der Verlauf stets ein recht protrahirter. Nach voller Ausprägung der Lähmungserscheinungen verharren diese meist unter späterem Zurücktreten der Schmerzen eine ganze Zeit, oft zwei bis drei Monate und länger, auf ihrer Höhe, und in sehr günstigen Fällen verläuft der ganze Process im Rahmen eines Vierteljahres. In den schwereren Fällen entwickeln sich später häufig Deformitäten und Contracturen, von denen ich Ihnen noch nicht gesprochen habe.

Die Spitzfussstellung, die eine nothwendige Folge der die Strecker des Fusses und der Zehen stärker als die Beuger treffenden Lähmung ist, kann sich fixiren, indem in der Wadenmuskulatur ein dauerndes Uebergewicht erhalten bleibt; es kann ferner auch durch fibröse Umwandlung degenerirter Muskeln eine Retraction derselben eintreten, mehrfach haben wir, wie auch in dem oben mitgetheilten Falle, durch die Palpation eine derartige fibröse Verhärtung der Muskeln nachweisen können. Ueber ossificirende Processe an den Gelenken und Sehnen berichtet *Oppenheim*. Der Entstehung der Contracturen, die natürlich auch an den Kniegelenken (Beugecontractur) und den Gelenken der oberen Extremitäten (Fallhand) vorkommen können, muss von vornherein durch passende Lagerung und Unterstützung und durch frühzeitige Vornahme passiver Bewegungen vorgebeugt werden.

Der schliessliche Ausgang ist in der grossen Mehrzahl der Fälle die Heilung, die in den schwereren Fällen bis zu ihrer Vollendung Jahre brauchen kann. Nicht allein die Lähmungserscheinungen und Atrophien bessern sich so langsam, sondern auch Druckschmerzhaftigkeit, Schmerzen bei activen und passiven Bewegungen. Hyperästhesien verschwinden bisweilen nur äusserst zögernd. Dass die Rückkehr der Sehnenphänomene und der normalen elektrischen Erregbarkeit häufig ganz besonders lange auf sich warten lässt, habe ich schon erwähnt. Die Lähmungen schwinden gewöhnlich in umgekehrter Reihenfolge, wie sie gekommen sind. Wo die Heilung eine incomplete ist, sind es im Einklang damit meist auch die zuerst und am schwersten befallenen distalen Gebiete, die der Sitz residuärer Paresen und Anästhesien sind, wenn auch diese Regel keineswegs ohne Ausnahme ist. Im Ganzen scheinen unvollständige Heilungen gar nicht so selten zu sein, wobei freilich für die toxischen, namentlich alkoholistischen Neuritiden

die häufig fortdauernde Intoxication mit verantwortlich zu machen ist. Einen mit Defect geheilten Fall sehen wir in dem folgenden Kranken vor uns, über den *Fränkel* früher (Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 45) berichtet hat und den auch *Oppenheim* (Lehrbuch, pag. 529) erwähnt.

Er hat nach seiner Schilderung im Jahre 1894 eine schwere Polyneuritis der Arme und Beine durchgemacht, die auch die linke Gesichtshälfte ergriffen hatte. Er kommt jetzt nach 10 Jahren wegen der Schwäche in den Beinen und auch wegen der in diesen fortdauernden Schmerzen und Parästhesien. Beide Füsse stehen in Spitzfussstellung, die Zehen sind stark plantar flectirt. Die Unterschenkel sind abgemagert, das Kniephänomen ist rechts deutlich, links schwach, die Achillessehnenphänomene fehlen. Die Muskeln der Unterschenkel und ihre Nervenstämme sind sehr druckschmerzhaft, besonders der linke Peroneus, der auch verdickt erscheint. Links Ischiasphänomen. Die Dorsalflectoren wirken an beiden Füssen ungenügend, die Flectoren sind leidlich kräftig. Elektrisch im Peroneusgebiet starke Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Zeichen von EaR. Keine Hypästhesie, nur Hyperaesthesia plantaris. Händedruck etwas matt. Im linken Facialis ausgesprochene Parese und Contractur. Mitbewegungen und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Ein anderer Fall, den ich in der Privatpraxis des Herrn Prof. *Oppenheim* sah, ist mit Zurückbleiben einer Bauchmuskelparese geheilt (posttyphöse Polyneuritis, s. o.), es können Augenmuskellähmungen persistiren, und anderes mehr.

Die Prognose wird noch durch die nicht ganz seltenen Recidive getrübt, wobei man von den Fällen absehen muss, in denen eine fortwirkende Schädlichkeit zu erneutem Ausbruch des Leidens Anlass gibt (Alkohol-, Bleineuritis). Die Recidive können nach mehreren Monaten, andermal erst nach Jahren, einmal erst nach 11 Jahren sich einstellen. Es gibt auch Fälle, in denen das Leiden alljährlich um dieselbe Zeit wiederkam *(Oppenheim)*.

Meine Herren! Die vorstehende symptomatologische Schilderung ging von der Polyneuritis alcoholica aus. Ich habe mich aber doch nicht ganz auf diese Form beschränkt, sondern habe die spontane rheumatische und infectiöse Form gleich mit in das Bereich meiner Beschreibung gezogen und bin auch auf andere Varietäten da und dort zu sprechen gekommen. Auf einige der letztgenannten muss ich im folgenden nun noch etwas eingehen, weil sie einerseits von praktischer Wichtigkeit sind, andererseits — bei in den Grundzügen identischen Symptomen — doch soviel Abweichungen darbieten, dass eine Zusammenfassung mir angebracht erscheint.

Symptomatologisch am nächsten steht den bisher geschilderten Formen die **Polyneuritis arsenicosa.** Sie kann entstehen nach einmaliger Einnahme einer grösseren Dosis, die als Selbstmordversuch, in verbrecherischer Absicht, oder versehentlich erfolgen kann, sie kann durch über längere Zeit hinaus stattfindende Einverleibung des Giftes sich entwickeln, sei es dass es sich um medicamentöse Darreichung, oder um chronische Vergiftung beim Aufenthalt in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten, bei der Bearbeitung künstlicher Blumen etc. handelt. Dass auch bei den sogenannten Arsenikessern, die man früher für immun gegen die Arsenlähmung ansah, eine solche relativ häufig vorkommt, wurde neuerdings von *Müller* behauptet. Eine grosse Verbreitung gewann vor einigen Jahren die Arsenneuritis in Eng-

land. Sie war verursacht durch die bei Bereitung der Glucose verwandte arsenhaltige Schwefelsäure, die in solchen Quantitäten in das Bier gelangte, dass mässige Biertrinker vergiftet werden konnten. Zahlreiche englische Forscher (*Reynolds*, der die Entdeckung der Beimengung des Arsens zum Bier machte, *Ross*, *Buzzard* u. A.) haben darüber berichtet und unsere Kenntnisse dieser Form vermehrt. *Bordas* gibt an, dass nicht weniger als 4181 Personen hauptsächlich in Manchester und seiner Umgebung befallen wurden, von denen mindestens 300 starben. Von einzelnen Autoren wurde auch dem mit in der Schwefelsäure, resp. im Bier vorhandenen Selen eine intoxicatorische Wirkung zugesprochen. Die für die Vergiftung nöthige Menge schwankte auch hier sehr erheblich. Einzelne Individuen erkrankten nach geringen Mengen, andere Infectionen (Influenza etc.) erhöhten die Disposition offenkundig.

Von besonderer Bedeutung ist es, dass gar nicht so selten nach medicamentöser Arsenbehandlung (meist Darreichung der Solutio arsenic. Fowl. bei Chorea) eine Arsenikneuritis beobachtet wurde. *Karplus* und *Kinsman* sahen die ersten derartigen Erscheinungen nach Darreichung von etwa 50 Grm. der *Fowler*'schen Lösung.

Die 40jährige Frau, die ich Ihnen hier vorstelle, hat am 21. November 1903 in selbstmörderischer Absicht Arsen in unbekannter Menge genommen. Es traten sehr bald danach schwere gastrointestinale Symptome auf, Erbrechen, Diarrhoen, Herzklopfen. Nach Ablauf der acuten Gastroenteritis, d. h. nach 8 Tagen, begann Patientin über Kältegefühl und Kriebeln in den Waden zu klagen, danach entwickelte sich taubes Gefühl in Händen und Füssen, heftige reissende Schmerzen und eine zunehmende Schwäche in Beinen und Armen. Die Hände waren zu allen feineren Bewegungen untauglich; das Gehen war mühsam, nur mit doppelseitiger Unterstützung möglich. Das Leiden war im Januar auf seiner Höhe, dann trat eine ganz allmähliche Rückbildung ein. Niemals Blasenbeschwerden. Jetzt (4. Juni 1904) können wir folgenden Status erheben: Hirnnerven in jeder Beziehung ohne Störung. Keine Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten, Nerven und Muskeln hier nicht druckschmerzhaft. Sehnenphänomene vorhanden. Motorische Kraft gut, Sensibilität für Pinselberührungen an der Volarfläche der Finger deutlich abgestumpft. Linkes Kniephänomen nur spurweise vorhanden, rechtes und Achillessehnenphänomene fehlen. Starkes Schwanken bei Augenschluss. Druck auf die Wadenmuskulatur und die N. peronei und tibiales postici sehr schmerzhaft. Deutliche Schwäche der ganzen vom N. peroneus versorgten Muskulatur an beiden Beinen, besonders links, aber auch die Beugemuskulatur der Füsse wirkt nicht völlig normal. Hypästhesie und Hypalgesie beiderseits am Fussrücken, keine Ataxie der Beine. Elektrisch partielle EaR. im Peroneusgebiet, aber auch in den Zehenbeugern. Hände und Füsse sind dauernd der Sitz abnorm starker Schweisssecretion. Keine ausgesprochenen Deformitäten.

Die Patientin bietet die wichtigsten Zeichen einer in der Rückbildung begriffenen Polyneuritis arsenicosa. Zwischen der Vergiftung, auch wenn sie acut erfolgt, und dem Eintritt der neuritischen Erscheinungen vergeht meist ein Zeitraum von 8—10 Tagen, selbst von einigen Wochen; nur ganz ausnahmsweise, wie im Falle *Kron's**, traten nach unbedeutenden

* *Kron*, Ein Fall von Arseniklähmung. Neurol. Centralbl., 1902, pag. 930.

intestinalen Symptomen im Laufe eines Tages nach der Vergiftung Schmerzen und Lähmungen ein; bei der Patientin *Korzou's* fingen heftige Schmerzen schon nach 3 Tagen an. Die Reihenfolge der Symptome ist stets dieselbe: Parästhesien, Schmerzen, Lähmungen, Atrophien. Die Lähmungen bevorzugen in ganz ausgesprochener Weise die distalen Abschnitte der Extremitäten, die gipfelnden Theile. Die Beine sind überwiegend betroffen, aber die Arme doch anscheinend häufiger als bei der Alkoholneuritis mit afficirt. Bei unserer Patientin war die Lähmung aus den Armen schon wieder verschwunden, als wir sie zum ersten Male sahen. An den Armen werden die kleinen Handmuskeln, dann auch die Strecker befallen, eventuell auch die langen Fingerbeuger; in einem frischen Falle von Arsenik-Polyneuritis, den ich jetzt beobachte, ist sowohl die kleine Hand- wie die Radialismuskulatur schwer betroffen. An den Beinen ist, wie auch in unseren Fällen, das Gebiet der Strecker wohl vorzugsweise afficirt, insbesondere das der Strecker der Zehen; dass aber auch die Beuger nicht verschont werden, lehrt, wie auch bei unserer erstgenannten Kranken, häufig am deutlichsten die elektrische Untersuchung. Fast stets deutet das Fehlen der Kniephänomene auf eine weitere Verbreitung der neuritischen Processe; anfängliche Steigerung der Kniephänomene wurde auch beobachtet. In sehr schweren Fällen ist die Lähmung, Atrophie und Entartungsreaction — alle drei Erscheinungen gehen auch hier Hand in Hand — weit ausgedehnter. Die Patientin *Kron's* konnte weder husten noch pressen, bei ihr trat auch eine langdauernde Incontinenz und Blasenschwäche ein, so dass sie 3 Monate lang katheterisirt werden musste; ebenso bestand Incontinentia alvi. Dagegen blieben auch in diesem schweren Falle wie sonst so gut wie immer die cerebralen Nerven verschont, was von dem Autor gegen die Annahme einer *Landry*'schen Paralyse, an die der rapid ascendirende Verlauf denken liess, verwerthet wird. Nur das Herzklopfen wurde hier wie in einigen anderen Fällen auf Vagusbetheiligung zurückgeführt. Die Rückbildung erfolgt nach dem oben geschilderten Princip, dass die zuletzt gelähmten Muskelgebiete zuerst ihre Beweglichkeit wieder erhalten. Häufig bilden sich bei dem langwierigen Verlauf der Lähmungen und der ungleichmässigen Rückbildung Contracturen aus, die Füsse und Hände betreffen können. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Retractionen in den Beugern des Fusses und besonders der Zehen und in denen der Hände und Finger *(Erlicki* und *Rybalkin)*, ausnahmsweise fand sich auch eine Beugecontractur im Kniegelenk.

Im Krankheitsbild treten meist auffällig stark sensible Reiz- und Ausfallssymptome hervor. Die Schmerzen sind oft von äusserster Intensität, die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln ist sehr ausgesprochen und kann sehr lange anhalten. Neben der Hyperalgesie und auch ohne diese wurden in einer grossen Anzahl von Beobachtungen objective Sensibilitätsstörungen nachgewiesen; die distalen Abschnitte sind in dieser Beziehung wieder am schwersten betroffen, proximalwärts klingen die Störungen ab. In unserem ersten Fall verriethen ungefähr ein Jahr nach Einsetzen der Neuritis nur die Hypästhesie (und Hyperidrosis) noch die Mitbetheiligung der Hände.

Ataxie war bei unserer ersten Kranken wenigstens zur Zeit der Untersuchung nicht mehr nachweisbar, scheint aber früher dagewesen zu

sein. In dem frischen Falle war sie in ganz ausgesprochenem Maasse vorhanden, betraf sowohl Arme wie Beine und war auch als sogenannte statische Ataxie nachweisbar. Sie ist im ganzen sehr häufig, immerhin tritt sie gewöhnlich hinter den Lähmungserscheinungen zurück; doch kommt auch das Umgekehrte vor; die Ataxie kann den Lähmungszuständen zeitlich vorausgehen, die Lähmungen können selbst dauernd wenig ausgeprägt bleiben. Das Bild wird dann der Tabes ähnlich (Pseudotabes arsenicosa), ohne dass die Gefahr der Verwechslung bei genügender Berücksichtigung der Entwicklung, der Druckschmerzhaftigkeit, dem meist vorhandenen Fehlen von Blasenstörungen (siehe auch später) eine sehr dringende sein dürfte.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit vasomotorisch-secretorisch-trophischer Störungen. Ausgesprochene Hyperidrosis, über die auch unsere Kranken berichten, wurde in vielen Fällen festgestellt. In einem Falle *Jolly's* bestand ausgeprägte Glossy skin, Herpes zoster wurde ebenso wie bei medicamentöser Anwendung als isolirte Erscheinung, zusammen mit neuritischen Symptomen beobachtet. Auffällig häufig wurden namentlich von den englischen Autoren Symptome von Erythromelalgie gesehen. Haarausfall, abnorme Pigmentirungen, Nagelveränderungen, Erytheme, Oedeme kamen vor. *Reynolds* legt auf die Keratose der Haut und auf Pigmentirungen, die im Anschluss an arsenicale Lähmungen sich öfter ausbildeten, grossen Werth.

Psychische Störungen sind selten, viel seltener als bei der Alkoholneuritis, aber der *Korsakow*'sche Symptomencomplex wurde auch hier gelegentlich beobachtet, ebenso wie einfache Gedächtnisschwäche und ähnliches.

Die Prognose der Polyneuritis arsenicosa ist in gewisser Hinsicht eine günstige. *Alexander* sah unter 130 Fällen nur zwei, die die Gehfähigkeit dauernd eingebüsst hatten. Der Tod trat nur in wenigen Fällen ein (Pneumonie, Herzlähmung).* Aber der Verlauf kann enorm protrahirt sein. In dem allerdings sehr schweren Falle *Kron's* war noch zwei Jahre nach dem Eintritt des Leidens Gehen und Stehen unmöglich, eine um diese Zeit inaugurirte elektrische Behandlung brachte noch erhebliche Besserung. Es ist aber dauernd unvollkommene Wiederherstellung mit Defecten von wechselndem Umfang wiederholt beobachtet worden. Die Diagnose wird durch den Arsennachweis im Harn, Haaren und Nägeln naturgemäss sehr gestützt.

Viele Abweichungen vom Bilde der gewöhnlichen Polyneuritiden bietet die **Bleilähmung** dar.

Sie ist eine häufige Affection. Sie entsteht wohl stets auf dem Boden der chronischen Intoxication, die in der Mehrzahl der Fälle in beruflicher Thätigkeit ihren Grund hat. Sie kommt daher am häufigsten vor bei Malern, Schriftsetzern, Lackirern, Klempnern, Rohrlegern, Arbeitern in Accumulatorenfabriken; gerade bei der letztgenannten Arbeiterkategorie soll infolge der Aufnahme grosser Mengen von Bleistaub die Intoxicationsgefahr eine besonders grosse sein und die Erkrankung häufig auffällig früh

* Die Erfahrungen bei der englischen Epidemie waren freilich, wie schon oben mitgetheilt, sehr viel ungünstigere.

eintreten *(Guillain* et *Lhermite)*. Es gibt noch zahlreiche andere Arten beruflicher Vergiftung, die aber nur dann und wann zur Beobachtung kommen, wie bei Blumenarbeiterinnen, Papierglätterinnen; bei Webern, wo die Vergiftung früher häufiger war, kommt sie jetzt nur noch bei unter besonders ungünstigen Bedingungen arbeitenden vor (Blattstichweber in Appenzell a. Rh., *Schuler*). Andermal entstanden Vergiftungen durch Genuss von Wasser, das in Bleiröhren aufgefangen worden war, durch Beimischung von Bleistaub zum Mehl *(Weber)*, durch Benützung bleihaltigen Spielzeuges bei Kindern *(Variot)*, von bleihaltigen Cosmeticis, von Genuss bleihaltigen Schnupftabaks und so fort.

Die Bleilähmung ist fast nie das erste Zeichen der Vergiftung; als solche, die uns im einzelnen Falle häufig werthvolle diagnostische Hinweise zu geben geeignet sind, sind zu nennen: Bleisaum, fahle Gesichtsfarbe, Tremor, Klagen über Muskel- und Gelenkschmerzen und entsprechende objective Befunde, Angaben, die auf einmalige oder wiederholte Bleikoliken schliessen lassen, endlich Klagen und Symptome allgemeiner functioneller nervöser Schwäche und Reizbarkeit, oder auch schwererer Hirnsymptome (Encephalopathia saturnina). Dabei ist festzuhalten, dass es immerhin genug Kranke gibt, die von einer Bleilähmung befallen wurden, ohne vorher eine Bleikolik durchgemacht zu haben. An Häufigkeit tritt die Bleilähmung durchaus hinter vielen anderen Erscheinungen von Bleivergiftung, Koliken, Myopathien, Neurasthenien zurück. *Oppenheim* berichtet von einem Fall von „hereditärer" Bleilähmung bei einem Kinde.

Ihre besondere Stellung verdankt die Bleilähmung zwei Umständen: erstens dem vollkommenen Zurücktreten von sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen und zweitens dem ausgesprochen electiven Charakter, den die Lähmung darbietet. Viel strenger als in den bisher geschilderten Fällen von Polyneuritis ist die Bevorzugung einerseits, das Verschontbleiben gewisser Muskelgruppen andererseits durchgeführt. *Remak* bezeichnet sie daher als eine elective systematische Neuritis und Polyneuritis.

In den typischen Fällen finden wir folgendes Bild. Der Patient, der seit längerer Zeit in seinem Berufe mit Blei in Berührung kommt und schon andere Zeichen chronischer Bleiintoxication aufweist, berichtet uns, dass er seit einiger Zeit eine Schwäche in den Händen, besonders der rechten verspürt hat, die allmählich Fortschritte gemacht hat. Ueber Schmerzen und taubes Gefühl hat er nicht zu klagen. Die Untersuchung ergibt, dass Lähmungszustände degenerativer Art in den Extensoren der Hände und Finger bestehen. Am schwersten und frühesten pflegt der Extensor digit. communis in seinem für den dritten und vierten Finger bestimmten Antheil betroffen zu sein; dann kommt der übrige Theil des Extensor digit. communis, der Indicator und die Extensores pollicis an die Reihe. Im weiteren Fortschreiten des Processes werden die Extensoren der Hand befallen, meist die Extensores carpi radiales vor dem Extensor ulnaris. Es bildet sich die charakteristische Deformität der „Fallhand" heraus, beim Händedruck geräth die Hand in starke Volarflexion, und die dabei geleistete Kraft ist eine mehr oder minder geringfügige. Als letzter unter den Muskeln dieser Gruppe kommt der Abductor pollicis longus an

die Reihe. Dagegen bleiben — und das ist von grösster diagnostischer Wichtigkeit — die Supinatoren und insbesondere der Supinator longus in den typischen Fällen frei, ebenso der Triceps. So trifft die Lähmung also unter den vom Radialis versorgten Muskeln eine ganz bestimmte Auswahl.

In schwereren Fällen, die aber noch nicht zu den Seltenheiten gehören, wird die Zahl der von der Lähmung befallenen Muskeln eine grössere, und zwar kommen dann die vom N. medianus und ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln an die Reihe; in erster Linie werden die Interossei, namentlich der erste Interosseus und die Muskeln des Daumenballens mitafficirt, und zwar gewöhnlich früher als der Abductor poll. longus, und nicht selten wird noch ein weiterer Muskel meist allerdings nur partiell gelähmt: der Musculus deltoides. Der Kranke, den ich Ihnen hier vorstelle, hat diesen Lähmungstypus: es ist ein 35jähriger Maler, mit Bleisaum, früheren wiederholten Bleikoliken, bei dem seit 3 Monaten eine allmählich sich ausdehnende Lähmung in beiden Händen und Armen sich entwickelt hat. Vollkommen gelähmt sind alle Extensoren der Finger und des Daumens, sehr wenig Kraft leisten die Extensoren der Hand, etwas besser wirkt der Abductor poll. longus, es besteht deutliche Fallhand. Die Muskulatur der Vorderarmstreckseite ist atrophisch, nur der Supinator longus springt bei der Beugung deutlich hervor und wirkt mit voller Kraft. Eingesunken sind auch die Zwischenknochenräume, namentlich der erste und der Daumenballen, die Kraft der entsprechenden Muskeln ist ebenso herabgesetzt wie die des Abductor poll. longus. Schliesslich lässt sich nachweisen, dass auch das Erheben des Armes nicht mit voller Kraft geschieht, und dass insbesondere eine deutliche partielle EaR. im Deltoides nachweisbar ist, ebenso wie in allen paretischen Muskelgruppen. Die Störungen sind am rechten Arm im ganzen ausgeprägter wie am linken. Keine Sensibilitätsstörungen.

Entsprechend dem Verhalten bei unseren Kranken erweist sich die Bleilähmung auch sonst stets als eine atrophisch-degenerative. Die Entartungsreaction erstreckt sich gelegentlich auch auf Muskelgebiete, in denen Lähmung und Atrophie nicht nachweisbar ist.

Von dem hier geschilderten und durch unseren Kranken demonstrirten Lähmungstypus gibt es nun im Ganzen seltene Abweichungen. Es kann vorkommen, dass die Lähmung und Atrophie der kleinen Handmuskeln mehr in den Vordergrund tritt, gleichzeitig mit der Extensorenparese und in gleicher Stärke mit ihr sich entwickelt. Meist wird sich dann nachweisen lassen, dass irgend ein specieller Grund, in erster Reihe eine berufliche Ueberanstrengung der genannten Muskeln dies Verhalten bedingt (toxicoprofessionelle Lähmung *Oppenheim's*). Auch ein isolirtes Befallensein der Daumenballenmuskulatur wurde beobachtet *(Gowers, Bernhardt, Remak)*.

Ein weiterer seltener Typus ist der von *Remak* angegebene Oberarmtypus. Neben dem, wie erwähnt, nicht gar so selten befallenen Deltoides werden dann auch noch die übrigen *Erb*'schen Muskeln, der Biceps, Brachialis internus und selbst der Supinator longus und brevis befallen; stets gesellte sich diese Lähmungsform aber zu einer schon bestehenden Extensorenlähmung. Auch eine totale saturnine Plexuslähmung ist beschrieben worden *(Lad)*.

Die unteren Extremitäten bleiben bei Erwachsenen fast stets verschont. *Remak* sah sie unter 98 Fällen nur dreimal mitafficirt. Es werden dann die vom N. peroneus versorgten Muskeln befallen, häufig, wenn auch nicht immer, unter Verschonung des Tibialis anticus. *Koester* sah eine ganz ungewöhnliche Localisation, indem unter Lähmung und Atrophie der Musculi interossei und Abductores hallucis ein Krallenfuss eintrat. Merkwürdig ist, dass bei allen kindlichen Bleilähmungen die unteren Extremitäten mit dem geschilderten peronealen Typus betheiligt waren.

Die bulbären Nerven bleiben meist frei. Es sind aber Stimmbandlähmungen beschrieben worden, bei denen es sich um ein- oder doppelseitige Posticus- oder auch totale Recurrenslähmungen handelte. Dauernde Pulsbeschleunigung als Vagussymptom wird erwähnt. Einmal wurde auch eine Accessoriuslähmung als isolirte saturnine Neuritis beschrieben. Eine Neuritis retrobulbaris nervi optici mit denselben Symptomen wie die Alkoholneuritis wurde vielfach beobachtet, auch Augenmuskellähmungen wurden auf dieser Grundlage festgestellt. Die Beurtheilung eines Theiles dieser die cerebralen Nerven betreffenden Symptome macht deshalb besondere Schwierigkeiten, weil sie auf dem Boden der sogenannten Encephalopathia saturnina vorkommen können, deren detaillirte Schilderung nicht hierher gehört. Es muss also der neuritische Charakter derartiger Lähmungen immer erst sorgfältig nachgewiesen werden, ein Beweis, der z. B. für die mehrfach beobachteten *(Bewy, Debove)* Facialislähmungen nicht sicher geführt ist. Es gibt endlich auch eine generalisirte Polyneuritis saturnina, von der nur wenige Fälle bekannt geworden sind. Ein Theil von ihnen verlief unter anfänglichen Fiebererscheinungen und in ganz acuter Form. Selbst die Rumpfmuskeln wurden hier mitbefallen und es kam zu Zwerchfellslähmung mit tödtlicher Asphyxie. Hier waren im Beginn auch reissende Schmerzen vorhanden, die sonst ja stets fehlen, während objective Sensibilitätsstörungen vermisst wurden.

Die typische Bleilähmung pflegt, wenigstens wenn es sich um den ersten Anfall handelt, im Laufe mehrerer Monate zur Heilung zu kommen, oder sich mindestens zu einem sehr erheblichen Grade zu bessern. Am spätesten gewinnen die Extensoren der Finger, namentlich die des 3. und 4. Fingers der rechten Hand, ihre volle Kraft wieder; gerade diese können auch beim ersten Anfall schon paretisch bleiben. Setzt sich der Kranke, wozu ihn oft genug die Nothwendigkeit treibt, erneuter Bleivergiftung aus, so recidivirt die Lähmung; die Prognose wird bei diesen Rückfällen eine trübere. Es können sogar Recidive ohne erneutes Umgehen mit dem Gifte unter dem Einfluss anderer Schädlichkeiten (Alkoholismus, Ueberanstrengung) eintreten. Die aus diesen Thatsachen sich ergebenden therapeutischen Consequenzen liegen auf der Hand. Im Uebrigen hat man zwecks rascherer Eliminirung des Giftes Schwefelbäder und Jodkalium seit langer Zeit verwendet. Die übrige, namentlich elektrische Behandlung deckt sich mit der allgemein bei Polyneuritis üblichen, auf die ich später zurückkomme. Das Gleiche gilt für die diagnostischen Fragen, soweit sie sich nicht auf die specielle Aetiologie beziehen. Was diese angeht, so haben wir in der charakteristischen Localisation einen äusserst werthvollen Hinweis auf die saturnine Aetiologie. Auch das Fehlen

aller Sensibilitätsstörungen ist von grosser Bedeutung. Am ehesten ist eine Abgrenzung nöthig gegenüber gewissen Formen chronischer oder subacuter Poliomyelitis cervicalis, die wenigstens zeitweilig ein der Bleilähmung sehr ähnelndes Bild hervorrufen können, das mit weiterem Fortschreiten des Leidens allerdings sich alsbald abweichend entwickelt. Dann ist eine sorgfältige Exploration nach den bisweilen recht versteckten Quellen der Vergiftung nothwendig; dazu kommt die Berücksichtigung der anderen oben genannten Zeichen des chronischen Saturnismus.

Atypische Fälle können naturgemäss nur bei Kenntnis der Aetiologie eine sichere Deutung erfahren.

Meine Herren! Es gibt noch eine Reihe anderer toxischer Polyneuritiden, die aber gegenüber den bisher von uns behandelten an Wichtigkeit durchaus zurücktreten. In einem von *Gowers* beschriebenen Falle soll durch den Gebrauch von Silberpillen eine der Bleilähmung conforme Lähmung entstanden sein. Eine Kupferneuritis bei Kupferarbeitern ist einige Male beobachtet worden, doch bezweifelt *Lewin*, dass das Kupfer überhaupt toxische Wirkungen entfaltet. Der Phosphor, dessen giftige Eigenschaften auf anderen Gebieten so deutlich in Erscheinung treten, wird dem peripheren Nervensystem nur selten gefährlich. *Leyden* und *Henschen* haben über derartige Fälle berichtet. In den von *Henschen** zuletzt berichteten Fällen waren aber nur sensible Reiz- und geringfügige Ausfallssymptome vorhanden. *Löwenfeld* beschreibt neuritische Erscheinungen nach dem Einnehmen von phosphorsaurem Creosot. *Erbslöh* will nach Sulfonalgebrauch eine anatomisch nachgewiesene Polyneuritis gesehen haben, doch concurriren in der Anamnese carcinomatöse Kachexie und Blutverluste.

Ein etwas grösseres Interesse bietet die Frage der mercuriellen Polyneuritis, die wir zusammen mit der syphilitischen Polyneuritis erledigen wollen. Dass die Beschäftigung mit dem Quecksilber im Allgemeinen keine neuritischen Erscheinungen hervorruft, scheint sicher. Ob durch medicamentöse Verabreichung von Quecksilber eine Polyneuritis erzeugt werden kann, ist deswegen schwer zu entscheiden, weil wir diese Behandlung meist bei Syphilitischen vornehmen, so dass dann mindestens schon zwei Momente in der Aetiologie der Neuritis concurriren. Es gibt aber doch ein paar Fälle, in denen die ätiologische Rolle des Quecksilbers nicht zu bezweifeln ist (Fälle von *Ketly, Spillmann, Etienne, Spitzer*** u. A.). Hier lag entweder Syphilis nicht vor (Sublimatvergiftung in selbstmörderischer Absicht, *Ketly,* aus Versehen, *Faworski*) oder das Aussetzen der Quecksilbertherapie bewirkte, wie bei dem Kranken *Spitzer's*, dass die Polyneuritis heilte, während frische luetische Manifestationen am ganzen Körper fortbestanden und noch neue hinzutraten. Die experimentelle Grundlage, die *Letulle* und *Heller* durch ihre Versuche der Lehre von der mercurialen Polyneuritis geben wollten, ist nach den Angaben *Brauer's* nicht zuverlässig. Die syphilitische Polyneuritis, deren Abgrenzung von der mercurialen aus den eben erwähnten Gründen Schwierigkeiten macht, ist

---

* Ueber Phosphorneuritis, Neurol. Centralbl., 1900, pag. 555.

** *Spitzer,* Ein Beitrag zur Kenntnis der mercuriellen Polyneuritis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIX, pag. 215.

ebenfalls durch einige wenige Fälle sichergestellt (*Schultze, Oppenheim, Cestan**). Soll man die syphilitische Natur derartiger Fälle anerkennen, so muss man ausschliessen, dass irgend eine andere Aetiologie (alkoholistische, mercuriale Vergiftung, Autointoxication von Seiten eines syphilitischen Leber- oder Nierenleidens) vorliegt. In *Cestan's* Fällen, von denen der eine vier Wochen nach Auftreten des Primäraffectes, der andere sechs Wochen danach Symptome der Polyneuritis zeigte, wirkte Quecksilber günstig, in einigen anderen Fällen verschlechterte sich der Zustand aber unter Anwendung von Quecksilber, so dass dieses Moment nicht unbedingt als diagnostisches Hilfsmittel bezüglich der Aetiologie benutzt werden kann. Es wird die Polyneuritis auch nicht als eine im engeren Sinne specifische betrachtet, sondern auf die von der Syphilis gelieferten Toxine zurückgeführt. Die Symptome sowohl der mercurialen wie der syphilitischen Polyneuritis haben nichts für diese Aetiologie direct Beweisendes. Ich will nur noch erwähnen, dass im Secundärstadium der Lues nicht selten eine Mononeuritis des Facialis vorkommt, der man einen ähnlichen syphilotoxischen Ursprung zugeschrieben hat.

Die namentlich in den letzten Jahren viel studirte Schwefelkohlenstoffvergiftung kann neben anderen nervösen Störungen mannigfachster Art mit theils functionellem, theils organisch-cerebralem Ausgangspunkte auch zu neuritischen und polyneuritischen Erscheinungen führen, doch ist die Zahl der hierher zu rechnenden Fälle keine grosse und die Symptome der Neuritis treten gegenüber den andersartigen Vergiftungserscheinungen durchaus zurück. Auch experimentelle Untersuchungen lehren *(Koester**)*, dass die Affinität des Giftes zum peripheren Nervensystem keine grosse ist, beim Einathmen von Schwefelkohlenstoff sind beim Kaninchen neuritische Erscheinungen überhaupt nicht nachweisbar, beim Eintauchen einer Pfote in eine Schwefelkohlenstofflösung werden an dem betreffenden Theil Veränderungen erzielt, deren neuritische Natur nicht sicher ist.

Häufiger sind die neuritischen und polyneuritischen Erscheinungen nach Kohlenoxydvergiftungen. Auch dieses Gift bewirkt mannigfache anders geartete und localisirte Krankheitserscheinungen am Nervensystem, daneben auch an den Gefässen und der Haut (Oedeme, Decubitus, Abscesse, Gangrän). Es wird angenommen *(Remak)*, dass auch die Symptome von Seiten des peripherischen Nervensystems aufzufassen sind als von den Gefässen ausgehende circumscripte perineuritische Processe, zu denen sich erst später neuritische gesellen. Die Lähmungen bei der CO-Vergiftung haben die Besonderheit, dass sie mit Vorliebe Gliedabschnitte betreffen, die während der Kohlendunstasphyxie einem Druck ausgesetzt waren, so dass offenbar traumatische Momente mitwirken. Dass diese Regel ihre Ausnahmen hat, geht daraus hervor, dass Lähmungen im Gebiete von Nerven eintreten, bei denen ein Druck nicht in Frage kommt (Augenmuskellähmungen, die, wie in einem Falle von *Mezkowski*, mit polyneuritischen Symptomen zusammen vorkommen können). Bemerkenswerth ist fernerhin, dass diese Lähmungen im unmittelbaren Anschluss an die Vergiftung ent-

---

* *Cestan*, La polynevrite syphilitique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1900, pag. 153.

** *Koester*, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. Arch. f. Psych., Bd. XXXIII.

stehen und sogleich nach dem Erwachen aus dem Coma nachweisbar sind. Die Lähmungen sind meist auf ein Nerven- oder Plexusgebiet beschränkt. Wo multiple Nervenlähmung bestand, waren es wiederholt Nerven an derselben gedrückten Körperseite, die einmal ausser den neuritischen noch hemiplegische Zeichen darbot.

Wenn ich noch erwähne, dass vereinzelt toxische Neuritiden durch Toluol- und Nitrobenzolvergiftung entstanden sind, habe ich das Wichtigste über die toxischen Neuritiden mitgetheilt. Dass auch hier gemischte Aetiologien häufig sind, möchte ich noch einmal betonen: es können sowohl verschiedene äussere Gifte, namentlich Blei und Alkohol, zusammenwirken, als, was viel häufiger ist, es kann die Intoxication einen anderweitig kranken, „vergifteten" Körper treffen. Die grösste Rolle spielt hier die Tuberculose; tuberculöse Alkoholisten sind besonders disponirt für das Befallenwerden von Neuritiden; umgekehrt schafft die alkoholistische Neuritis gern die Disposition für andere Infectionen, wie ich das schon mehrfach betonte.

* * *

Meine Herren! Aus der grossen Gruppe der infectiösen und postinfectiösen Polyneuritiden, die ich in meiner allgemeinen Schilderung schon mit berücksichtigt habe, muss ich noch einige wenige besonders herausheben, die das wegen der mehr selbstständigen Stellung, die sie einnehmen, verdienen: es sind das die diphtherische Polyneuritis, die lepröse Polyneuritis und die Beri-Beri. Während die übrigen postinfectiösen Polyneuritiden kaum etwas für die ursprüngliche Infection, auf deren Boden sie entstanden sind, Charakteristisches haben, liegt die Sache bei den drei genannten Formen etwas anders. Am wichtigsten ist für uns die **diphtherische Polyneuritis**, die zu den häufigsten Polyneuritiden zählt.

Der 25jährige Volksschullehrer, den ich Ihnen hier vorstelle, hat im November 1904 nach Aussage des Arztes Diphtherie überstanden, die mit Seruminjectionen behandelt wurde. Als der locale Process abgeheilt war, bekam er eine Sehstörung, sah alles verschwommen, und schon etwas vordem bemerkte er eine Veränderung der Sprache, die näselnd wurde. Auch das Schlucken machte ihm erneut wieder Schwierigkeiten, er verschluckte sich, kam ins Husten, und beim Trinken kam Flüssigkeit durch die Nase zurück. Diese Störungen sind insgesamt schon etwas besser geworden, bestehen aber noch fort. Anfangs Januar merkte er zuerst im rechten Bein Kriebeln und taubes Gefühl. Diese Parästhesien dehnten sich dann auf das linke Bein und auch auf die Arme aus. Es trat dann auch noch ein Schwäche in beiden Beinen, namentlich in dem rechten ein, in letzter Zeit hat er auch über Schmerzen in den Beinen zu klagen, niemals sollen Blasenstörungen bestanden haben. Der Gang wurde unsicher, Pat. ermüdete leicht, musste sich vorsehen, nicht zu fallen. Er konnte mit den Händen kleinere Gegenstände nicht deutlich erkennen, wenn er z. B. in die Tasche fasste, um Geld herauszunehmen. Es war ihm nicht möglich, ohne hinzusehen, sich einen Strumpf anzuziehen, er empfand nicht genau, ob der Strumpf auf dem Fusse sass. Wenn er sich das Gesicht wusch,

hatte er keine deutlichen Empfindungen davon in den Händen. Die Untersuchung des kräftigen, gesund aussehenden jungen Mannes ergibt Folgendes: Die Sprache ist deutlich näselnd, das Schlucken macht dem Patienten sichtlich Schwierigkeiten, beim Schlucken von Flüssigkeiten geräth er ins Husten, und ein Theil der Flüssigkeit kommt durch die Nase zurück. Das Gaumensegel hebt sich sehr unvollkommen und der Gaumenreflex ist etwas stumpf, aber nicht aufgehoben. Lippen-, Kau- und Zungenbewegungen ohne Störung. Sensibilität im Gesicht intact. Die Pupillen reagiren prompt, die Augenbewegungen sind frei, aber es besteht ein mässiger Grad von Accommodationsparese. Die Sehnenphänomene an den Armen sind aufgehoben, eine Atrophie der Muskulatur ist hier nicht nachweisbar. Der Händedruck ist aber recht matt, und besonders die Opposition des Daumens ist beiderseits entschieden paretisch. Die Nervenstämme sind nicht druckschmerzhaft. Neben den ausgeprägten Parästhesien, über die Patient dauernd klagt, treten die objectiven Sensibilitätsstörungen zurück. Schmerz-, Temperatur- und Berührungsgefühl sind intact. Das Lagegefühl ist zweifellos etwas gestört; am deutlichsten afficirt ist das sogenannte Vibrationsgefühl, auch das Erkennungsvermögen für Gegenstände ist stark herabgesetzt, namentlich in der rechten Hand. Hier besteht auch ein leichter Grad von Ataxie. Der Gang ist schwankend, unsicher, das *Romberg*'sche Symptom ist nachweisbar. Die Kniephänomene sind stark abgeschwächt, nur mit *Jendrassik*schem Handgriff spurweise zu erzielen. Die Achillessehnenphänomene fehlen. Die Nervenstämme und Muskeln an den Beinen sind druckschmerzhaft. Die motorische Kraft zeigt nur in den Unterschenkelmuskeln eine mässige, nicht streng zu localisirende Abnahme. Die Bewegungen der Beine sind leicht ataktisch, auch in der Rückenlage. Die oberflächliche Sensibilität ist nicht gestört, dagegen wohl die tiefe, insbesondere ist das Vibrationsgefühl ganz aufgehoben. Der Puls ist langsam und etwas klein. Die Hautreflexe sind erhalten. Es wäre noch nachzutragen, dass die elektrische Erregbarkeit keine Störungen aufweist.

Wenn wir diesen Fall ohne Kenntnis der Aetiologie betrachten, so würden wir, meine ich, ohne Bedenken die Diagnose einer Polyneuritis stellen, die allerdings in einigen Zügen von dem Typus dieser Krankheit abweicht. Gegenüber den Lähmungen tritt die Ataxie mehr als sonst in den Vordergrund (ataktische Polyneuritis), und die Lähmungserscheinungen wiederum betreffen ganz bestimmte, sonst meist freibleibende Gebilde, indem wir Gaumensegellähmung, Lähmung der Schlund- und Rachenmuskulatur und Accommodationslähmung feststellten. Diese vom gewöhnlichen Bild der Polyneuritis abweichenden Züge sind es, die der Polyneuritis diphtherica ihr charakteristisches Gepräge geben. Sie sind so typisch, dass man von dieser Polyneuritis rückschliessend mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorausgehen einer Diphtherie annehmen kann.

Die postdiphtheritische Lähmung kommt anscheinend bei Erwachsenen ebenso häufig vor wie bei Kindern. Sie ist in ihren verschiedenen Formen die bei weitem häufigste der nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie, nur selten kommen Fälle von cerebraler Hemiplegie nach Diphtherie zur Beobachtung. Sie tritt anscheinend ebenso häufig nach Fällen mit wie ohne Serumeinspritzung ein. *Slawyk* sah sie bei beiden Kategorien in

5·5, resp. 5·3%. Dabei ist zu beachten, dass jetzt, wenigstens nach der Ueberzeugung der grossen Mehrzahl der Aerzte, viel mehr schwere Fälle von Diphtherie geheilt werden. *Woollacott* sieht daher die vorübergehende grössere Häufigkeit der Lähmung nach Einführung der Serumbehandlung als eine directe Folge der geringeren Sterbeziffer an.

Das erste und das häufigste Lähmungssymptom nach Diphtherie ist die Gaumensegellähmung, die meist mit einer Hypästhesie der Rachenschleimhaut und Areflexie des Gaumensegels einhergeht. Sie kann schon am Ende der ersten Woche der Diphtherie eintreten, meist fällt ihr Beginn in die zweite Woche. Sie kann aber selbst noch nach 6 bis 8 Wochen sich ausbilden. Sie ist nur ganz ausnahmsweise einseitig. Bei der Phonation hängt das Gaumensegel vollkommen schlaff herunter, es kommt auch reflectorisch nicht zu einer Contraction, und daraus erklärt sich sowohl die näselnde Sprache wie das Regurgitiren der Flüssigkeiten durch die Nase. Untersucht man die elektrische Erregbarkeit des Gaumensegels, so kann man nicht selten partielle Entartungsreaction nachweisen. Dass diese Gaumensegelparese recht lange anhalten kann, beweist unser Fall, bei dem sie noch nach 3 Monaten deutlich, wenn auch bereits im Rückgang begriffen, vorhanden war.

Nur ganz ausnahmsweise verzögert sich die Restitution der Lähmung noch bedeutend länger. *Remak* konnte eine seit $2^1/_2$ Jahren bestehende Parese unter galvanischer Behandlung zurückgehen sehen. In einem Falle *Oppenheim's* persistirte die Lähmung dauernd; es handelte sich um ein idiotisches Kind. Die Gaumensegellähmung kann vollkommen isolirt bleiben. Das ist wohl das häufigste. In einer grossen Reihe von Fällen gesellen sich dagegen zu ihr anderweitige Lähmungserscheinungen, und zwar zunächst eine Lähmung der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur und eine solche der Accommodation.

Die erstere documentirt sich durch Schwierigkeiten beim Schlucken. Der Kranke verschluckt sich leicht, was zum Theil auch von der Hypästhesie des Kehlkopfeingangs herrührt. Die Schluckstörung kann selbst zu Schluckpneumonien führen. Die Hypästhesie wird zurückgeführt auf Veränderungen im N. laryng. sup. Dass auch der N. laryng. inf. ergriffen werden kann, lehrt die Thatsache, dass Stimmbandlähmungen einige Male beobachtet wurden. Auf eine Betheiligung des Vagus wird meist auch die Affection des Herzens zurückgeführt, die bei der Diphtherie nicht selten vorkommt. Dazu wird am ehesten Grund vorhanden sein, wenn die Betheiligung des Herzens nicht in den ersten Tagen der Infectionskrankheit, sondern erst später zusammen mit den übrigen Lähmungserscheinungen auftritt. Es handelt sich meist um eine Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, später häufig auch um Beschleunigung. Dass die Betheiligung des Herzens prognostisch von grosser Bedeutung ist, soll später noch erörtert werden.

Die Accommodationslähmung ist für Diphtherie ebenso typisch wie die Gaumensegelparese. Sie tritt meist später auf als letztere und scheint im Ganzen rascher zu verschwinden. Sie kündigt sich an durch eine plötzliche Sehstörung. Charakteristisch ist, dass die Pupillenreaction stets erhalten bleibt, wie überhaupt Anomalien der Pupillen nicht vorkommen. Dagegen wurden, wenn auch sehr viel seltener, äussere Augen-

muskellähmungen beobachtet, am ehesten noch Abducenslähmung, die sowohl ein- wie doppelseitig auftreten kann; noch viel seltener sind Oculomotoriuslähmungen beschrieben. Auch eine Opticusneuritis ist bei Diphtherie beobachtet worden *(Botton)*.

Die Fälle, in denen die genannten Lähmungserscheinungen der Gaumensegellähmung, der Lähmung des Schluckens, die Accommodationsparese, eventuell auch die Affection des Herzens beobachtet wurden, sind als Fälle localisirter Formen der Paralysis diphtheritica zusammengefasst worden, man hat sie denen gegenübergestellt, in denen die Lähmung weitere Nervengebiete betroffen hat und sich demgemäss als generalisirte oder polyneuritische Lähmung charakterisirte. Die Abgrenzung zwischen diesen beiden Gruppen ist aber keine scharfe. Auch in den Fällen von anscheinend localisirter Lähmung wird die Thatsache der weiteren Verbreitung der nervösen Krankheitserscheinungen bisweilen durch Symptome deutlich, die, weil sie subjective Beschwerden nicht machen, erst durch die objective Untersuchung festgestellt wurden. Hierher gehört in erster Reihe das Fehlen der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten, das isolirt neben den genannten Lähmungserscheinungen vorkommt, ohne dass irgend welche sonstigen Störungen der Motilität oder Sensibilität auftreten. Freilich ist das nun keineswegs immer so, in einer Reihe von Fällen vielmehr treten, nachdem die vorher genannten Lähmungserscheinungen sich voll entwickelt haben, oder selbst sich schon zurückzubilden anfingen, Störungen in den Beinen auf. Die Kranken werden unsicher beim Gehen, sie ermüden rascher, ohne dass der schon gebesserte Allgemeinzustand dies erklärt. Dazu kommen dann Parästhesien, meist erst in den Beinen, dann auch in den Armen und anderweitige Störungen in der Gefühlssphäre, wie sie uns unser Kranker in ausserordentlich charakteristischer Weise schildert.

Die Aufhebung der Kniephänomene ist, wie die Statistiken ergeben, ein häufiges Symptom. *Rothe* fand sie unter 51 Fällen diphtherischer Lähmung 15mal, d. h. in 29·4% der Fälle, während Ataxie der Beine nur 9mal und noch viel seltener Lähmungen nachweisbar waren, woraus zahlenmässig die schon oben betonte Thatsache hervorgeht, dass das Fehlen des Kniephänomens das einzige Zeichen der Generalisirung sein kann. *Remak* fand das *Westphal*'sche Zeichen übrigens noch viel häufiger, indem er unter 78 Fällen von diphtherischer Gaumensegellähmung das Kniephänomen 40mal vermisste.

Oft lässt sich, wie bei unserem Patienten, erweisen, dass das Kniephänomen nicht ganz fehlt, sondern nur stark herabgesetzt ist, so dass es mit dem *Jendrassik*'schen Handgriff eben noch auslösbar wird. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle folgt das Verschwinden des Kniephänomens unzweifelhaft der Gaumensegelparese nach, doch soll es nach *Baginsky* vorkommen, dass das Schwinden der Patellarreflexe zuerst auf einer, bald auf beiden Seiten das erste Symptom der diphtherischen Lähmung ist.

Seitdem man auf das Verhalten der Achillessehnenreflexe genauer achtet, hat man auch deren Aufhebung in diesem Stadium der diphtherischen Polyneuritis nachweisen können. Die Aufhebung der Sehnenphänomene kann sich über eine sehr lange Zeit erstrecken und alle

anderen Erscheinungen postdiphtheritischer Lähmung monatelang überdauern.

Zu dem Verschwinden der Sehnenphänomene gesellen sich in einer bestimmten Anzahl von Fällen anderweitige Symptome. An Häufigkeit steht obenan die Ataxie, die sich durch ihre gewöhnlichen Zeichen kenntlich macht: durch den unsicheren, stampfenden Gang, durch die auch in der Rückenlage nachweisbaren, schlecht coordinirten, ausfahrenden, bei Augenschluss noch unsicherer werdenden Bewegungen. Dann wird auch das *Romberg*'sche Phänomen deutlich. Die Bewegungsunsicherheit kann sich auch auf die oberen Extremitäten, insbesondere auf die Hände erstrecken. Diese werden zu den gewöhnlichen feineren Bewegungen des Schreibens, des Knöpfens, des Geldzählens etc. untauglich. Mit der Ataxie sind oft Empfindungsstörungen verbunden, sowohl subjective wie objective. Die ersteren bestehen in Kriebeln, Taubsein, Ameisenlaufen, besonders in den distalen Partien der Beine und Arme, wie sie uns unser Patient schildert. Die objectiven Störungen sind weniger solche des Temperatur- und Schmerzsinnes als des Berührungsgefühls, namentlich des Lagegefühls und überhaupt der tiefen Sensibilität. Als Ausdruck dieser Bathyanästhesie finden wir in unserem Falle wie in zahlreichen ähnlichen eine starke Herabsetzung, respective Aufhebung des Vibrationsgefühls. Eine Folge dieser sensiblen Störung ist auch die Unfähigkeit, vermittelst des Gefühls Gegenstände zu erkennen (Asteorognosis), die wir ebenfalls bei unserem Patienten nachweisen konnten. Obwohl im Allgemeinen die Ataxie in diesen Fällen als eine sensorische zu gelten hat, besteht häufig doch, wie auch *Remak* hervorhebt, ein Missverhältnis zwischen den sensiblen Störungen und der Ataxie, indem die ersteren keineswegs immer deutlich nachweisbar sind. Verlangsamte Schmerzleitung wurde nur selten beobachtet. Schmerzen können ganz fehlen, kommen doch aber, wie auch in unserem Falle, sehr wohl vor, ebenso ist Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln ein wiederholt, wenn auch nicht regelmässig beobachtetes Symptom. Alle diese sensiblen Störungen werden wir naturgemäss in ihren feineren Details besser bei Erwachsenen nachweisen können als bei Kindern.

Die Betheiligung des Muskelapparates äussert sich theils mehr in einer diffusen Schwäche, besonders in den distaleren Partien der Extremitäten, theils in umschriebenen Lähmungen, die dann alle Kennzeichen der degenerativen Lähmung — Atrophie, Schlaffheit der Muskeln und eventuell auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit — aufweisen können. Unter 32 Fällen fand *Remak* nur 9mal solche Paresen, und zwar in absteigender Häufigkeit in den Peroneusmuskeln, im Ileopsoas, im Ulnaris- und Medianusgebiet, in den Musculi deltoidei und in den Nackenmuskeln meist ohne ausgesprochene elektrische Alteration. In den schwersten Fällen kann die Lähmung aber doch die höchsten Grade erreichen und den Patienten zu völliger Bewegungslosigkeit verdammen. Dann kommt es auch zu schweren Störungen im Gebiet der Athmungsmuskulatur durch Ausbreitung auf die thorakalen Muskeln, durch Lähmung des Zwerchfells infolge Betheiligung der Nervi phrenici. Die Athmung wird dann schwer dyspnoisch. In einem Fall von *Epstein** traten

* Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 41.

Zustände von Apnoë ein, die eine künstliche Athmung bis zu einer Dauer von 11 Stunden nöthig machten. Trotz mehrfacher Wiederholung solcher Anfälle wurde das Kind schliesslich gesund. Ein äusserst schwerer Fall von postdiphtherischer Lähmung ist uns durch *Hansemann's* eigene Krankengeschichte bekannt geworden. Er erkrankte, nachdem er allerdings eine Reihe von verschiedenen Infectionen durchgemacht hatte, am 18. Tage nach der Diphtherie mit Gaumensegellähmung und Tachykardie. Ausser einer completen motorischen Lähmung der Arme und Beine mit schweren Gefühlsstörungen fanden sich auch Störungen der Motilität, der Lippen, der Zunge, der Kaumuskeln, die sonst von der Lähmung nahezu stets verschont bleiben. Auch die Augenmuskeln waren ergriffen und Gefühlsstörungen traten selbst im Gebiet des Trigeminus auf. Ferner waren Geruch und Geschmack abgestumpft. Aehnliche schwere Fälle hat auch *Baginsky* mehrfach geschildert. Er behauptet, dass in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit der befallenen Nerven die sonderbarste Regellosigkeit herrscht, indem vom durchaus intacten Verhalten bis zum Schwinden jeder Spur von Erregbarkeit alle Abstufungen vorkamen, ohne dass auf diese, sei es in diagnostischer, sei es in prognostischer Beziehung, ein besonderer Werth zu legen wäre. Dabei muss aber immer bedacht werden, dass eine genaue elektrische Untersuchung bei diesen schwerkranken Kindern kaum jemals möglich ist; auch wir haben oft genug bei viel geringerer Schwere der Erscheinungen von einer elektrischen Untersuchung Abstand nehmen zu müssen geglaubt oder uns auf eine flüchtige und oberflächliche Exploration beschränkt, um den sich meist sehr ungeberdig benehmenden Kindern keinen Schaden zuzufügen. Im Allgemeinen dürften doch wohl auch hier die sonst giltigen elektrodiagnostischen Gesetze wirksam sein.

Die Blasen-Mastdarmfunctionen bleiben meist ungestört, einige wenige Ausnahmen sind mitgetheilt worden.

Von ganz seltenen Symptomen will ich noch erwähnen, dass *Eeman* eine Acusticusneuritis bei Diphtherie beschreibt, während *Bolton* eine Opticusneuritis berichtet. So sehen wir, dass schliesslich wohl das gesammte Nervensystem befallen werden kann, aber über diese Ausnahmen dürfen wir doch die regulären Fälle nicht vergessen, die so ausserordentlich charakteristisch sind.

Die Dauer der Affection hängt von ihrer Ausbreitung ab. Die generalisirten Lähmungen verlaufen ebenso langsam wie sonst die polyneuritischen Lähmungen, so dass das Leiden sich hier über viele Monate hinziehen kann. Fast immer kommt es aber auch hier, wenn nicht der Exitus eintritt, zu einer completen Wiederherstellung. Die postdiphtherische Ataxie läuft im Allgemeinen in erheblich kürzerer Zeit, in einigen Wochen bis Monaten ab und meist noch kürzer ist der Verlauf in den Fällen localisirter Lähmung.

Die Prognose ist im Wesentlichen abhängig von der Mitbetheiligung bestimmter Nerven- und Muskelgebiete an der Lähmung. Die Schlinglähmung kann dadurch gefährlich werden, dass, zumal bei Anästhesie und Areflexie des Kehlkopfes, ein Eindringen von Speise und Flüssigkeit in die Luftwege stattfindet und dadurch direct oder durch die Erzeugung von Pneumonien der Exitus herbeigeführt wird. Bei derartigen Kranken ist

Schlundsondenfütterung am Platze, die allerdings mit der grössten Vorsicht ausgeführt werden muss, eventuell wird man auch rectale Ernährung anwenden müssen.

Die Affection des Phrenicus ist wie in allen derartigen Fällen ein schlimmes Symptom, doch darf man, wie der Fall *Epstein's* zeigt, die Hoffnung nicht zu früh aufgeben und muss künstliche Athmung, eventuell unter Mithilfe von Sauerstoff, anwenden.

Ganz besondere Beachtung verdient der Zustand des Herzens. Kranke, die irgend welche cardiale Störungen aufweisen, mögen sie nun, was klinisch nicht immer zu unterscheiden ist, myokarditischer oder neuritischer Natur sein, gehören unbedingt ins Bett, und in schweren Fällen ist absolute Ruhe innezuhalten, die auch nicht zum Zweck der Nahrungsaufnahme, der Urinentleerung etc. unterbrochen werden darf. Ebenso sind natürlich alle psychischen Störungen fernzuhalten. Die Herzaction ist durch die gewöhnlichen Reizmittel möglichst regelmässig und kräftig zu erhalten.

Auf die Gefahren, die aus anderen Complicationen der Diphtherie herzuleiten sind, gehe ich hier natürlich nicht ein. Die Behandlung der übrigen Lähmungen richtet sich nach den später zu erörternden allgemeinen Grundsätzen. Von einer elektrischen Behandlung (Auslösung des galvanischen Schluckreflexes und directe Reizung des Gaumensegels mittels knopfförmiger Elektrode) wird man bei den localisirten Formen der Gaumensegel-Schlucklähmung bisweilen unmittelbare Erfolge sehen, doch heilen, wie erwähnt, diese Lähmungsformen regelmässig auch spontan aus.

Diphtheritische Lähmungen kommen auch bei anderen Formen als bei der Rachendiphtherie vor (Diphtherie des Darmes, der Vulva, des Nabels bei Neugeborenen). In einem Falle von Diphtherie des Nabels *(Kussmaul)* stellte sich zuerst eine Lähmung der Bauchmuskeln ein, was pathogenetisch interessant ist. Von einer diphtheritisch inficirten Wunde des Vorderarms sah *Oppenheim* zuerst Accommodationslähmung entstehen, ehe sich die Lähmung generalisirte. Auf einzelne Fragen der Pathogenese will ich erst später im Zusammenhang eingehen. Die Frage, ob der geschilderte typische Symptomencomplex ohne Vorausgehen einer Diphtherie zu Stande kommen kann, ist schwierig zu entscheiden. Gar nicht so selten ist, dass namentlich bei nicht sehr genau beobachteten Kindern das Vorhandensein einer Halsaffection kaum bemerkt wird und erst die spätere Lähmung die Thatsache wieder in Erinnerung bringt, dass die Kinder eine solche Affection überstanden haben. Unterstützend wirkt dabei die bisher von mir noch nicht erwähnte Erfahrung, dass das Auftreten der postdiphtheritischen Lähmung nicht in Zusammenhang mit der Schwere der ursprünglichen Affection steht. *Merklen* und *Broc** berichten von einem Fall, wo nach intensiver Stomatitis und Angina, deren nicht diphtherischen Charakter die bakteriologische Untersuchung sicher erkennen liess, Gaumensegellähmung, Tachykardie, Accommodationslähmung und Dyspnoe sich einstellten. Einige wenige ähnliche Fälle sind schon früher beschrieben worden.

* Arch. générales de méd., 1904, pag. 1985.

Eisenlohr theilte Fälle einer infectiösen Form von multipler Neuritis mit, bei denen Diphtherie nicht im Spiele war und die der diphtherischen Lähmung durch die Betheiligung der Gaumen- und Schlingmuskeln ähnelten, was sonst bei Polyneuritis nicht vorkommt. Auch nach Erysipel ist Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden *(Oppenheim)*, ebenso nach Pocken *(Remak)*.

* * *

Meine Herren! Es gibt eine hauptsächlich in Niederländisch-Indien, Japan und Brasilien endemisch vorkommende, an anderen Orten sonst meist nur sporadisch auftretende Krankheit, die als **Beri-Beri** oder als **Kakke** bezeichnet wird und in ihren wesentlichen Grundlagen anscheinend der Neuritis multiplex zugerechnet werden muss. Die Aetiologie dieses Leidens, über das ich hier nur der Vollständigkeit halber ein paar Worte sagen will, ist noch recht im unklaren. Die verschiedensten Theorien sind darüber aufgestellt worden, die einen erklärten die Krankheit für eine Infectionskrankheit, als deren Erreger Mikroorganismen angenommen und angeblich auch nachgewiesen wurden. Keiner dieser Befunde hat aber allgemeine Anerkennung gefunden. Im übrigen wurde auch von den Anhängern der Infectionstheorie als das die Nerven schädigende Agens das von den supponirten Erregern gelieferte Gift angenommen. Andere suchten in alimentären Vergiftungen die Ursache des Leidens. Vielfachen Anklang fand die Annahme, dass im verdorbenen Reis das bezügliche Gift producirt wurde oder auf solchem ein pathogener Bacillus sich entwickle; andere wieder suchten in der namentlich in Japan verbreiteten Fischnahrung die Ursache. Noch weitere Hypothesen wurden aufgestellt; die Krankheit sollte durch das den Reis verunreinigende Arsen bedingt sein oder von der Malaria abhängen. Noch ist keine Einigkeit erzielt; die Frage der Aetiologie bleibt ungelöst, da auch Uebertragungsversuche (an Affen, *Wright*, Brain, 1903, pag. 488) keine definitive Aufklärung gebracht haben. Die anatomische Grundlage scheint wenigstens noch nicht für alle Fälle einwandfrei festgestellt. Dass neuritische, resp. polyneuritische Veränderungen häufig gefunden werden, darf aber als sicher angenommen werden. Doch fand angeblich *Glogner** noch vor Kurzem bei der Section von fünf an Beri-Beri Verstorbenen im wesentlichen Muskelerkrankungen; wenn er auch das Vorkommen von feineren Veränderungen in den Muskelnerven nicht leugnen will, hält er sie aber doch nur für secundär und fasst das ganze Leiden als eine Polymyositis auf. Auch *Rumpf* und *Luce*** bezeichnen es wenigstens als eine Polyneuromyositis, indem der entzündliche Process in den Nerven dem in den Muskeln coordinirt ist (s. u.). In dem klinischen Bilde treten neuritische Symptome deutlich hervor: es finden sich Schmerzen, Parästhesien, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Hypästhesien. Die Sehnenphänomene sind Anfangs gesteigert, später herabgesetzt oder aufgehoben. Die Lähmungen betreffen in erster

* *Glogner, Virchow's* Arch., Bd. CLXLI, pag. 389.
** *Rumpf* und *Luce*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XVIII, pag. 63.

Linie das Peroneusgebiet, der Gang ist der typische Steppergang; die weitere Ausbreitung der Lähmung erfolgt meist ascendirend, bulbäre Nerven ausser dem Vagus werden selten befallen. Der Lähmung folgen die allerdings oft durch Oedeme verdeckten Atrophien, die elektrischen Veränderungen sind den sonst bei der Polyneuritis beschriebenen conform. Blasenstörungen sind selten. Was dieser Form den besonderen Zug verleiht, ist die starke Betheiligung des Herz- und Gefässsystems. Ueber Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend, über Kurzathmigkeit wird von den Kranken sehr frühzeitig geklagt. Auscultatorisch und percutorisch sind mannigfache Anomalien am Herzen nachweisbar; sehr häufig sind Oedeme, besonders an den Schienenbeinen und im Gesicht, die Oedeme können sich später weit über das Gebiet der Lähmungen ausdehnen. Auch ausgedehnter Hydrops kommt vor. Diese cardio-vasculären Symptome sind auf Veränderungen des Vagus und der vasomotorischen Nerven zurückgeführt worden; auf das Vorhandensein primär myopathischer Veränderungen beziehen *Rumpf* und *Luce* die brettharte Schwellung und die späteren festen Contracturen der Muskeln. Der Krankheitsverlauf wechselt je nach der Schwere und Form der Erkrankung; es kann bei der perniciösen Form in wenigen Tagen der Exitus eintreten, die Krankheit kann in wenigen Wochen, aber auch erst nach Monaten zu günstigem oder ungünstigem Ende kommen.

Auf eine klinische Schilderung der **Neuritis leprosa** gehe ich hier nicht ein, die neuritischen Symptome stellen nur Theilerscheinungen im Gesammtkrankheitsbilde der Lepra vor, die in diesem Werke an anderer Stelle* behandelt wurde. Auf die anatomische Grundlage der Neuritis leprosa komme ich dagegen später noch zu sprechen, da diese der Hauptvertreter eines besonderen Typus der Neuritis, der Neuritis interstitialis ist.

Die bisher geschilderten Formen postinfectiöser polyneuritischer Erkrankungen haben, wie oben erwähnt und von mir im einzelnen geschildert wurde, jede ihre Besonderheiten. Die übrigen an Infectionskrankheiten sich anschliessenden Polyneuritiden weisen nur die schon genügend erörterten allgemeinen Symptome dieser Krankheit auf, so dass sich ein weiteres Eingehen auf sie erübrigt: es scheint, dass jede einzelne Infectionskrankheit gelegentlich einmal Anlass zur Entstehung einer Polyneuritis geben kann, wenn die Häufigkeit, mit der das geschieht, auch keine gleichmässige ist. Am häufigsten sind sie wohl nach Typhus abdominalis und nach Influenza (s. o.) beschrieben worden; beobachtet wurden sie weiterhin nach Scharlach, Pneumonie, Keuchhusten, Rheumatismus articul. acut. (s. o.), Erysipel, Mumps, Gonorrhoe, nach Sepsis; auch die Malaria spielt eine, in den Malariagegenden nicht unbedeutende Rolle in der Aetiologie der Polyneuritis. Nach allen diesen Infectionen kommen, wie wir dies früher schon mehrfach mit Beispielen belegten, auch localisirte Neuritiden vor.

Wenn *Remak* zwischen Polyneuritis bei und nach Infectionskrankheiten und solchen, die auf dem Boden einer Dyscrasie entstehen, unter-

* Bd. X, Abth. 2, pag. 193, Vorlsg. 8.

scheidet, so betont er selbst, dass diese Trennung keine scharfe ist. Zu den Formen, die in der Mitte zwischen den beiden Gruppen stehen, gehören nach seiner eigenen Auffassung die bei Tuberculose beobachteten, für die es zweifelhaft ist, ob ein toxämisches, chemisches Virus oder eine Autointoxication anzuschuldigen ist. Jedenfalls ist sicher, dass im Verlauf dieser Erkrankung häufig degenerativ-neuritische Processe sich ausbilden, die zuerst von *Pitres* und *Vaillard* genauer beschrieben, dann von *Joffroy, Strümpell, Oppenheim*, neuerdings namentlich von *Colella** studirt wurden. Die Fälle von sogenannter latenter Neuritis, bei denen klinische Symptome fehlten und nur bei der Section Degenerationen im peripheren Nervensystem gefunden wurden, interessieren uns hier nicht weiter. Dagegen gibt es eine Reihe von Fällen, in denen neuritische Symptome in ausgeprägter Form intra vitam zur Beobachtung kamen. Vielfach musste es allerdings zweifelhaft bleiben, wieweit dem im Wesentlichen in Schmerzen und Hyperästhesien bestehenden Krankheitsbilde die Diagnose Neuritis oder Polyneuritis zuzusprechen war. Auch hier gewann diese Diagnose erst dann die nothwendige Sicherheit, wenn sich zu den genannten Symptomen sensible oder motorische Ausfallserscheinungen gesellten. Die letztgenannten Formen amyotrophischer Polyneuritis entsprachen durchaus dem uns nun genugsam bekannten klassischen Bilde der Affection. Die Schwäche begann meist in den unteren Extremitäten, betraf hier die Peronealmuskulatur in erster Linie, konnte sich aber auch bis zur vollkommenen Paraplegie steigern. An den oberen Extremitäten waren es die kleinen Handmuskeln, die am häufigsten betroffen wurden. Von bulbären Nerven waren gelegentlich Vagus und Facialis afficirt, auch der Phrenicus wurde in Mitleidenschaft gezogen. Augenmuskellähmungen kamen nicht zur Beobachtung. Die Sphincteren blieben meist intact. Subjective Sensibilitätsstörungen waren ausserordentlich häufig, auch objective wurden selten vermisst *(Francotte, Pal)*, traten aber meist nicht sehr hervor. Die Sehnenphänomene fehlten in der Regel, *Collela* beschreibt ausdrücklich in einem seiner Fälle eine Erschöpfbarkeit des Patellarreflexes, der nach 5—7maligem Beklopfen nicht mehr hervorzubringen war, was auch bei anderen Polyneuritiden vorkommt. Einige Male waren die Patellarreflexe erhöht *(Lesage, Décroly)*. Verhältnismässig häufig scheinen vasomotorische, secretorische, trophische Störungen zu sein (Cyanose der Hände, Oedeme, Schweisse, Nagelveränderungen etc.). Der Beginn war meist ein chronischer, nur ganz selten in Fällen mit rein tuberculöser Aetiologie ein acuter. Diese ausschliesslich tuberculöse Aetiologie war aber nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden, während, wie *Remak* hervorhebt, in der Mehrzahl daneben Alkoholismus bestand. Im übrigen ist auch noch zu bedenken, dass bei sehr schleichender Entwicklung die Tuberculose erst nachträglich zur Polyneuritis complicirend hinzutreten kann.

Als ein ausgezeichnetes Beispiel der auf Autointoxication zurückzuführenden Polyneuritisformen darf die bei Diabetes zu beobachtende angeführt werden.

---

* *Collela*, Studio sulla polinevrite tubercolare. Annali della Clinica delle mal. mente nervose. Palermo 1903, p. 1.

Der 50jährige Herr, den ich Ihnen hier vorstelle, leidet nach seiner Angabe seit 3 Jahren an den Erscheinungen eines ausgeprägten Diabetes (Glycosurie mässigen Grades, Polydipsie, Gewichtsabnahme etc.). Seit einem Jahre klagt er über Schwäche in den Fingern, die er bei seiner Thätigkeit übrigens anstrengen muss, diese hat in den letzten 3 Monaten zugenommen. Es ist auch taubes Gefühl und Schmerzen in den Beinen dazugekommen. Der Gang soll mühsam und unsicher geworden sein. Sie sehen, dass Patient in der That breitbeinig und unsicher geht. Dabei hängen die Füsse, namentlich deren Aussenränder, stark herab. Die Nerven der unteren Extremitäten sind deutlich druckschmerzhaft. Das Ischiasphänomen ist beiderseits sehr ausgesprochen, die Patellarreflexe sind an beiden Beinen nur sehr undeutlich zu erzielen, die Achillesreflexe fehlen. Es besteht eine erhebliche Schwäche im Peroneusgebiet, namentlich in den M. peronei, weniger im Tibial. antic. In den M. peronei ist elektrisch partielle Entartungsreaction nachweisbar. Es findet sich ferner eine ausgesprochene Anästhesie für Berührungen, schmerzhafte Reize und Lageveränderungen im Peroneusgebiet, und es ist auch in der Rückenlage ein gewisses Maass von Ataxie nachweisbar. Deutliches Schwanken bei Augenschluss. Der N. radialis und ulnaris sind etwas druckschmerzhaft, die Interossei sind stark abgemagert, der Daumenballen ist flach, in der linken Hand besteht typische Krallenstellung. Die Kraft, die mit den kleinen Handmuskeln geleistet wird, ist gering, eine gröbere Gefühlsstörung ist in den Händen nicht nachweisbar. Elektrisch findet sich auch hier partielle Entartungsreaction. Patient hat früher viel Bier getrunken, aber in den letzten Jahren gar nichts mehr.

Das geschilderte Bild ist das für die amyotrophische Polyneuritis typische. Dabei besteht ein ausgeprägter Diabetes melitus, dem wir ohne Zweifel den grössten Antheil an der Entstehung des Leidens zuerkennen müssen, da der früher vorhanden gewesene Alkoholismus nur mittelbar in Frage kommen kann. Neben den unter dem Bilde der Polyneuritis einhergehenden Erkrankungen kommen auf dem Boden des Diabetes noch andere Krankheitsbilder vor, die auf Affection des peripheren Nervensystems zu beziehen sind: in erster Linie echte Neuralgien: diabetische Ischias und eine hier häufiger als sonst beobachtete Cruralis- und Obturatoriusneuralgie. Ferner gibt es eine diabetische Mononeuritis und dann eben die Polyneuritis, die verschiedene Formen annehmen kann. Nicht immer treten die Zeichen der atrophisch-degenerativen Lähmung so sehr in den Vordergrund wie bei unserem Kranken. Es brauchen nur sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen vorhanden zu sein; daneben kann noch Fehlen der Sehnenphänomene nachweisbar sein. Ein solches Bild bietet uns der folgende Kranke, der auch den voll ausgebildeten Symptomencomplex des Diabetes aufweist. Er klagt über Parästhesien in den Fingerspitzen, lancinirende Schmerzen, etwas unsicheren Gang; Urinbeschwerden bestehen nicht. Die Achillessehnenphänomene fehlen, die Kniephänomene sind mit Jendrassik spurweise auszulösen. Pat. schwankt bei Augenschluss; Nerven und Muskeln an den Beinen sind nicht druckschmerzhaft, keine Atrophien, keine Lähmungen, aber deutliche Analgesien in den distalen Partien der Unterschenkel, wo Patient auch ein taubes Gefühl empfindet. Keine Rumpfanästhesie, Pupillenreaction, Augenhintergrund sowie alles übrige normal.

scheidet, so betont er selbst, dass diese Trennung keine scharfe ist. Zu den Formen, die in der Mitte zwischen den beiden Gruppen stehen, gehören nach seiner eigenen Auffassung die bei Tuberculose beobachteten, für die es zweifelhaft ist, ob ein toxämisches, chemisches Virus oder eine Autointoxication anzuschuldigen ist. Jedenfalls ist sicher, dass im Verlauf dieser Erkrankung häufig degenerativ-neuritische Processe sich ausbilden, die zuerst von *Pitres* und *Vaillard* genauer beschrieben, dann von *Joffroy, Strümpell, Oppenheim*, neuerdings namentlich von *Colella** studirt wurden. Die Fälle von sogenannter latenter Neuritis, bei denen klinische Symptome fehlten und nur bei der Section Degenerationen im peripheren Nervensystem gefunden wurden, interessieren uns hier nicht weiter. Dagegen gibt es eine Reihe von Fällen, in denen neuritische Symptome in ausgeprägter Form intra vitam zur Beobachtung kamen. Vielfach musste es allerdings zweifelhaft bleiben, wieweit dem im Wesentlichen in Schmerzen und Hyperästhesien bestehenden Krankheitsbilde die Diagnose Neuritis oder Polyneuritis zuzusprechen war. Auch hier gewann diese Diagnose erst dann die nothwendige Sicherheit, wenn sich zu den genannten Symptomen sensible oder motorische Ausfallserscheinungen gesellten. Die letztgenannten Formen amyotrophischer Polyneuritis entsprachen durchaus dem uns nun genugsam bekannten klassischen Bilde der Affection. Die Schwäche begann meist in den unteren Extremitäten, betraf hier die Peronealmuskulatur in erster Linie, konnte sich aber auch bis zur vollkommenen Paraplegie steigern. An den oberen Extremitäten waren es die kleinen Handmuskeln, die am häufigsten betroffen wurden. Von bulbären Nerven waren gelegentlich Vagus und Facialis afficirt, auch der Phrenicus wurde in Mitleidenschaft gezogen. Augenmuskellähmungen kamen nicht zur Beobachtung. Die Sphincteren blieben meist intact. Subjective Sensibilitätsstörungen waren ausserordentlich häufig, auch objective wurden selten vermisst *(Francotte, Pal)*, traten aber meist nicht sehr hervor. Die Sehnenphänomene fehlten in der Regel, *Collela* beschreibt ausdrücklich in einem seiner Fälle eine Erschöpfbarkeit des Patellarreflexes, der nach 5—7maligem Beklopfen nicht mehr hervorzubringen war, was auch bei anderen Polyneuritiden vorkommt. Einige Male waren die Patellarreflexe erhöht *(Lesage, Décroly)*. Verhältnismässig häufig scheinen vasomotorische, secretorische, trophische Störungen zu sein (Cyanose der Hände, Oedeme, Schweisse, Nagelveränderungen etc.). Der Beginn war meist ein chronischer, nur ganz selten in Fällen mit rein tuberculöser Aetiologie ein acuter. Diese ausschliesslich tuberculöse Aetiologie war aber nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden, während, wie *Remak* hervorhebt, in der Mehrzahl daneben Alkoholismus bestand. Im übrigen ist auch noch zu bedenken, dass bei sehr schleichender Entwicklung die Tuberculose erst nachträglich zur Polyneuritis complicirend hinzutreten kann.

Als ein ausgezeichnetes Beispiel der auf Autointoxication zurückzuführenden Polyneuritisformen darf die bei Diabetes zu beobachtende angeführt werden.

---

* *Collela*, Studio sulla polinevrite tubercolare. Annali della Clinica delle mal. mente nervose. Palermo 1903, p. 1.

Der 50jährige Herr, den ich Ihnen hier vorstelle, leidet nach seiner Angabe seit 3 Jahren an den Erscheinungen eines ausgeprägten Diabetes (Glycosurie mässigen Grades, Polydipsie, Gewichtsabnahme etc.). Seit einem Jahre klagt er über Schwäche in den Fingern, die er bei seiner Thätigkeit übrigens anstrengen muss, diese hat in den letzten 3 Monaten zugenommen. Es ist auch taubes Gefühl und Schmerzen in den Beinen dazugekommen. Der Gang soll mühsam und unsicher geworden sein. Sie sehen, dass Patient in der That breitbeinig und unsicher geht. Dabei hängen die Füsse, namentlich deren Aussenränder, stark herab. Die Nerven der unteren Extremitäten sind deutlich druckschmerzhaft. Das Ischiasphänomen ist beiderseits sehr ausgesprochen, die Patellarreflexe sind an beiden Beinen nur sehr undeutlich zu erzielen, die Achillesreflexe fehlen. Es besteht eine erhebliche Schwäche im Peroneusgebiet, namentlich in den M. peronei, weniger im Tibial. antic. In den M. peronei ist elektrisch partielle Entartungsreaction nachweisbar. Es findet sich ferner eine ausgesprochene Anästhesie für Berührungen, schmerzhafte Reize und Lageveränderungen im Peroneusgebiet, und es ist auch in der Rückenlage ein gewisses Maass von Ataxie nachweisbar. Deutliches Schwanken bei Augenschluss. Der N. radialis und ulnaris sind etwas druckschmerzhaft, die Interossei sind stark abgemagert, der Daumenballen ist flach, in der linken Hand besteht typische Krallenstellung. Die Kraft, die mit den kleinen Handmuskeln geleistet wird, ist gering, eine gröbere Gefühlsstörung ist in den Händen nicht nachweisbar. Elektrisch findet sich auch hier partielle Entartungsreaction. Patient hat früher viel Bier getrunken, aber in den letzten Jahren gar nichts mehr.

Das geschilderte Bild ist das für die amyotrophische Polyneuritis typische. Dabei besteht ein ausgeprägter Diabetes melitus, dem wir ohne Zweifel den grössten Antheil an der Entstehung des Leidens zuerkennen müssen, da der früher vorhanden gewesene Alkoholismus nur mittelbar in Frage kommen kann. Neben den unter dem Bilde der Polyneuritis einhergehenden Erkrankungen kommen auf dem Boden des Diabetes noch andere Krankheitsbilder vor, die auf Affection des peripheren Nervensystems zu beziehen sind: in erster Linie echte Neuralgien: diabetische Ischias und eine hier häufiger als sonst beobachtete Cruralis- und Obturatoriusneuralgie. Ferner gibt es eine diabetische Mononeuritis und dann eben die Polyneuritis, die verschiedene Formen annehmen kann. Nicht immer treten die Zeichen der atrophisch-degenerativen Lähmung so sehr in den Vordergrund wie bei unserem Kranken. Es brauchen nur sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen vorhanden zu sein; daneben kann noch Fehlen der Sehnenphänomene nachweisbar sein. Ein solches Bild bietet uns der folgende Kranke, der auch den voll ausgebildeten Symptomencomplex des Diabetes aufweist. Er klagt über Parästhesien in den Fingerspitzen, lancinirende Schmerzen, etwas unsicheren Gang; Urinbeschwerden bestehen nicht. Die Achillessehnenphänomene fehlen, die Kniephänomene sind mit Jendrassik spurweise auszulösen. Pat. schwankt bei Augenschluss; Nerven und Muskeln an den Beinen sind nicht druckschmerzhaft, keine Atrophien, keine Lähmungen, aber deutliche Analgesien in den distalen Partien der Unterschenkel, wo Patient auch ein taubes Gefühl empfindet. Keine Rumpfanästhesie, Pupillenreaction, Augenhintergrund sowie alles übrige normal.

Auf den ersten Blick fällt Ihnen die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit der Tabes auf. Die Unterscheidung dieser sogenannten Pseudotabes diabetica von der echten Tabes wird Ihnen oft Schwierigkeiten machen und ist vielleicht nicht einmal immer möglich, zumal wenn Sie bedenken, dass Meliturie ein Symptom der Tabes sein kann. Als unterscheidende Merkmale sind anzuführen das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre, der Blasenbeschwerden, der Rumpfanästhesie, wohl auch der Krisen bei dieser sogenannten Pseudotabes diabetica, während das Mal perforant bekanntlich auch beim Diabetes vorkommt. Schliesslich muss man auch noch auf eine Combination von Tabes und Diabetesneuritis gefasst sein.

Bemerkenswerth ist, dass nicht gar so selten das fehlende Kniephänomen bei Besserung des Diabetes wiederkehren kann, was ja natürlich auch von diagnostischer Wichtigkeit ist. Das Kniephänomen kann auch fehlen, ohne dass irgendwelche anderen neuritischen Symptome vorhanden sind. Therapeutisch kommt in erster Linie naturgemäss die antidiabetische Diät in Betracht, durch die häufig gute Erfolge erzielt werden.

Auf die auf dem Boden der Lues sich entwickelnden Polyneuritiden bin ich schon oben eingegangen, ebenso auf die puerperale und Graviditätsneuritis. Die Gicht gibt wohl im Wesentlichen nur zu Neuralgien, selten zu einer Mononeuritis Anlass. Von letzteren beobachteten *Remak*, *Epstein*, *Grube* solche im Gebiet der Brachialnerven. Eine eigentliche Polyneuritis ist, wie *Remak* hervorhebt, sehr selten.

Gelegentliche Beobachtungen von Polyneuritis auf dem Boden der Krebskachexie wurden von *Oppenheim*, *Miura*, *Francotte* veröffentlicht. Eine besondere Stellung nimmt ein Fall ein, den *Oberthür** publicirte. Hier war durch eine Carcinose der peripheren Nervenendigungen und Muskeln und nicht wie gewöhnlich auf toxischer Basis das Symptomenbild der peripherischen Neuritis, allerdings nicht in sehr typischer Form, producirt worden.

Als Polyneuritis senilis hat zuerst *Oppenheim*** eine im Greisenalter vorkommende Form der Neuritis beschrieben. Bei einem über 70 Jahre alten Patienten hatten sich langsam zunehmende Störungen entwickelt, die das Gefühl und die Beweglichkeit der Hände und Füsse beeinträchtigten. Schmerzen fehlten oder waren gering, dagegen waren Parästhesien sehr ausgesprochen. Die Lähmung erreichte keinen hohen Grad; die Hirnnerven blieben verschont. Die hier genannten Kriterien wurden nicht in allen anderen Fällen seniler Neuritis wiedergefunden. In den Fällen von *Stein* waren Schmerzen und Hyperästhesien die hervorstechendsten Symptome, in anderen wurden auch Blasenstörungen und Hirnnervenlähmungen vereinzelt gefunden. Der Verlauf kann ein günstiger sein, wenn auch die Gefahren der Arteriosklerose stets zu berücksichtigen sind. Dieser letzteren wird für die Entstehung der neuritischen Veränderungen eine ausschlaggebende Bedeutung zugeschrieben.

---

* Revue neurolog., 1902, pag. 485.

** *Oppenheim*, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift, 1895, pag. 289.

Es ist aber zu berücksichtigen, worauf wir bei der Besprechung der pathologischen Anatomie noch eingehen werden, dass auch das umgekehrte Verhältnis vorkommen kann, indem durch die Degeneration der Nerven eine solche der Gefässe herbeigeführt werden kann *(Lapinsky)*. Andererseits können neuritische Veränderungen nicht nur auf die senile Arteriosklerose, sondern auch auf andere Formen von Arteriosklerose zurückgeführt werden; so handelte es sich in einem Fall *Schlesinger's* um eine Endarteriitis obliterans der Vasa nervosum, allerdings auch bei einem 69jährigen Manne, in einem zweiten bei einem 23jährigen Manne um eine Endarteriitis obliterans und endarteriitische Gangrän, um Aehnliches bei den Fällen von *Joffroy, Achard, Dutil* und *Lamy*, um Periarteriitis nodosa in zwei Fällen von *Kussmaul* und *Maier*; nicht immer waren bei diesen Kranken aber sichere neuritische Symptome vorhanden gewesen. Ein neuerer Fall von Polyneuritis auf dem Boden der Endarteriitis obliterans wurde von *Franceschi** mitgetheilt.

* * *

Meine Herren! Die **pathologische Anatomie der multiplen Neuritis** hat die Aufgabe, einmal die allen Formen gemeinsamen Veränderungen nachzuweisen, ausserdem den Abweichungen der verschiedenen Varietäten dieser Erkrankung gerecht zu werden. Das ausgedehnteste Untersuchungsmaterial bietet uns auch hier wieder die alkoholische Polyneuritis; von ihr wollen wir wieder ausgehen und ihre Verhältnisse der allgemeinen Schilderung zu Grunde legen.

Die makroskopische Untersuchung des peripheren Nervensystems unmittelbar bei der Section wird uns meist kein beachtenswerthes Resultat ergeben. Nur selten können wir eine Schwellung oder Röthung einzelner Nerven, eine Hyperämie derselben feststellen und das am ehesten noch bei den acut infectiösen Fällen. Nur bei der Neuritis leprosa sind spindel- oder kugelförmige Anschwellungen der Nerven häufig mit blossem Auge zu constatiren, wie man sie auch intra vitam schon palpiren kann. Die mikroskopische Untersuchung ergibt uns als Hauptsymptom eine Atrophie der Nervenfasern. Die ersten Feststellungen dieser Art sind von *Thomson* und *Lanceraux* gemacht worden; später haben *Moeli, Oppenheim, Siemerling, Déjérine* u. A. unsere Kenntnisse dieser Zustände vermehrt. Die atrophischen Processe in den Nervenfasern betreffen sowohl Achsencylinder wie Markscheide. Sie sind von wechselnder Intensität. Von den leichtesten Graden einer Markscheidenreduction führen sie bis zum vollkommenen Zerfall und zum totalen Verschwinden der Markscheide und des Achsencylinders. Je nach der Acuität und dem Stadium des Processes werden wir die Veränderungen bald am besten mit der die zerfallende Markscheide schwarz tingirenden Müller-Osmiummethode, bald mit der *Weigert*'schen Markscheidenfärbung und der van Giesonfärbung nachweisen können.

---

* *Franceschi*, Polynevrite ed arteriosclerosi del sist. nerv. centr. e perif. Riv. d. patol. nerv. e ment., 1903, 5.

Ausgezeichnete Dienste leistet auch das Zupfpräparat bei Behandlung mit 1%iger Osmiumsäure. Die histologischen Einzelheiten unterscheiden sich in nichts von den bei der Mononeuritis geschilderten degenerativen Processen. Aber die Vertheilung dieser Veränderungen ist meist eine charakteristische. Fast stets sind die peripheren Muskeläste am schwersten betroffen und hier wieder entsprechend den klinischen Erscheinungen gewöhnlich die des N. peroneus am stärksten afficirt. Während hier und in den peripheren Verzweigungen des N. tibialis, saphenus major, eventuell des radialis, ulnaris die Atrophie eine sehr hochgradige ist, finden wir in den proximaler gelegenen Nervenstämmen neben den degenerirten noch zahlreiche ganz gesunde Fasern.

Diese Differenzen sind an einem und demselben Nerven oft genug festgestellt worden. Man fand die Veränderungen dann auch in den Hautnerven, häufig in erheblicher Intensität. Dass gerade die peripheren Verzweigungen am schwersten betroffen werden, ist eine Erscheinung, die eigentlich allen Formen der Polyneuritis eigen ist. Man hat sie auf verschiedene Weise zu erklären versucht: man nahm an, dass sie als die am weitesten von dem trophischen Centrum entfernten Bestandtheile am ehesten durch jegliche Ernährungsschädigung leiden. Man hat auch geglaubt, dass sie den toxischen, infectiösen oder rheumatischen Schädlichkeiten durch ihre Ausdehnung und ihre Lage den besten Angriffspunkt geben.

Gegenüber den atrophisch-parenchymatösen Processen treten, ganz besonders bei den Alkohol- und ähnlichen toxischen Neuritiden, die Veränderungen am Bindegewebe ganz zurück, nur ausnahmsweise findet man eine stärkere Vermehrung des Perineurium *(Oppenheim* und *Siemerling)*, die sich dann auch meist auf einzelne Nerven beschränkt. Auch eine Vermehrung der Kerne des Bindegewebes, selbst kleine Blutungen, Gefässwandveränderungen und Exsudate um die Gefässe kommen vor *(Eichhorst, Flemming)*. Die beigegebene Abbildung (Fig. 5, s. Taf. III), die einem im chronischen Stadium einer Polyneuritis gestorbenen Patienten entstammt, zeigt Ihnen die atrophischen Processe in deutlicher Ausprägung. Nirgends sind Anzeichen einer frischen Entzündung. Neben ziemlich zahlreichen normalen Nervenfasern — das nach *Pal* gefärbte und mit van Gieson nachgefärbte Präparat stammt vom Ischiadicusstamm — finden wir den grössten Theil der markhaltigen Fasern schwer geschädigt, zum Theil die Markscheiden und Achsencylinder ganz geschwunden, zum Theil, was erst bei stärkerer Vergrösserung recht deutlich wird, sind die Markscheiden unvollständig, dünn, blass, partiell zerfallen, die Achsencylinder ebenfalls verändert, ungleichmässig verdünnt und verdickt. Die schon früher erläuterten Figuren 3 und 4 geben diese Erscheinungen deutlich wieder. Das endo- und perineurale Bindegewebe ist in mässigem Grade vermehrt; an einzelnen Querschnitten wird ein grösserer Kernreichthum dadurch vorgetäuscht, dass durch bindegewebige Schrumpfung eine Verkleinerung der Nervenbündel hervorgebracht wurde.

Veränderungen finden sich meist auch in den Muskeln. Ich brauche sie nicht weiter zu beschreiben, da sie identisch sind mit den nach Mononeuritis beobachteten. Ihre Vertheilung entspricht dem für die neuritischen Alterationen festgestellten Typus und steht somit meist in gutem

Einklang mit den klinischen Beobachtungen. Ganz vollkommen ist der Parallelismus zwischen klinischen und neuritischen, resp. neuromyositischen Erscheinungen freilich nicht immer. So kann z. B. auch, wenn Zwerchfelllähmung die Ursache des Todes gewesen ist, der Phrenicus normal gefunden werden, obwohl Zeit zur Ausbildung neuritischer Erscheinungen gewesen wäre.

Die Veränderungen des peripheren Nervensystems stehen bei der Alkohollähmung stets im Vordergrund, aber sie sind auch hier nicht immer die einzigen. Das Rückenmark wird in vielen Fällen mitafficirt. Schon *Gudden* fand spinale Veränderungen unter 43 Fällen 15 Mal. Mit der Ausbildung der empfindlicheren Untersuchungsmethoden hat sich dies Verhältnis noch weiter verschoben. Immerhin sei ausdrücklich betont, dass es auch jetzt noch Fälle gibt, in denen trotz Anwendung der Marchi- und Nisslmethode spinale Läsionen nicht gefunden wurden.

Im Einzelnen liessen sich verschiedene Alterationen feststellen. Sehr häufig waren die intramedullären vorderen und hinteren Wurzeln degenerirt; die Degenerationen waren meist leichte, am besten mit der Marchimethode nachweisbare, doch waren bisweilen die Atrophien auch so stark, dass sie dem Nachweis mit der *Weigert*'schen Markscheidenfärbung nicht entgingen. Die extramedullären Wurzeln blieben dagegen mehrfach auch bei Schädigung der intramedullären von der Degeneration verschont.*

Auch die Hinterstränge des Rückenmarks zeigten oft schwerere oder leichtere Degenerationen, meist analog den Veränderungen der hinteren Wurzeln, während sich seltener umschriebene entzündliche Herde nachweisen liessen. Die sonstige weisse Substanz war nur ausnahmsweise Sitz derartiger Veränderungen, z. B. in den Fällen von *Cole*.** Die Zellalterationen, die in der Hauptsache an den Vorderhornzellen nachzuweisen sind, sind meist leichter Natur, im Wesentlichen nur Veränderungen der Nisslkörper, seltener Vacuolenbildung in den Zellen aufweisend. Auch die Zellen der Spinalganglien sind alterirt gefunden worden *(Cole* l. c., *Philippe* und *Eide)****, ebenso die entsprechenden der cerebralen Ganglien *(Burr)*.†

Damit ist die Reihe der im centralen Nervensystem zu constatirenden Veränderungen noch nicht abgeschlossen. *Bonhoeffer* fand solche in den in die Rinde des Grosshirns einstrahlenden Markfasern, *Cole* in den frontothalamischen Fasern, in den *Betz*'schen Riesenpyramiden etc.; im Hirnstamm wurden entzündliche Läsionen (Poliencephalitis sup. haemorrhag.) nachgewiesen. Wir haben auch bei der klinischen Darstellung schon darauf hingewiesen, dass Symptome, die über das Bild der Neuritis hinausgehen, auftreten können (psychotische Erscheinungen, Blicklähmungen). Ein Theil der centralen Veränderungen mag zur Erklärung dieser Krankheitszeichen herangezogen werden, aber auch jetzt noch erscheint es zweifellos, dass

---

* *Heilbronner*, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych., IV, pag. 1 u. 81 u. A.

** *Cole*, Central changes in alcohol neuritis. Brain, 1902, pag. 326.

*** Neurol. Centralbl., 1903, pag. 92.

† Revue neurolog., 1902, pag. 507 (Veränderungen im Ganglion Gasseri).

die Mehrzahl der Symptome ihre Entstehung im Wesentlichen den Veränderungen des peripheren Nervensystems verdankt. Nur diese sind durchaus constant, alle anderen wechseln in Intensität und Ausdehnung, können auch ganz fehlen.

Für viele andere, durch chronische Metallintoxicationen hervorgerufene Polyneuritiden ist die pathologisch-anatomische Begründung längst nicht mit derselben Sicherheit und Ausführlichkeit gegeben wie für die Alkoholneuritis. Bei Arsenvergiftung haben vereinzelte Untersuchungen *(Henschen, Erlicki* und *Rybalkin)* Degenerationen im N. radialis und peroneus, aber auch in den Vorderhornzellen und in den *Goll*'schen Strängen ergeben. Für die Quecksilbervergiftung liegen anatomische Befunde nicht vor, experimentelle Untersuchungen *(Létulle* und *Heller)*, die allerdings nicht unwidersprochen geblieben sind, sind geeignet, die auf die klinischen Erscheinungen hin angenommene neuritische Grundlage zu bestätigen. Auch die nach Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftung beobachteten Lähmungen sind wenig oder gar nicht durch pathologisch-anatomische Befunde erläutert worden.

Eine bessere pathologisch-anatomische Grundlage besitzt dagegen die Bleilähmung. Hier ist die Zahl der diesbezüglichen Befunde eine genügende, um wenigstens in den wichtigsten Punkten ein einigermaassen gesichertes Urtheil zu erlauben. In der Mehrzahl der Fälle finden wir in den peripherischen Nerven, und zwar entsprechend den klinischen Thatsachen, im N. radialis am stärksten ausgeprägt, aber auch in anderen peripherischen Nerven atrophische Veränderungen von oben näher bezeichnetem Charakter. Am schwersten betroffen sind auch hier die peripherischen Verzweigungen, proximalwärts nehmen die Veränderungen rasch ab. Gerade bei der Bleilähmung fand *Gombault* mehrfach die früher genauer geschilderte segmentäre periaxile Neuritis, ein Vorkommen, was Andere sowohl für die Blei- wie für andere toxische und infectiöse Lähmungen bestätigten. Während das Rückenmark meist intact blieb, kamen doch einzelne Ausnahmen vor. Die schwersten Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes fand *Oppenheim* in einem seiner Fälle; hier waren sowohl die Vorderhornzellen wie das Faserwerk stark atrophisch, und interstitielle Veränderungen, Vermehrung der Gefässe, Auftreten von Spindelzellen waren nachweisbar. Auch bei experimentellen Untersuchungen *(Stieglitz, Vulpian)* sind Veränderungen der Vorderhornzellen festgestellt worden. In einem noch vor Kurzem von *Philippe* und *Gothard** beschriebenen und anatomisch untersuchten Falle fanden die Autoren wiederum als Grundlage der ausgedehnten saturninen Lähmungen eine Poliomyelitis anterior subacuta, der gegenüber die Veränderungen im peripheren Nerven in den Hintergrund traten. Für derartige Fälle, die aber im Ganzen Ausnahmen sind, wird es nicht möglich sein, wie das *Warrington* für seinen Fall z. B. annahm, die Vorderhornläsionen als eine der Läsion der peripheren Nerven untergeordnete aufzufassen. Hier haben sie offenbar eine selbstständige Bedeutung und es scheint eben, wofür ja auch die Erfahrungen der Encephalopathia saturnina sprechen, das Blei neben den peri-

* Rev. neurolog., 1903, pag. 117.

pheren auch centrale nervöse Abschnitte schwer schädigen zu können. Diese Auffassung, dass die verschiedenen Gifte nicht stets und ausnahmslos einen ganz bestimmten nervösen Abschnitt in Mitleidenschaft ziehen, hat allgemeine Giltigkeit, und wir werden sie auch gegenüber den bei der Polyneuritis alcoholica gefundenen spinalen und cerebralen Veränderungen zur Geltung kommen lassen müssen. Diese können also den peripheren Veränderungen coordinirt sein. Dass sie in dem einen oder anderen Falle daneben theilweise auch als Folge der peripheren Veränderungen (im Sinne einer retrograden Degeneration etc.) aufgefasst werden können, ist zuzugeben, allgemeine Richtigkeit kann diese Annahme aber nicht beanspruchen. Selbst die in den Muskeln gefundenen Alterationen dürfen nicht ohne Weiteres als abhängig von den neuritischen Veränderungen angesehen werden, da sie sowohl klinisch (Myopathia saturnina, Neuromyositis) als anatomisch eine gewisse Selbstständigkeit deutlich erkennen lassen können.

Diese Auffassungen bestehen nun nicht allein für die toxischen, sondern auch für die verschiedenen Formen der infectiösen Neuritiden zu Recht. Von den letzteren ist es besonders die diphtherische, die am besten studirt wurde. Auch hier sind ganz constant nur die Veränderungen peripherer Nerven. Diese sind im Einklang mit den klinischen Erscheinungen am frühesten und am deutlichsten ausgeprägt in dem dem Infectionsherd benachbarten, zum Theil in unmittelbarer Nachbarschaft desselben liegenden Nerven, d. h. also in den Gaumennerven. Diese örtliche Einwirkung des Giftes geht auch aus dem oben citirten Falle *Kussmaul's* hervor, in dem nach einer Diphtherie des Nabelstranges zunächst eine Lähmung der Bauchmuskeln eintrat. Auch *Trousseau* hatte schon gefunden, dass in den Fällen von Hautdiphtherie zuerst Lähmungen in den Extremitäten eintreten; freilich kommen von dieser Regel Ausnahmen vor. So trat in einer Selbstbeobachtung *Griesinger's* nach Darmdiphtherie Accommodationsparese, ebenso in einem Falle *Oppenheim's* nach Hautdiphtherie am Arm dieselbe Lähmung als erstes Symptom auf. Neben den in continuo entstandenen neuritischen Veränderungen wurden dann aber auch anderweitige, die naturgemäss nur auf die allgemeine Einwirkung eines circulirenden Giftes bezogen werden konnten, in vielen spinalen und namentlich auch cerebralen Nerven gefunden.

Die Läsionen können sehr schwere sein, am stärksten sind wieder die terminalen Muskel- und Hautäste betroffen, in denen der Zerfall des Parenchyms ein totaler sein kann; proximalwärts nimmt die Degeneration an Intensität ab. Anscheinend häufiger als bei den toxischen Neuritiden nimmt das Bindegewebe an den Veränderungen theil. Das erweist sich bisweilen schon makroskopisch durch das Vorhandensein von Röthung und Schwellung der Nerven *(Stewart)*, ja es kann selbst zu einer merklichen Knötchenbildung (beobachtet an den Nerven der Bauchwand, den Phrenici, seltener den Extremitätennerven) kommen. Mikroskopisch findet sich eine Quellung und Wucherung der Fasern und manchmal der Kerne des Bindegewebes, daneben weitere entzündliche Erscheinungen in Form von entzündlichem Exsudat und Austritt weisser und rother Blutkörperchen. Wir haben also hier die Zeichen der echten Entzündung deutlich vor uns. In den Nervenscheiden werden gelegentlich *(Moos, Buhl)* auch Strepto-

kokken gefunden. In sehr vielen Fällen waren auch in den Centralorganen Veränderungen nachweisbar, deren Bedeutung nicht leicht abzuschätzen ist. Wenn *Katz* z. B. von einer Anhäufung von schwarzen Körnchen in den Ganglienzellen (mit der Marchimethode untersucht) spricht, so ist diesem Befunde keine pathologische Bedeutung beizulegen. Aber schon von *Déjérine* wurden schwerere Zellveränderungen in den Vorderhörnern ebenso wie in den vorderen Wurzeln nachgewiesen; andere bestätigten diese Befunde, fanden auch Degenerationen in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen. Auch myelitische Herde wurden nachgewiesen, ferner Hämorrhagien im Rückenmark und den Spinalganglien, meningitische Veränderungen und Läsionen der Herzganglien. Weiter wurden schwere Veränderungen der Muskeln beschrieben, ausnahmsweise selbst als einziger Befund. Einige Male wurden alle Veränderungen vermisst.

Für die Auffassung aller dieser differenten Läsionen gilt das oben Gesagte. Das Diphtheriegift befällt und schädigt schliesslich alle Theile des Nervensystems, theils unmittelbar, theils mittelbar (Fieber, Kachexie, secundäre Infectionen, Sepsis etc.). Aber das periphere Nervensystem ist offenbar meist in erster Linie und am schwersten betroffen. Auch die vielfach angestellten experimentellen Untersuchungen (zuletzt hat *Babonneix** in dieser Frage experimentirt) führten in ihren differenten Ergebnissen dazu, eine gewisse Variabilität des Angriffspunktes zuzulassen, aber das periphere Nervensystem als das zumeist geschädigte hinzustellen.

Für die anderen Formen der infectiösen Neuritiden liegt bei weitem kein so umfangreiches anatomisches Material vor. Einige wenige Fälle von posttyphöser Polyneuritis zeigten die schwersten Veränderungen in den Nerven des Plexus lumbalis. In den Nervenscheiden wurden Typhusbacillen gefunden. In Fällen puerperaler Polyneuritis *(Korsakow* und *Serbski, Pribytkow, Mader)*** handelte es sich um primäre parenchymatöse Degeneration, zum Theil auch um periaxile Neuritis. Die Malaria-Polyneuritis ist ebenfalls durch einige Sectionsbefunde (*Luzzato**** u. A.) vertreten; in einem jetzt hierher gerechneten Fall von *Eichhorst* handelte es sich im Wesentlichen um interstitielle Neuritis, sonst um schwere parenchymatöse Degeneration, die zum Theil auch in den Centralorganen nachweisbar war. In einem Fall von Polyneuritis nach follicularer Angina fand *Kast* parenchymatöse und interstitielle Veränderungen in weiter Verbreitung.

Eine besondere Besprechung erfordern noch zwei Formen von Polyneuritis, die allerdings, wie ich schon früher betont habe, bei uns Seltenheiten darstellen, die ich aber hier, da sie in anatomischer Beziehung gut charakterisirte Typen vertreten, doch erwähnen möchte. Das erste ist die Beri-Beri. Bei dieser finden wir schwere parenchymatöse und interstitielle Veränderungen. Die interstitiellen können namentlich in chronischen Fällen recht erheblich sein. Es kann zu einer enormen Wuche-

---

* *Babonneix*, Arch. général. d. méd., 1903, pag. 1201.
** Siehe *Lugaro*, Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems, II, pag. 1140.
*** *Luzzato*, Berliner klin. Wochenschr., 1902.

rung, Verbreiterung und Verdichtung des Epi- und Perineurium kommen, die einzelnen Faserbündel werden dann voneinander durch breite Bindegewebszüge getrennt. Das endoneurale Gewebe ist nicht stärker vermehrt, eine Kernvermehrung des interstitiellen ist nur in beschränktem Umfange an einzelnen Stellen nachweisbar. In einem Falle von *Rumpf* und *Luce* war besonders deutlich eine Vermehrung des epineuralen Fettgewebes, so dass diese Autoren direct von einer Neuritis chronica interstitialis lipomatosa sprechen. Ausserdem besteht ein ziemlich beträchtlicher Markfaserausfall. Gerade bei dieser Form der Polyneuritis hat man dann auch mehrfach eigenthümliche Bildungen gesehen, die auch sonst gefunden und als *Renaut*'sche Körperchen bezeichnet wurden. Es handelt sich um Gebilde, die aus lamellen- oder zwiebelschalenartig übereinander geschichteten Bindegewebszügen bestehen, die zahlreiche grosse Kerne enthalten; in den meisten der Körperchen findet sich central eine mehr oder weniger gut erhaltene Nervenfaser, mit meist zerfallener Markscheide. Die Gebilde gehen anscheinend aus dem Epineurium, andere meinen aus Gefässen hervor. Charakteristisch für irgend eine besondere Form der Erkrankung scheinen sie nicht zu sein *(Oppenheim* und *Siemerling, Pick, Nawratzki, Küstermann, Okada, Westphal).* Während bei der Beri-Beri am Rückenmark für gewöhnlich nur die sonst auch gefundenen, meist unbedeutenden Störungen nachweisbar sind, fanden sich nahezu regelmässig schwere Veränderungen in den Muskeln, die auch klinisch in Erscheinung treten. In frischen Fällen liegt eine parenchymatös fettige, zuweilen colloide Degeneration der Muskelfasern vor; es finden sich atrophische und hypertrophische Fasern, die Muskelkerne sind vermehrt, in chronischeren tritt neben der Atrophie der Fasern eine reichliche interfibrilläre Bindegewebsentwicklung auf.

Meine Herren! Die Polyneuritis leprosa hat manches Gemeinsame mit diesen Beri-Beri-Veränderungen, aber anderes wieder ist abweichend. Es kommen hier Veränderungen entzündlicher Art neben solchen, die mehr dem Gebiete der Proliferation angehören, zur Beobachtung, und es ist gar nicht leicht, zwischen diesen beiden Formen pathologischer Veränderungen immer sicher zu entscheiden; wie man auf den ersten Blick erkennt — vergleichen Sie dazu die Fig. 6—8 (s. Taf. III u. IV) — ist auch hier das interstitielle Gewebe stark betheiligt; zum Theil dadurch kommt es zur Bildung von makroskopisch sicht- und fühlbaren kleinen Knötchen, deren diagnostische Bedeutung ja bekannt ist. Die interstitiellen Veränderungen betreffen auch hier besonders Epi- und Perineurium, während das Endoneurium, wie auch ich das wenigstens an einzelnen Stellen in einem eigenen Fall constatiren konnte, weniger betroffen ist. Neben der Wucherung des Bindegewebes findet sich eine kleinzellige Infiltration, die mir keineswegs immer das Vorstadium der Bindegewebshyperplasie zu sein scheint, vielmehr durchaus den Charakter einer kleinzelligen Granulationsgeschwulst tragen kann. Die kleinzelligen Infiltrationen können, wie Sie das auf den Abbildungen wahrnehmen, eine ausserordentliche Mächtigkeit erreichen. Die Zellinfiltrate liegen zum Theil ausserhalb der Nervenfaserbündel, in den zwischen Peri- und Epineurium vorhandenen bindegewebigen Structuren; eine solche Stelle sehen Sie z. B. in Fig. 6 mit *a* bezeichnet. Weitere Infiltrate schieben sich in dichteren oder feineren Zügen zwischen

die Nervenfaserbündel, den Fasern des Endoneurium folgend, hinein. Auf der bei stärkerer Vergrösserung gezeichneten Fig. 7, die ebenso wie Fig. 6 ein mit van Gieson gefärbtes Präparat darstellt, erkennen Sie deutlich diese feineren Verhältnisse. Ausser diesen Veränderungen und der häufig beobachteten Verdickung der Gefässe finden sich dann auch Alterationen der Nervenfasern selber, die in der schon mehrfach geschilderten Art zum Zerfall der Nervenfaser führen können. Wie hochgradig dieser sein kann, sehen Sie an der beigegebenen Abbildung (Fig. 8) eines mit van Gieson nachgefärbten Palpräparates, mit seinen spärlichen noch erhaltenen Nervenfasern *(Nf)*. Es ist zu bemerken, dass hier die interstitielle Bindegewebsvermehrung des Epi- und Perineurium etwas zurücktritt, während allerdings auch hier die vorher geschilderten mächtigen kleinzelligen Infiltrationen an verschiedenen Stellen *(a)* nachweisbar sind. Auf Fig. 7 können Sie das Verhalten der Nervenfasern gegenüber der kleinzelligen Infiltration und der Bindegewebsvermehrung etwas eingehender studiren. Das Präparat stammt von einem Nerven, der nur erst mittelstarke Läsionen zeigt, wo namentlich von den Nervenfasern *(Nf)* noch ein Theil intact geblieben ist. Auch bei der Polyneuritis leprosa fand man die oben geschilderten *Renaut*'schen Körperchen.

Eine auch schon früheren Forschern aufgefallene Erscheinung lässt sich auch an den Präparaten meines Falles recht deutlich nachweisen, und sie verdient hervorgehoben zu werden, weil sie eine allgemeine Bedeutung für die Pathologie der Neuritis hat. Es ist das die Discontinuität der Veränderungen. Wenn ich in meinem Falle oberhalb und unterhalb der Stellen schwerster Veränderungen, wie sie uns die Abbildung zum Theil zeigen, untersuchte, fand ich auffällig geringfügige Veränderungen, und erst an weit entfernten Stellen desselben Nerven wieder waren erneut schwere Alterationen desselben Charakters nachzuweisen. So lag zwischen zwei Erkrankungsherden des rechten N. ulnaris am Ellbogen und Handgelenk ein grosser Abschnitt des Nerven, in dem nur wenige Veränderungen nachweisbar sind, und peripher vom Handgelenk waren wieder besser erhaltene Partien zu finden. So stammt z. B. Fig. 7 von einem peripheren Ast des rechten N. ulnaris an der Hand, während Fig. 6 einem Stück desselben Nerven unmittelbar über dem Handgelenk entnommen ist. Ganz ähnliche Verhältnisse hat z. B. *Nonne** feststellen können.

Fast regelmässig gelingt es, in den peripherischen Nervenstämmen Leprabacillen nachzuweisen, wenn die Zahl derselben meist auch eine geringe ist. Auch ich habe sie auf Bacillenpräparaten z. B. in den Stücken nachweisen können, von denen die Abbildungen 6 und 7 herstammen. Sie sind sogar auch in den Ganglienzellen der Spinalganglien und den Vorderhörnern des Rückenmarks nachgewiesen worden.

Die Veränderungen der Centralorgane sind meist nicht sehr hochgradig. Es fanden sich Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, aber es können auch alle spinalen Veränderungen fehlen, wie in meinem Fall.

---

* *Nonne*, Ueber Lepra tuberosa. Neurol. Centralbl., 1892, pag. 454.

Unter den auf dem Boden der Dyscrasie entwickelten Polyneuritiden sind anatomisch am häufigsten die tuberculösen untersucht worden. Man fand hier interstitielle und parenchymatöse Veränderungen *(Oppenheim* und *Siemerling). Pryce* und *Lapinsky* fanden bei diabetischer Lähmung Entartung der Nervenfasern; dasselbe gilt für die auf dem Boden der Carcinomatose, der Inanition etc. beobachteten Lähmungen. Bei kachektischen Individuen fanden sich degenerativ-atrophische Veränderungen in den Nervenfasern, oft auch ohne dass klinische Symptome nachweisbar gewesen waren; man hat da von einer latenten Polyneuritis gesprochen. Die Kenntnis dieser Thatsache ist wichtig; sie warnt uns, allzurasch Beziehungen zwischen klinischen und anatomischen Befunden aufzustellen. Sie vermittelt uns ferner das Verständnis für eine Erscheinung, der wir in der klinischen Darstellung immer wieder begegnet sind, der nämlich, dass bei solchen Individuen häufig eine unbedeutende Schädlichkeit, ein kurzer Druck, eine leichte Infection genügt, um eine Neuritis hervorzurufen. Die Befunde bei der senilen Polyneuritis weichen, was die peripheren Nerven betrifft, nicht von den bisher beschriebenen ab. Daneben finden sich an den Gefässen die Zeichen der Arteriosklerose. Die Frage, wie die Gefässveränderungen bei der Polyneuritis aufzufassen sind, ist aber keineswegs immer ohne weiteres zu beantworten. Während in diesen Fällen von seniler Polyneuritis, ebenso auch in den auf dem Boden der Endarteriitis obliterans entstandenen Neuritiden, an der ursächlichen Bedeutung der Gefässveränderungen nicht zu zweifeln ist, oder in manchen Fällen diese doch zum mindesten als den neuritischen coordinirt anzusehen sind, ist für andere Fälle die Frage durchaus discutabel, ob die Gefässveränderungen nicht erst secundär infolge der Neuritis entstanden sind (neurotrophische Veränderungen der Gefässe).

Ich habe im Vorigen bereits einige Male davon gesprochen, dass in den erkrankten Nerven Bacillen nachweisbar waren. Die Zahl dieser Beobachtungen ist aber im ganzen, wenn man von der Neuritis leprosa absieht, eine recht geringfügige. Fälle dieser Art sind angegeben von *Glogner, Wochenius, Centanni, Eisenlohr, Moos, Bunl.* Aber auch in diesen wenigen Fällen handelt es sich keineswegs immer um dieselben Mikrokokken, sondern es sind die verschiedensten Arten gefunden worden (Staphylococcus pyogenes aureus, pyogenes albus, Bacillen besonderer Art bei *Centanni*). Schon daraus ist zu schliessen, dass es nicht diese Bacillen selbst sind, die die Schädigung der Nerven hervorbringen, sondern die von jenen gelieferten Stoffwechselproducte. Der negative Befund in sehr zahlreichen anderen Fällen von Polyneuritis spricht in demselben Sinne, ferner die Thatsache, dass mannigfache andere, von aussen eingeführte oder im Körper gebildete Gifte zu ganz ähnlichen Erscheinungen führen. So erfreut sich die Auffassung, dass die Ursache der neuritischen Veränderungen in einer Toxicämie zu suchen ist, zur Zeit einer weitverbreiteten Anerkennung. Dass die producirten Gifte im Stande sind, in ihren Einzelheiten so charakteristische und bei aller allgemeinen Uebereinstimmung differente Krankheitsbilder zu erzeugen, wie es z. B. das Diphtherietoxin zu Wege bringt, ist bei der aus vielfacher Erfahrung sichergestellten specifischen Affinität der Gifte ohne Schwierigkeiten zu begreifen. Die experi-

mentellen Untersuchungen sind durchaus geeignet, dieser Auffassung Vorschub zu leisten.

* * *

Meine Herren! Wenn wir zusammenfassend die anatomischen Befunde bei der Polyneuritis überschauen, so erkennen wir als ersten und vorzüglichsten Sitz der Veränderungen die peripherstен Abschnitte der gemischten Nerven. Wir sahen, dass ganz allgemein, je weiter wir vom peripheren Ausbreitungsgebiet zum Centralorgan fortschreiten, desto geringfügiger die Veränderungen werden, ohne dass für viele Fälle das Abklingen des Processes etwa ein ganz gleichmässiges ist. Es scheint vielmehr, dass gerade bestimmte centrale, spinale oder bulbäre Partien auch wieder mit einer gewissen Regelmässigkeit ergriffen werden, das sind die intramedullären vorderen und hinteren Wurzeln, die Vorderhornzellen und die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, die Hinterstränge. Man darf jedenfalls nicht einer Theorie zu Liebe die Vorstellung sich zu eigen machen, dass das ganze periphere, sensible und motorische „Neuron" gleichmässig erkrankt ist; die Annahme einer solchen „Neuronitis" *, von der enthusiastische Anhänger der nun ja schon wieder stark erschütterten Neurontheorie sprachen, findet in den vorliegenden anatomischen Befunden keine ausreichende Unterstützung.

Immerhin ist sicher, dass im Wesentlichen die motorischen Nervenabschnitte von der Zelle im Vorderhorn bis zur Endausbreitung in den Muskeln und zum Theile auch diese selbst — und andererseits die sensiblen Nervenabschnitte von der Peripherie bis zur Spinalganglienzelle und von da aus weiter bis in das Rückenmark hinein erkranken. Aus dieser Localisation ergibt sich mit Nothwendigkeit, dass die Abgrenzung der Polyneuritis nach zwei Richtungen hin ihre Hauptschwierigkeiten haben muss, nach der Seite der Poliomyelitis und der der Tabes hin. Erstere ist eine Erkrankung, die am schwersten den erstgenannten motorischen, letztere eine Erkrankung, die am schwersten den letztgenannten sensiblen Abschnitt betrifft. Die Unterscheidungsmerkmale müssen sich — auch das lässt sich von vornherein rein constructiv feststellen — erstens daraus ergeben, dass bei der Polyneuritis eben gleichzeitig motorische und sensible Nervenabschnitte zu erkranken pflegen — dass diese Regel Ausnahmen hat, wissen Sie — und in zweiter Linie werden die differenzirenden Momente aus der verschiedenen Art der Erkrankung herzuleiten sein.

Im Einzelnen haben wir zur Unterscheidung gegenüber der Poliomyelitis die folgenden Anhaltspunkte: Die Polyneuritis entwickelt sich, wie wir gesehen haben, meist im unmittelbaren Anschluss an eine Infectionskrankheit oder trägt selbst in ihren ersten Stadien die Charaktere einer solchen an sich, während bei der Poliomyelitis diese Allgemeinerscheinungen oft nur angedeutet sind und auch da, wo sie stärker hervortreten, meist nur kurz dauern und keine grosse Rolle spielen. Dass die Poly-

* *Teitelbaum* spricht z. B. von Neuronites motrices inférieures.

neuritis bei Erwachsenen viel häufiger ist als die bei diesen aber auch zweifellos vorkommende Poliomyelitis acuta, ist richtig, hilft uns aber im Einzelfall wenig zur Entscheidung. Die Entwicklung der nervösen Symptome ist bei der Polyneuritis meist eine allmähliche. In der Regel gehen sensible Reizsymptome voraus, dann treten nach und nach in der oben geschilderten Art und Weise die Lähmungen ein. Bei der spinalen Erkrankung ist mit einem Schlage die Lähmung da, sie hat zu Beginn des Leidens ihre grösste Ausdehnung und bildet sich erst allmählich zurück. Andererseits kommt es hier auch nicht, wie gelegentlich bei der Polyneuritis, zu neuen Schüben im weiteren Verlaufe. Es gibt aber doch auch eine Form der Neuritis, bei der nahezu mit einem Schlage alle Symptome, insbesondere die Lähmung auftreten. Diese als Neuritis apoplectica beschriebenen Formen, deren Beschreibung wir *Déjérine*, *Remak*, *Westphal* u. A. verdanken, sind meist keine eigentlichen Polyneuritiden, sondern Plexusneuritiden. Ich selbst habe auch zwei Fälle der Art gesehen, in beiden handelte es sich um partielle Plexuslähmungen. Ihre Abgrenzung von der Poliomyelitis kann allerdings sehr grosse Schwierigkeiten machen, da auch die im Folgenden anzuführenden Unterscheidungsmomente gerade in diesen Fällen öfter versagen. In meinen Beobachtungen waren es die sensiblen Reiz- und Lähmungssymptome, die von vornherein die Diagnose Neuritis ermöglichten.

Die Art der Lähmung pflegt, ebenso wie die Localisation, ganz abgesehen von der eben erwähnten differenten Entwicklung, eine andere zu sein. Bei der Polyneuritis sind die distalen Partien am schwersten geschädigt. Nur selten dehnt sich die vollkommene Lähmung auf sehr weite Muskelgebiete aus. In den frühen Stadien der Poliomyelitis kann die totale Paralyse sehr wohl beide Beine, selbst alle vier Extremitäten betreffen. Beschränkt sich im weiteren Verlaufe die Lähmung auf ein umschriebenes Gebiet, so entspricht die Anordnung dem spinalen Typus. Sie ist oft asymmetrisch und bevorzugt nicht so ausschliesslich die distalen Muskelgruppen. Eine Betheiligung cerebraler Nerven, die, wie wir sahen, bei der schweren Form der Polyneuritis nicht selten ist, gehört bei der Poliomyelitis zu den Ausnahmen; am ehesten kommt noch einmal eine Mitaffection des Facialis auf Grund einer Poliomyelitis bulbi vor. Dagegen kommen Augenmuskellähmungen bei der Poliomyelitis acuta nicht vor, während sie freilich bei der sogenannten seltenen Polioencephalomyelitis gelegentlich beobachtet wurden. Bei genauer Untersuchung finden wir auch gewisse Differenzen im Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Es besteht hier zwischen dem Grad der Lähmung und dem Grad der elektrischen Erregbarkeitsveränderung bei weitem nicht ein so regelmässiger Parallelismus wie bei der Poliomyelitis. Schwere Lähmungen können nur leichte Zeichen von Entartungsreaction oder selbst nur quantitative Herabsetzung darbieten. In wenig paretischen Gebieten können dagegen ausgesprochene Alterationen der elektrischen Erregbarkeit bestehen.* Aehnlich steht es mit der Muskelatrophie; auch hier sind Differenzen zwischen Function und Ernährungszustand bei der Polyneuritis gang und gäbe, während sie bei der Poliomyelitis fehlen.

* Siehe z. B. *Raymond*, Polynévrite et Poliomyélite. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1899, pag. 1.

Die fibrillären Zuckungen werden insofern als Unterscheidungsmerkmal angegeben, als sie nur bei Poliomyelitis vorkommen sollen. Jedenfalls spielen sie aber nach unseren Erfahrungen bei der häufigsten Form der Poliomyelitis, der acuten Spinallähmung des Kindes, keine Rolle, während sie allerdings bei den mehr subacuten Formen der Erwachsenen häufiger vorkommen.

Von den nicht motorischen Störungen sind die für die Polyneuritis diagnostisch wichtigsten die sensiblen Reiz- und Ausfallssymptome. Schmerzen brauchen allerdings im ersten Stadium der Poliomyelitis nicht ganz zu fehlen. Bei einem Kranken von *Strümpell* und *Bartelmes* bestanden z. B. drei Wochen lang heftige Kreuzschmerzen. Das ist nach unseren Erfahrungen auch bei Kindern gar keine Seltenheit, wenigstens haben wir dies aus den Angaben der Angehörigen häufig genug mit voller Sicherheit entnehmen müssen.* Aber die Schmerzen sind im Ganzen anderer Natur wie die bei der Polyneuritis; letztere strahlen bis in die distalen Partien aus, häufig dem Verlauf der Nerven folgend, während bei der Poliomyelitis die Schmerzen meist nur um den Herd der Erkrankung herum localisirt werden. Eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln, zumal über das erste Stadium hinaus, zeichnet nur die Polyneuritis aus, bei der allein auch Parästhesien und schliesslich objective Sensibilitätsstörungen vorkommen. Manche Symptome fallen überhaupt vollkommen aus dem Rahmen der Poliomyelitis heraus. Hierher ist zu rechnen die Ataxie, die wir bei der Polyneuritis als ein oft recht hervortretendes Symptom kennen gelernt haben. Auch die Opticusatrophie kommt bei der Poliomyelitis nicht vor, ebensowenig kennen wir bei dieser ein Symptomenbild, das der „polyneuritischen Psychose" entspricht. Die trophischen Störungen sind im Allgemeinen bei der Polyneuritis etwas anders geartet wie bei der Poliomyelitis. Insbesondere gehört die Glossy skin nicht zum Bild der spinalen Erkrankung, bei der ausgedehnte Atrophien. Cyanose und Kälte, selten eine echte Fettgewebshyperplasie oder auch schwere Oedeme vorkommen. Die Aufstellung aller dieser Differenzen, auf die schon viel Mühe verwendet worden ist, ist deswegen so wichtig, weil die Prognose der beiden Krankheiten eine differente ist. Demgemäss sind wir, wenn bis dahin noch Zweifel bestanden haben sollten, meist im Stande, aus dem Endausgang einen Rückschluss zu machen. Die Poliomyelitis heilt bekanntlich fast niemals ganz aus. Die anfänglich regelmässig einsetzende Besserung macht vor einer mehr oder minder grossen Muskelgruppe schliesslich immer Halt; es bleibt eine stationäre, oft recht umfangreiche Lähmung zurück, was bei der Polyneuritis nur ausnahmsweise der Fall ist. Oft setzt hier die Besserung später ein, sie schreitet langsamer fort, führt aber schliesslich doch zu nahezu vollkommener Heilung, und selbst wo Paresen zurückbleiben, handelt es sich nicht um so vollkommenen Ausfall der Function der betreffenden Muskeln und nicht um so hochgradige Atrophie wie bei der Poliomyelitis. Während wir annehmen dürfen, dass bei der Poliomyelitis nach 9—12 Monaten ein stationäres Verhalten erreicht ist, kann bei der Polyneuritis auch nach dieser Zeit noch immer weitere Besserung erfolgen.

---

* Siehe auch *Oppenheim,* Lehrbuch, pag. 215.

Für die klassische Form der Polyneuritis werden die genannten Anhaltspunkte gewiss meist genügen. Manche atypische Fälle von Polyneuritis machten aber sehr bedeutende und nicht immer überwindbare Schwierigkeiten. Von der Neuritis apoplectica sprach ich schon oben. Es gibt weiter Fälle mit einem abweichenden Localisationstypus und solche mit starkem Zurücktreten der sensiblen Symptome. So ist z. B. bei dem folgenden Fall die Diagnose lange Zeit recht zweifelhaft gewesen.

Es handelte sich um eine 56jährige Arbeitersfrau, die nicht trinkt, früher nicht wesentlich krank gewesen ist. Sie erkrankte Anfangs October mit ausserordentlich heftigen Schmerzen, die ihren Hauptsitz in der linken Schultergegend hatten und von da aus nach dem Rücken und in die Arme ausstrahlten. Daneben bestand Kriebeln und taubes Gefühl in der linken Hand und im linken Arm. Von Allgemeinerscheinungen berichtet die Kranke nur über Fieber, ohne jedoch darüber Genaueres angeben zu können.

Die Untersuchung Mitte November 1904 ergibt passive Beschränkung der Beweglichkeit des linken Schultergelenkes, ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit des Plexus brachialis und des N. ulnaris und medianus, auch des radialis. Der Druck erzeugt ausstrahlende Schmerzen. Das Tricepsphänomen fehlt, das Supinatorphänomen dagegen ist stark. Von den Muskeln der linken oberen Extremität sind intact im Wesentlichen die *Erb*'schen Muskeln, nur der Deltoides ist durch die Affection des Schultergelenkes in seiner Wirksamkeit gestört. Alle anderen Muskeln sind mehr oder minder stark paretisch, und zwar nimmt die Schwäche distalwärts zu, ist also am stärksten in den kleinen Handmuskeln.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt in den gelähmten und atrophischen Muskeln zum Theil schwere, zum Theil leichtere Störungen. Eine sichere objective Sensibilitätsstörung besteht nicht; die andauernden Parästhesien werden hauptsächlich in das Ulnarisgebiet verlegt. Keine oculopupillären Symptome, keine Symptome von Seiten der Beine, der Blase, der Gehirnnerven. Die weitere Beobachtung des Verlaufs ergab eine bis jetzt stetig fortschreitende Besserung.

Zuerst verschwanden die Schmerzen vollständig, ebenso die Druckschmerzhaftigkeit. Bemerkenswerther Weise wurden auch die Bewegungen im Schultergelenke alsbald passiv vollkommen frei. Von den Lähmungen gingen die der Handbeuger und -Strecker vollkommen zurück, in den langen Fingerbeugern besteht auch jetzt noch (Anfang März 1905) ein leichter Grad von Schwäche, schwere Bewegungsstörungen und ausgeprägte Atrophie weisen dagegen noch die kleinen Handmuskeln auf. In diesen finden sich auch schwere Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Eine erhebliche Kälte oder Cyanose der Hand ist nicht vorhanden. Die Sehnenphänomene sind jetzt wieder nachweisbar.

Sie sehen, dass der Fall in mancher Beziehung von der gewöhnlichen Polyneuritis durchaus abweicht. Seiner Localisation nach könnte es sich sehr wohl um einen im 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment localisirten spinalen Process handeln. Bemerkenswerth ist ferner das vollkommene Fehlen objectiver Sensibilitätsstörungen, wenigstens zu der Zeit, als wir Patientin zum ersten Male untersuchten. Was schliesslich aber doch zu

Gunsten der Annahme einer Polyneuritis den Ausschlag gibt, ist die starke Betonung der anfänglichen sensiblen Reizsymptome, die lange Dauer derselben, die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln und endlich der Verlauf, der durchaus zu einer vollkommenen Heilung tendirt. Wir fassen demgemäss den Fall jetzt auf als eine sogenannte amyotrophische Plexusneuritis, wie sie *Remak* beschrieben hat.

Aehnliche Fälle sind in letzter Zeit mehrfach beobachtet worden. Man hat ihnen eine Mittelstellung zwischen der Polyneuritis und der Poliomyelitis eingeräumt, resp. sie als eine Neuronerkrankung aufgefasst (*Barnes**, *Williamson***, *Brissaud* et *Bauer****). Dass aber auch eine Polyneuritis ohne sensible Symptome und ohne eine der peripheren Nervenvertheilung exact entsprechende Localisation verlaufen kann, lehrt das Beispiel der Bleilähmung, so dass auch für die erstgenannten Formen kein ausschlaggebender Grund zur Abtrennung von der Polyneuritis vorliegt und jedenfalls vor einer sicheren Classificirung ausreichende anatomische Befunde abgewartet werden müssen.

Die zweite differentialdiagnostisch hauptsächlich in Betracht kommende Affection ist die Tabes. Das entscheidendste Merkmal dürfte hier die Entwicklung sein, nachdem neuere Erfahrungen gelehrt haben, dass wohl kein einziges Einzelsymptom einen vollkommen sicheren Anhalt gibt. Die Tabes ist eine chronische, die Polyneuritis ist eine acute Erkrankung. Aber natürlich gibt es von beiden Seiten her Uebergangsfälle: Tabes mit acuter Entwicklung der Hauptsymptome, Polyneuritis mit langsamer Progression. Die Aetiologie verdient Berücksichtigung. Für Polyneuritis spricht wieder der Nachweis der toxischen oder infectiösen Grundlagen; aber selbstverständlich kann auch ein Bleikranker, ein Alkoholist Tabes bekommen.

Dort, wo bei der multiplen Neuritis Ataxie und Sensibilitätsstörungen sehr in den Vordergrund treten und demgegenüber die Lähmungssymptome weniger ausgebildet sind, werden die Schwierigkeiten grosse. Es sind das die Fälle von sogenannter Neurotabes peripherica (alcoholica, diabetica, diphtherica etc.), die wir oben geschildert und deren Unterscheidung von der Tabes wir zum Theil schon besprochen haben.

Ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln fällt für Polyneuritis in die Wagschale oder wenigstens für eine polyneuritische Componente im Krankheitsbild. Die Blasenbeschwerden sind bei der Polyneuritis meist geringfügige, weniger intensiv und weniger anhaltend.

Die reflectorische Pupillenstarre in der Form der aufgehobenen Lichtreaction bei erhaltener Convergenzreaction darf nach meiner Meinung auch heute noch als das wichtigste differentialdiagnostische Einzelsymptom an-

---

* *Barnes*, Toxic degeneration of the lower neurons simulating peripher neuritis. Brain, 1902, pag. 479.

** *Williamson*, Brain, 1903, pag. 206.

*** *Brissaud* et *Bauer*, Poliomyélite antér. subaigue ou polynévrite motrice. Rev. neurol., 1904, pag. 1226.

gesehen werden, insbesondere wenn es dauernd nachweisbar ist. Dann wird es oft für die Annahme einer Tabes ausschlaggebend sein dürfen. Vorübergehende Störungen der Pupillarreflexe, besonders Combination von Störung des Licht- mit Störung des accommodativen und Convergenzreflexes sind nicht von derselben Bedeutung. Die Krisen scheinen bei der Polyneuritis nicht vorzukommen, ebenso wenig Arthropathien und andere trophische Symptome. Dagegen ist das Mal perforant auch bei Alkoholismus beobachtet worden. Die *Korsakow*'sche Psychose gehört nicht zum Bilde der Tabes, doch können bei der Taboparalyse wohl ähnliche psychopathische Symptomenbilder vorkommen. Die stetige Progression entscheidet natürlich zu Gunsten der spinalen Erkrankung.

Es gibt eine Form der Ataxie, die wir als acute spinale Ataxie bezeichnen, die auf dem Boden der sogenannten disseminirten Myeloencephalitis entsteht. Die acute Entwicklung der Ataxie wie der häufig zu beobachtende enge Anschluss an eine Infectionskrankheit nähern diese Form der polyneuritischen Ataxie, aber es fehlen alle sonstigen neuritischen Erscheinungen, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen peripheren Charakters. Meist sind cerebrale und cerebellare Symptome vorhanden, so dass die Untersuchung wohl kaum grosse Schwierigkeiten machen wird.

Im Capitel der Symptomatologie habe ich gelegentlich von einer als Neuromyositis *(Senator)* bezeichneten Affection gesprochen. Ihr Kennzeichen ist die frühe und ungewöhnlich starke Betonung myopathischer Symptome (starke Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln, Oedeme der Muskeln und eventuell der Haut, myopathische Lähmung). Die Abgrenzung der Neuromyositis von der Neuritis wird im Uebrigen, wie das in der Natur der Sache liegt, keineswegs immer gelingen, hat aber auch kaum einen erheblichen wissenschaftlichen oder praktischen Werth.

Es bliebe noch übrig, die Polyneuritis von der *Landry*'schen Paralyse abzugrenzen, resp. das Verhältnis der beiden Krankheiten zu einander zu besprechen. Hier stossen wir dadurch auf besondere Schwierigkeiten, dass die Frage nach der Einheitlichkeit und Selbständigkeit der *Landry*'schen Paralyse bisher noch nicht gelöst ist. *Landry* entwirft folgendes Bild von diesem Symptomencomplex: Bei bis da gesunden Individuen entwickelt sich, nachdem als Vorboten leichte subjective Beschwerden, allgemeines Krankheitsgefühl, Parästhesien in den Extremitäten etc. vorausgegangen sind, eine schlaffe Lähmung in den Beinen, gewöhnlich zuerst in dem einen, jedoch schnell während weniger Stunden oder eines Tages auf das andere übergreifend. Nach vollständiger Lähmung der Beine greift diese auf die Rumpfmuskulatur und innerhalb weniger Tage auf die Arme über. Danach wird die Schling-, Articulations- und Respirationsmuskulatur ergriffen und unter Erstickungserscheinungen erfolgt nach wenigen Tagen oder ein bis zwei Wochen der tödtliche Ausgang. Nur in wenigen Fällen tritt eine Besserung in der Weise ein, dass die zuletzt gelähmte Muskulatur zuerst wieder functionsfähig wird.

Während leichte Gefühlsstörungen vorkommen, fehlt Muskelatrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Der Obductionsbefund ist ein durchaus negativer. Sehr selten einmal ist die Reihenfolge der Lähmung eine umgekehrte, indem erst bulbäre Symptome auftreten, dann

die Arme und Beine ergriffen werden.* Die spätere Erfahrung hat uns mit einer Reihe von Fällen bekannt gemacht, die im Wesentlichen dem hier skizzirten Krankheitsbild entsprechen und damit eine einigermaassen präcise klinische Diagnosenstellung erlauben. Andererseits sind dann aber Fälle beschrieben worden, die in dem einen oder anderen Punkte abweichen, und diese Abweichungen betrafen schliesslich auch Symptome, die anfänglich als unabweisbar nothwendig für die Stellung der Diagnose erachtet worden waren.

Eigentlich blieb endlich nur noch ein Charakteristicum übrig, das war die schnelle Ausbreitung einer in ascendirendem oder viel seltener descendirendem Typus sich nahezu auf die gesamte Muskulatur erstreckenden Lähmung, die auf infectiös-toxischer Grundlage zu erwachsen schien.

Dass bei einer solchen, sich allein auf Acuität und Intensität der Krankheitsvorgänge gründenden Diagnose zu Zweifeln, Bedenken und Unsicherheiten reichlich Anlass sein muss, liegt auf der Hand und solche sind denn auch nicht ausgeblieben. Unterabtheilungen und Abgrenzungen sind mannigfach versucht, aber eine Klarheit wurde bisher nicht geschaffen.

Was die Symptome der späteren Fälle im Einzelnen angeht, so war der Verlauf meist ein fieberloser. Die Lähmung begann, wie schon mehrfach erwähnt, gewöhnlich in den Zehen und steigt von da an aufwärts in rapider Progression, so dass schon im Verlauf von wenigen Tagen eine totale Paralyse entstanden sein kann. Die bulbäre Muskulatur wird in weitem Umfange mitergriffen, meist ehe es zur vollständigen Extremitätenlähmung gekommen ist. Es tritt Schwierigkeit des Schluckens, des Hustens, des Sprechens, der Respiration ein. Unter Erstickungsanfällen, bei denen eine Parese des Zwerchfells deutlich wird, kommt es zum Exitus. Das kann 2—3 Tage dauern, meist etwas länger, 14 Tage bis drei Wochen, aber bei bulbärem Beginn erfolgte der Tod einmal selbst schon nach 29 Stunden. Die elektrische Untersuchung ergibt in einer Reihe von klassischen Fällen, wie erwähnt, normale Verhältnisse. Ist der Verlauf ein sehr rapider, so genügt zur Erklärung dieser Thatsache die Annahme, dass selbst bei entsprechendem Sitz der Läsion im peripheren Nervensystem keine Zeit zur Ausbildung elektrischer Erregbarkeitsveränderungen (ebenso wie atrophischer Zustände) vorhanden gewesen ist. Aber es gibt Fälle, bei denen dieses Erklärungsmoment nicht ausreicht, bei denen trotz langer Dauer die Erregbarkeit normal bleibt. Und auf der anderen Seite gibt es sonst durchaus typische Fälle, in denen quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gefunden werden. Wie weit diese Differenzen mit der Localisation des Processes zusammenhängen, wird uns bald beschäftigen.

Schmerzen fehlen im Krankheitsbild oder treten wenigstens nicht sehr hervor, erscheinen nur bei Druck und passiven Bewegungen. Aber da gibt es nun doch auch wieder Fälle, bei denen sie nicht so ganz gering sind. Von objectiven Sensibilitätsstörungen sind leichte Hypästhesien nicht so selten, auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung kam vor.

* Nach *Oppenheim*, Lehrbuch, pag. 553.

Schwere Blasenstörungen fehlen, doch werden auch hier einzelne Ausnahmen erwähnt. Während bulbäre Symptome in dem geschilderten Umfange häufig sind, stellen Augenmuskellähmungen seltene Ausnahmen dar. Die Psyche bleibt intact, nur unter dem Einfluss hohen septischen Fiebers kann Benommenheit eintreten.

Gemeinsam ist allen Fällen der Eindruck, dass man es mit einer schweren Infection oder Intoxication zu thun hat. Oft weisen Milz- und Drüsenschwellung noch ausdrücklich auf eine solche Annahme hin. Die genauere Forschung hat ergeben, dass das Leiden auf dem Boden aller möglichen Infectionen und Intoxicationen entstehen kann: Diphtherie, Typhus, Variola, Influenza, Tuberculose, Septicämie, Milzbrand und andere, zum Theil unsicher erforschte Infectionen waren vorausgegangen. Sicher ist also nur, dass nicht ein bestimmtes Virus es ist, das die Krankheit hervorruft. Dem entspricht es auch, dass man in einer Anzahl von Fällen Bacillen theils im Blute, theils im peripheren oder centralen Nervensystem fand, und dass diese Befunde durchaus keinen einheitlichen Charakter tragen.

So mannigfaltig wie die ätiologischen Momente sind die pathologisch-anatomischen Ergebnisse. Es gibt Fälle, in denen nichts Wesentliches gefunden wurde, obwohl die Untersuchungen mit den besten Methoden vorgenommen wurden. So fand noch jüngst *Buzzard** nur ganz unbedeutende Veränderungen. Es gibt solche, in denen spinale und bulbäre Veränderungen in Form disseminirter Entzündungsherde nachgewiesen wurden, und es gibt schliesslich eine dritte Gruppe, in denen die Läsionen theils ausschliesslich, theils vorwiegend das periphere Nervensystem betrafen und sich den Befunden bei der schweren Polyneuritis annähern.

Sie sehen, es ist schwer, auf diesem schwankenden Boden festen Fuss zu fassen. Die Fälle, bei denen stärkere Schmerzen, erheblichere objective Sensibilitätsstörungen, schwerere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vorhanden sind, erinnern durchaus an das Bild der schwersten Form der Polyneuritis, und ich glaube nicht, dass es möglich ist, allein auf der Grundlage des rapiden Verlaufes eine Abgrenzung der beiden Krankheitsbilder vorzunehmen; genügt doch auch sonst in der Pathologie niemals die Acuität des Processes als unterscheidendes Merkmal. Auch der Eindruck einer schweren Vergiftung, der gewiss besteht, reicht nicht aus, dies Krankheitsbild schärfer zu charakterisiren. Andererseits muss durchaus festgehalten werden, dass keineswegs in allen Fällen *Landry*'scher Paralyse die Einordnung in die Polyneuritis genügend Berechtigung hätte, dass es vielmehr Formen gibt, bei denen die Classificirung als Fälle von disseminirter acuter Myeloencephalitis angemessener erschiene. Daneben und dazwischen kommen dann wieder Fälle zu unserer Kenntnis, bei denen weder nach der einen, noch nach der anderen Richtung das Krankheitsbild genügend scharf ausgesprägt ist, und schliesslich solche, bei denen unter dem übermächtigen Ansturm der Intoxication die letztere das Wesen der Krankheit auszumachen scheint und die nervösen localisirten Erschei-

---

* *Buzzard*, On the pathology and bacteriology of *Landry's* Paralysis. Brain, 1904, pag. 94.

nungen eine geringere Rolle spielen. wie das ja auch bei andersartigen Infectionen, z. B. bei der Scarlatina, vorkommen kann. So trotzt diese Gruppe von Krankheitsfällen bisher durchaus unseren systematisirenden Versuchen. Das Gemeinsame bleibt die Schwere der Infection oder Intoxication und die daraus resultirende Rapidität des Verlaufs; aber die speciellere Aetiologie ist so wechselnd wie die specielle pathologische Anatomie, und auch die Symptomatologie ist, obwohl im äusseren Bild charakteristisch und dadurch als klinische Einheit imponirend, doch keine einheitliche.

Meine Herren! Die **Behandlung** der Polyneuritis deckt sich in ihren principiellen Bedingungen in vieler Beziehung mit der der Neuritis. Ich verweise Sie daher zum Theil auf die oben gegebene Darstellung.

Die Prophylaxe der Polyneuritis besteht, wie das bei den engen Beziehungen zwischen ihr und den mannigfachsten Infectionen und Intoxicationen ohne Weiteres sich ergibt, in der Verhütung und Vermeidung dieser Schädlichkeiten. In dieser Beziehung spielen die Rathschläge des Arztes meist gerade keine grosse Rolle. Die Verhütung der gewerblichen Vergiftungen, wie besonders der Bleivergiftung, beruht theils in generellen, theils in individuellen Maassnahmen. Was die letzteren angeht, so kommt in erster Linie eine peinliche Sauberkeit in Betracht.

Da die alkoholische Polyneuritis im Wesentlichen in dem chronischen und übermässigen Schnapsgenuss ihre Ursache hat, während das Bier bei weitem weniger schädlich ist, so würde dessen Einschränkung die Entstehung der alkoholischen Polyneuritis hintanhalten.

Zur Verhütung der Entstehung der arsenikalen Polyneuritis ist. wie bereits früher betont wurde, von Seiten der Aerzte Vorsicht in Bezug auf die medicamentöse Anwendung des Arsens geboten.

Zur Verhütung der infectiösen Formen der Polyneuritis stehen uns kaum Mittel zu Gebote. Wir haben nur die Aufgabe, in allen Fällen für eine möglichst langdauernde Schonung des an Infectionskrankheiten leidenden Patienten zu sorgen und eine Inanition und Kachexie, soweit angängig, zu verhüten. In den Fällen von kachektisch dyscrasischer Polyneuritis deckt sich die Prophylaxe der Polyneuritis mit der Behandlung des Grundleidens. Bei der seltenen syphilitischen Polyneuritis ist, wie früher schon erwähnt wurde, das Quecksilber bisweilen contraindicirt, bei der Malarianeuritis wird Chinin mit grossem Vortheil gegeben.

Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so ist für alle schweren Formen Bettruhe unbedingt nothwendig, und diese Ruhe soll eine absolute sein, sobald die neuritischen Erscheinungen über die unteren Extremitäten hinausgehen. Der Patient soll seine Bedürfnisse nicht selbst versorgen, soll mit dem Löffel gefüttert werden, soll seine Lage nicht selbständig ändern. Diese absolute Ruhe darf erst aufgegeben werden, wenn die Besserung im Verhalten der Lähmungen eine evidente wird. Zur Verhütung von aus den Lähmungen hervorgehenden Deformitäten sind am besten von vornherein gewisse Maassnahmen angebracht: das Herabhängen des Fusses soll durch Sandsäcke verhindert, der Druck der Bettdecke durch einen Drahtkorb abgehalten werden.

Der Diät ist stets eine grosse Sorgfalt zu widmen. Wenn irgend möglich, so soll die Diät reichlich und besonders kräftigend sein, was freilich in den ersten Stadien infectiöser Polyneuritiden z. B. gewiss nicht immer möglich sein wird. Milch wird empfohlen, dann besonders von *Edinger** Butter, Speck, Lipanin, überhaupt eine fettreiche Diät. Gelegentlich wird Sondenernährung nothwendig sein, namentlich bei der diphtheritischen Schlinglähmung (s. oben). Bei der diabetischen Neuritis erzielt die zur Bekämpfung des Grundleidens angenommene Diät oft eclatante Erfolge.

Wie auch bei der Neuritis, so empfiehlt *Oppenheim* bei der Polyneuritis ausserordentlich das diaphoretische Heilverfahren. Man soll bei kräftigem Ernährungszustand heisse Bäder anwenden, sonst durch Einpackungen, durch Zuleitung erhitzter Luft unter gleichzeitigem Genuss heisser Getränke und eventuell unter Mitbenutzung schweisstreibender Mittel, wie z. B. des Aspirins, die Schweisssecretion anregen. Die Diaphorese kann täglich 1—2 Stunden unterhalten werden. *Oppenheim* hat auch in schweren und veralteten Fällen glänzende Heilresultate erzielt. Selbstverständlich ist genaue Ueberwachung dieser therapeutischen Proceduren nothwendig. Sie sollen die raschere Ausscheidung von im Körper gebildeten oder in diesen eingeführten giftigen Stoffen bewirken und damit einer Indicatio causalis genügen. Specifische Mittel besitzen wir sonst gegenüber der Krankheit nicht, aber der Behandlung ist auch weiterhin in der Beeinflussung der Einzelsymptome ein grosser Spielraum gegeben.

Sehr häufig verlangt der Zustand des Herzens besondere Aufmerksamkeit. Den Alkohol wird man hier wohl am besten ganz vermeiden. Verlangt die Herzschwäche Excitantien, so ist Campher oder Coffein zu verwenden, eventuell auch Sinapismen, Faradisation der Herzgegend etc.

Die Störungen der Athmung, die ja ebenfalls das Leben direct schwer gefährden, machen künstliche Athmung, Faradisation des Phrenicus, Hautreize nothwendig. *Raymond* und *Leyden* haben gerade in dieser Beziehung das auch sonst mehrfach verwandte Strychnin empfohlen.

Dass Schluckstörungen künstliche Ernährung erforderlich machen, wurde bereits betont.

Die Schmerzen erfordern sehr häufig Anwendung der neueren Analgetica in der schon oben genauer geschilderten Form und Dosirung. Bei der reichen Auswahl der zur Verfügung stehenden Mittel wird man meist ohne Morphium auskommen. Unterstützend wirken dabei häufig heisse Umschläge oder *Priessnitz*'sche Einpackungen.

Die Lähmungen werden wir in der ersten Zeit im Allgemeinen nicht speciell behandeln. Erst wenn die Reizerscheinungen abgeklungen sind, ist die Zeit für die elektrische und mechanische Therapie gekommen. Bezüglich der Einzelheiten kann ich mich hier ganz auf das beziehen, was ich oben über die betreffenden Maassnahmen bei der Mononeuritis gesagt habe. In späteren Stadien werden neben der Elektricität und Massage auch Uebungen nothwendig sein, immer aber wird man sich auf das Sorgfältigste vor jeder Ueberanstrengung hüten müssen. Weiterhin werden dann Badecuren mit Vortheil verwendet werden können. In Be-

* Behandlung der Polyneuritis. *Penzoldt-Stintzing's* Handbuch, Bd. V, pag. 679.

tracht kommen die Kochsalzthermen, eventuell auch die Moorbäder (Baden-Baden, Wiesbaden, Nauheim, Wildbad, Ragaz, Teplitz, Marienbad etc.).

Die, wie erwähnt, oft sehr langsam fortschreitende Reconvalescenz wird bisweilen zweckmässig befördert durch klimatische Curen, Aufenthalt im Süden, vielleicht aber auch an der See, die namentlich *Edinger* empfiehlt. Hier ist jedenfalls grosse Vorsicht am Platze, die Kranken müssen sich vor rheumatischen Schädlichkeiten hüten, da die Gefahr der Recidive nicht allzu fernliegend ist.

In Fällen, die nicht zu vollkommener Heilung gekommen sind, in denen insbesondere Lähmungen persistirten, bedürfen die Kranken schliesslich noch orthopädischer, respective chirurgischer Behandlung, über die im Einzelnen an früherer Stelle bereits das Wichtigste gesagt wurde.

Die Behandlung der Polyneuritis gehört zu den dankbareren Aufgaben der nervenärztlichen Thätigkeit, sie zeitigt bei sorgfältiger und aufmerksamer Auswahl Erfolge auch da, wo das Leiden ein schweres ist.

Figurenerklärung für Tafel I—IV.

Figuren 1—8.

Fig. 1. N. ischiadicus des Kaninchens, peripheres Stück; 10 Tage nach Durchschneidung des Stammes. *Marchi*-Präparat.

Fig. 2. Nervennarbe aus dem Plexus brachialis nach Stichverletzung. *van Gieson*-Alaunhämatoxylinpräparat. *Zeiss*-Ocular 2, Obj. *AA*.

Fig. 3. N. ulnaris bei parenchymatöser Neuritis. Osmiumzupfpräparat mit *van Gieson*-Nachfärbung. Ocular 2, Obj. *AA*.

Fig. 4. Dasselbe Ocular 2, Obj. *DD*.

Fig. 5. N. ischiadicus von Polyneuritis acuta. *Weigert-Pal*-Präparat mit *van Gieson*-Nachfärbung. Ocular 2, Obj. *AA*.

Fig. 6. N. ulnaris von Polyneuritis leprosa. *van Gieson*-Alaunhämatoxylinpräparat. Ocular 2, Obj. *AA*.

Fig. 7. N. ulnaris von Polyneuritis leprosa; andere Stelle wie Fig. 6. Dieselbe Färbung. Ocular 2, Obj *DD*.

Fig. 8. N. ulnaris von Polyneuritis leprosa; dieselbe Stelle wie Fig. 6. *Weigert-Pal*-Präparat mit *van Gieson*-Nachfärbung. Ocular 2, Obj. *AA*.

Taf. I.

Fig. 1.

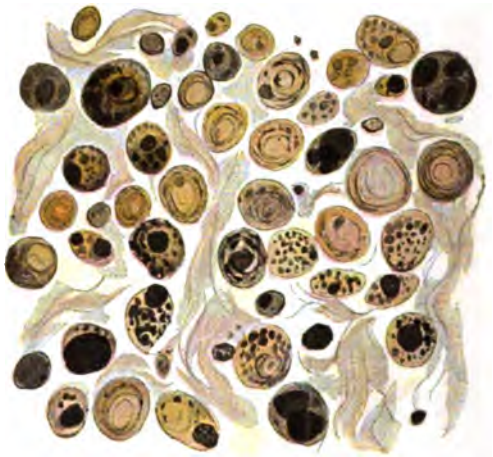


Fig. 2.

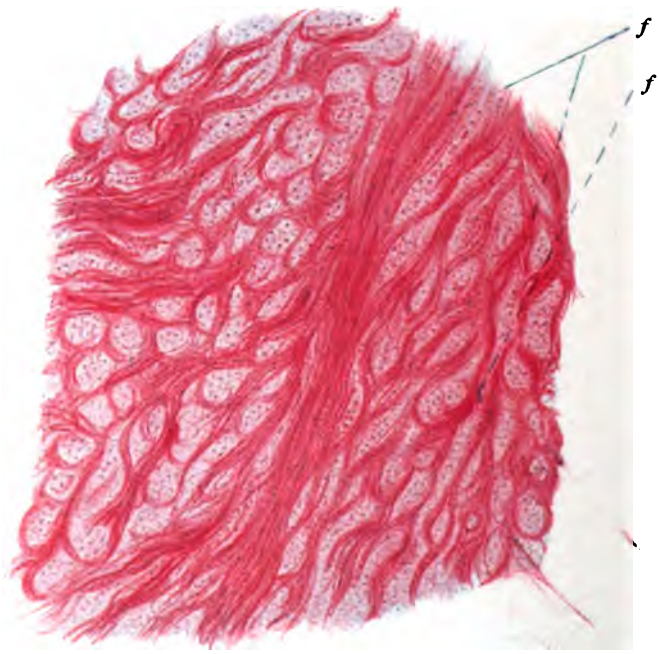


Fig. 3.

Fig. 4.

Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

Taf. III.

Fig. 5.

Fig. 6.

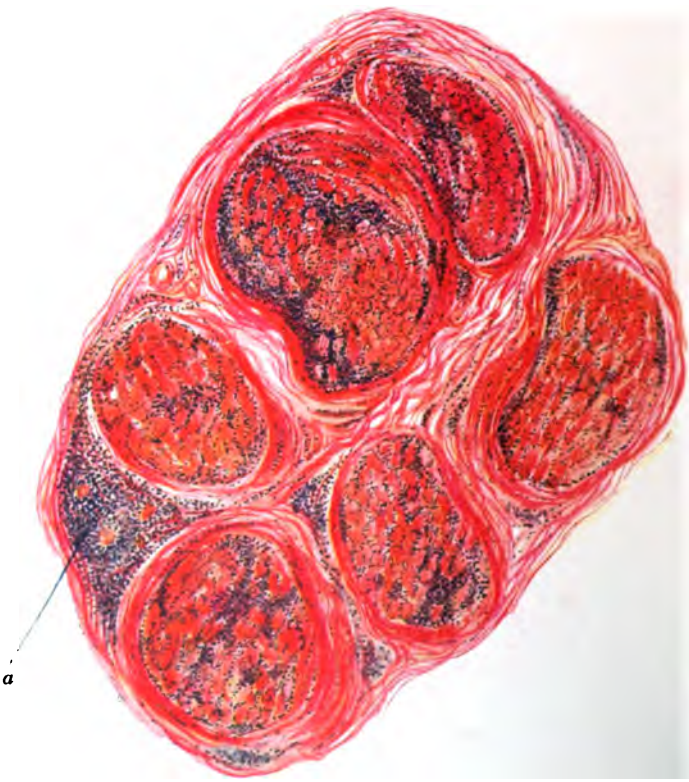


Fig. 7.

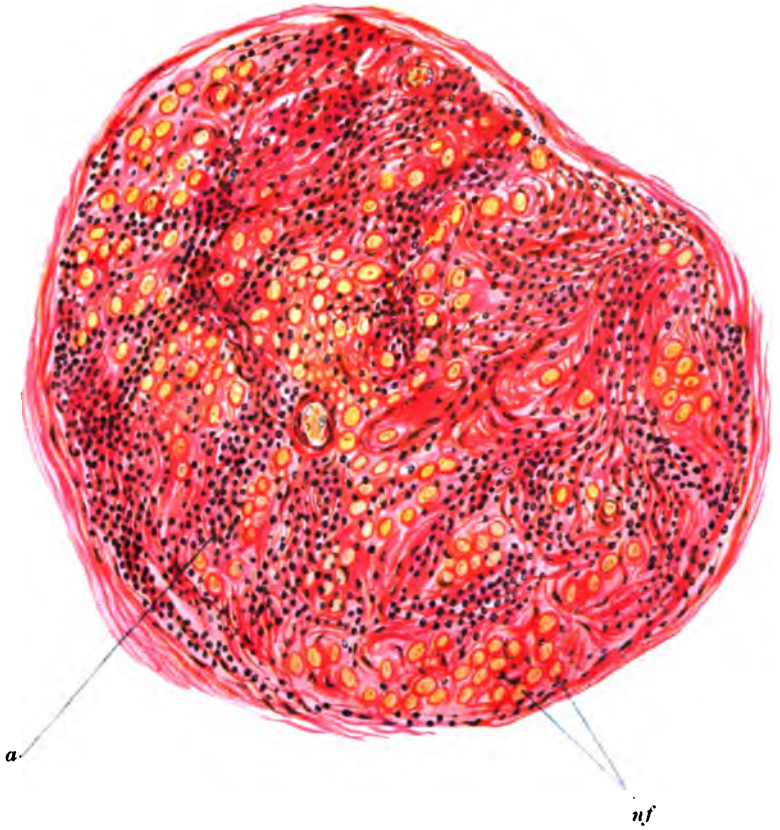


Fig. 8.

Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

28. VORLESUNG.

Ueber Myelitis.

Von

E. v. Leyden und P. Lazarus,

Berlin.

Geschichtlicher Ueberblick.

Meine Herren! Wer einen Blick auf die Entwicklung der Nervenpathologie in dem vergangenen Jahrhunderte wirft, wird mit Bewunderung deren vollständige Neugestaltung erkennen. Ganz besonders gilt dies von den Erkrankungen des Rückenmarks. Während vor 100 Jahren die Kenntnisse über das gesunde und kranke Rückenmark äusserst dürftige waren, gehört dasselbe heute zu den bestbebauten Gebieten unserer Wissenschaft. Im Beginne des vorigen Jahrhunderts wurden alle pathologischen Processe des Rückenmarks und seiner Häute noch unter der gleichen Bezeichnung „Rachialgitis" und „Spinitis" *(Brera, Jos. Frank)*, auch Notaeomyelitis *(Hildebrandt)* zusammengefasst. Der erste Versuch zu einer Trennung der Erkrankungen des Marks von jenen der Hüllen geschah in den Dissertationen von *Harless* (Erlangen 1814) und von *Klohss* (Halle 1820); erst in den berühmten Werken von *Ollivier* (1821, ed. I, von der Pariser Akademie preisgekrönt) und von dem Engländer *Abercrombie* (1828) hat das Kapitel der Myelitis als selbstständige Krankheitsform eine für die damalige Zeit mustergiltige klinische Darstellung erfahren.

Diese Arbeiten enthalten bereits eine gute Schilderung der makroskopischen Veränderungen des entzündeten Rückenmarks. Man unterschied die abnormen Consistenzen des Rückenmarks als Erweichung (Myelomalacie) und Verhärtung (Sklerose), welch letztere nach dem Schema der damaligen Pathologie als Ausgang eines entzündlichen Processes angesehen wurde. Von den Erweichungen unterschied man im Rückenmark, ebenso wie im Gehirn, die rothe, die gelbe und die weisse Form. Die weisse (centrale) Erweichung erwies sich bald als ein cadaveröser Vorgang ohne pathologische Bedeutung. Die rothe und die gelbe Erweichung verblieben fast bis heute als Repräsentanten der eigentlichen Rückenmarksentzündung.

Die nächsten Fortschritte in der Kenntnis der Rückenmarkskrankheiten verdanken wir der Mikroskopie und im Zusammenhang hiermit den

verbesserten Härtungs- und Färbemethoden (*M. Müller's* Chromsäurefixirung, *L. Clarke's* Aufhellung mittelst Terpentin, *Gerlach's* Carminfärbung), durch welche erst die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks erschlossen wurde.

Die erste bedeutungsvolle Entdeckung auf dem Gebiete der pathologischen Histologie des Rückenmarks geschah durch *Gluge* in Halle (1850). Er beschrieb die nach ihm benannten „Entzündungskugeln", welche den heutigen Körnchenzellen entsprechen. Zu ihrem Nachweise legt man ein abgestrichenes Gewebstheilchen, mit verdünnter Natronlauge betupft, unter das Mikroskop und constatirt schon bei mässiger Vergrösserung ihr Vorhandensein; die Fettkörnchenzellen heben sich nämlich durch ihre schwärzliche, körnige Beschaffenheit scharf von der blassen Marksubstanz ab (s. Taf. I, Fig. 3 *a*). Die grosse Einfachheit und Schnelligkeit dieser Untersuchung dient noch heute zur raschen Orientirung, vorbehaltlich der nachfolgenden genauen mikroskopischen Untersuchung nach Erhärtung und Färbung. Die Körnchenzellen werden zwar bei der Myelitis in grosser Anzahl innerhalb der entzündeten Rückenmarkssubstanz vorgefunden, sie kommen aber auch bei anderen, rein degenerativen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks vor.

Diese einfache Methode hat zu einem der wichtigsten Fortschritte auf dem Felde der Rückenmarkskrankheiten geführt, wir meinen die Entdeckung der aufsteigenden und absteigenden Strangdegeneration durch einen der genialsten medicinischen Forscher, *L. Türck* in Wien (1851)*, gleichzeitig den bekannten Begründer der Laryngoskopie. Zwar hat bereits *Cruveilhier* in seinem berühmten Atlas der pathologischen Anatomie (Tom. II, 1835—1842) die Strangdegeneration als „Dégénération fasciculaire" beschrieben und abgebildet, ohne jedoch ihre besondere Bedeutung hervorzuheben. *Leyden* selbst hat in einer seiner ersten Publicationen** über die Rückenmarkserkrankungen die graue Degeneration der Hinterstränge bei der Tabes mit der aufsteigenden, secundären Degeneration *Türck's* in Beziehung gebracht und hierauf seine Theorie über die Pathogenese der Tabes aufgebaut (1863). *Türck's* Entdeckung führte weiterhin zur bekannten Absonderung der Strang-, resp. Systemerkrankungen von den Herderkrankungen des Rückenmarks, welche Trennung bis heute ihre Geltung behalten hat. Die Herderkrankungen gehören zum grossen Theile der acuten und chronischen Myelitis an, mit welcher wir uns nun speciell zu beschäftigen haben.

Die pathologische Anatomie der Myelitis.

Die Myelitis wurde lange Zeit als gleichbedeutend mit der Erweichung (Myelomalacie) betrachtet. Der entzündete Rückenmarksherd ist nämlich in vorgeschrittenen Fällen schon bei der Betastung an seiner verminderten Resistenz, an einer deutlichen Anschwellung, so-

---

* *L. Türck*, Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarks bei Hemiplegien. Zeitschr. d. Aerzte zu Wien 1850. — Ueber secundäre Erkrankungen einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Wiener Sitzungsberichte 1851, VI. u. XI. Heft.

** *Leyden*, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863 und Deutsche Klinik, 1863, 23.

wie an einer lebhaften Injection der Meningealgefässe zu erkennen. Beim Durchschneiden des Herdes fällt die Erweichung noch mehr auf, indem auf der Schnittfläche die Marksubstanz hervorquillt; die Färbung ist weissgelblich oder röthlich, nicht selten roth gesprenkelt infolge zerstreuter hämorrhagischer Herde oder capillarer Apoplexien. In noch vorgeschritteneren Fällen umhüllt die Pia mater wie ein schlotternder Sack die völlig erweichte Rückenmarkssubstanz, welche auf der Schnittfläche breiig zerfliesst. In anderen Fällen, wo die Erweichung nicht deutlich ausgeprägt ist, findet man die normale Zeichnung der weissen und grauen Substanz mehr oder minder verschwommen.

Nicht jede Erweichung ist entzündlicher Natur, es gibt auch nekrobiotische, ischämische und traumatische Erweichungen ohne Entzündung. Andrerseits gibt es nicht selten Rückenmarksentzündungen ohne Erweichung, worauf *Leyden* bereits in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten (1872—1876) hingewiesen hat. Bei dieser Myelitis ohne Erweichung kann sogar jede makroskopisch sichtbare Veränderung fehlen; erst die nachfolgende histologische Untersuchung, sei es an Abstrichpräparaten, sei es nach der Härtung des Rückenmarks, entscheidet die Diagnose der Myelitis. Gewöhnlich finden sich bei dieser meist dem Frühstadium angehörigen Form die histo-pathologischen Veränderungen der myelitischen Erweichung in abgeschwächtem Grade, d. h. nur Quellung oder höchstens beginnender Zerfall der Ganglienzellen, Markscheiden und Achsencylinder, sowie zerstreute Rundzelleninfiltrationen und mehr oder minder zahlreiche Körnchenzellen.

Von den pathologischen Veränderungen bei der myelitischen Erweichung sollen die beigefügten Zeichnungen, Taf. I, Fig. 1, 2 u. 3 eine Vorstellung geben.

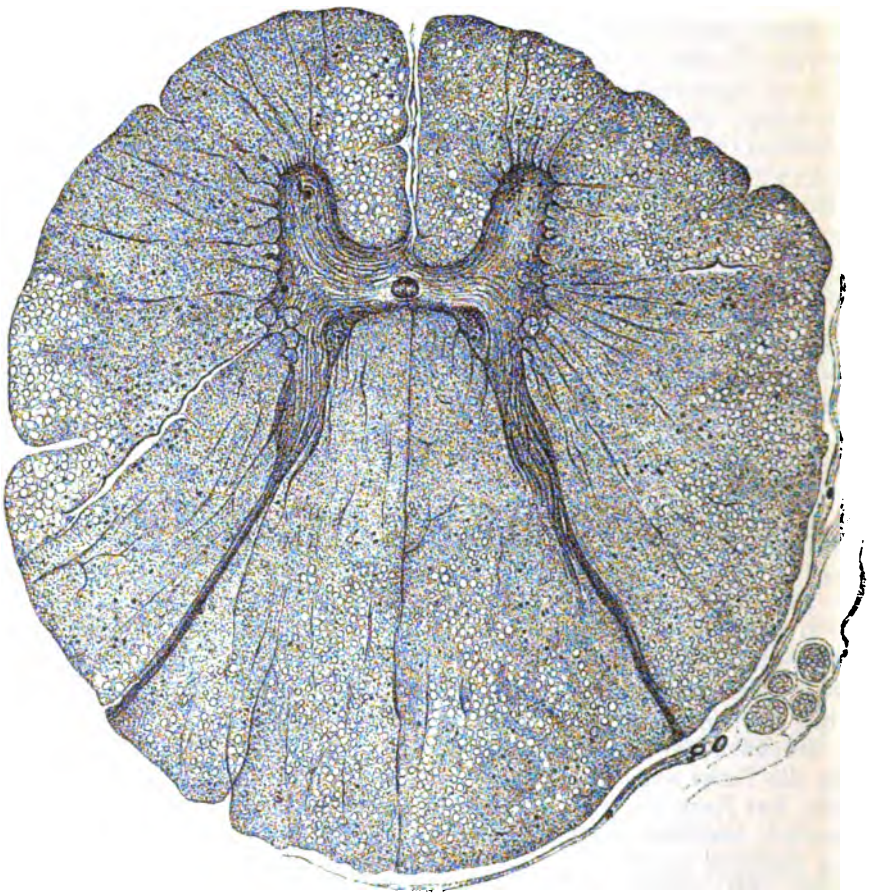
Die Veränderungen des Parenchyms bei der Myelitis sind destructiver Natur, jene des interstitiellen Gewebes, bezw. der Neuroglia sind productiver Natur und die Veränderungen seitens des Gefässapparates sind congestiver, bezw. exsudativer Art.

Die Ganglienzellen bieten je nach dem Stadium der Entzündung Degenerationsbilder verschiedener Art. Im Beginne der Entzündung schwellen die Ganglienzellen, namentlich die multipolaren Vorderhornzellen klumpig an, sie lassen keine oder feinkörnig getrübte *Nissl*'sche Körperchen erkennen und erscheinen oft hyalin gequollen. Die Zellen nehmen ferner die Farbe schlecht auf und verfallen der Chromatolyse, bezw. Achromatose. Der Kern rückt an die Zellperipherie, er schrumpft und lässt sich schliesslich von dem in ein homogenes structurloses Klümpchen verwandelten Zellleibe kaum unterscheiden. In den Endstadien der Entzündung können die Ganglienzellen unter den Zeichen der Pigmentdegeneration und Vacuolenbildung absterben und vollständig zerfallen, oder sie schrumpfen mitsammt ihren Fortsätzen (Atrophie). Nach *Marinesco* sollen auch gewucherte Gliazellen in das Protoplasma der Ganglienzellen eindringen und es analog der Phagocytose in sich aufnehmen können („neuronophage Gliazellen").

Parallel den geschilderten Zellveränderungen zerfallen auch die Nervenfasern. Im Beginne der acuten Myelitis quellen die Achsencylinder auf, sie zeigen varicöse Verdickungen und zuweilen eine feine Granulirung, welche den drohenden Zerfall ankündigt. Die Markscheiden zeigen kugel-

förmig gequollene oder verschmälerte Stellen; sie gehen schliesslich unter den Zeichen der fettigen Entartung (Myelinkugeln) und der Vacuolisirung zu Grunde, so dass der von den Nervenfasern eingenommene Raum hohl zurückbleibt. Am Querschnitte sehen diese Hohlräume wie Blasen aus; sie sind grösser als die normalen Nervenfaserquerschnitte und enthalten noch vereinzelte, der Markscheiden entbehrende Achsencylinderfragmente oder in Myelintröpfchen zerfallende Markscheidenbröckel, sehr häufig auch Körn-

Fig. 180.



Entzündung des Dorsalmarks (blasiger Zustand).

chenzellen. Die Abbildung Fig. 180 (Myelitis nach Gonorrhoe) verdeutlicht diese von *v. Leyden* als „blasiger Zustand" beschriebene Veränderung (vgl. auch Fig. 181, pag. 1145, luetische Myelitis).

Dieser Fall entstammt einem 27jähr. Arbeiter, Paul E., der am 2. März 1890 in die I. medic. Klinik aufgenommen wurde und bereits am 9. März daselbst verstarb. Es bestand eine complette schlaffe Paraplegie, welche sich in den letzten 2 Tagen vor der Aufnahme fast plötzlich entwickelt hatte. Die Patellarreflexe waren erloschen, die Sensibilität war bis zur Nabelhorizontalen ge-

stört (Hypalgesie, Hypästhesie). Die Sphincteren waren total incontinent. Das eitrige Urethralsecret enthielt Gonokokken.

Die Autopsie ergab eine hämorrhagische, ulceröse, gonorrhoische Cystitis, eine phlegmonöse Para- und Pericystitis, welche sich bis aufs retroperitoneale Gewebe ausgebreitet hatte, außerdem noch eine fibröse Peritonitis.

Im unteren Abschnitte des Dorsalmarks bestand eine mäßig starke Myelomeningitis, bezw. Leukomyelitis in der Längsausdehnung mehrerer Wirbelhöhen. Man erkennt die „blasige" Beschaffenheit der erkrankten Partie (Fig. 180); bei stärkerer Vergrößerung sind die verbreiterten Querschnitte der geschwollenen Achsencylinder und einzelne Körnchenzellen erkennbar. Die Pia ist stark zellig infiltrirt, hingegen fehlen jegliche Gefäßveränderungen, desgleichen Bakterien. Es ist nicht zu entscheiden, ob die Myelitis in diesem Falle auf eine toxische Metastase oder auf ein Fortkriechen der gonorrhoischen Entzündung von der Blase auf das Rückenmark (per contiguitatem) auf dem Wege einer aufsteigenden Neuritis zurückzuführen ist; für letztere Auffassung sprechen die phlegmonöse Pericystitis und Retroperitonitis (vergl. Zeitschr. f. klin. Med., 1892, Bd. XXI).

Die Zerfallsproducte des Nervengewebes haben zuweilen das Aussehen der Corpora amylacea. Die Zerfallsmassen der Marksubstanz werden von den Körnchenzellen aufgenommen und fortgeschafft, welche sich wohl bei jeder Entzündung, doch auch bei nichtentzündlichen Rückenmarkserweichungen finden, z. B. nach der Abklemmung der Aorta abdominalis (*Stenon*'scher Versuch). Wir wollen dabei dahingestellt sein lassen, ob diese als Transporteure dienenden Körnchenzellen von Leukocyten (Wanderzellen) oder von den fixen Bindegewebszellen herstammen, bezw. Umwandlungsproducte der Gliazellen sind *(Senator)*.

An Stelle des zerfallenen Parenchyms tritt (entsprechend der *Weigert*schen Regel) eine Ersatzwucherung des Zwischenbindegewebes. Anfangs, im Stadium des blasigen Zustandes, erscheinen die Gliamaschen durch die gequollenen und zerfallenen Markscheiden und Achsencylinder erweitert oder unregelmässig verzogen. Die Gliazellen und Fasern quellen namentlich in der Umgebung der bläschenförmigen Räume unter mässiger Kernvermehrung auf. Das Protoplasma der Gliazellen kann weiterhin gleichfalls structurlos werden, deren Fortsätze können varicös anschwellen.

Im Stadium der Erweichung kann schliesslich auch das Gliagerüst zerfallen, so dass nur ein Detritus aus Körnchenzellen, Markkugeln, Fetttröpfchen, rothen Blutkörperchen, Leukocyten, Pigmentschollen, sowie zerfallenen Achsencylindern und Markscheiden zurückbleibt. Diese Trümmermassen werden von den Körnchenzellen aufgenommen und fortgeschafft. Daran schliesst sich eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, welche in der Peripherie des Erweichungsherdes beginnt, allmählich nach dessen Centrum fortschreitet und schliesslich durch Retraction zur „sklerotischen Narbe" führt. In dieser liegen oft hyperplasirte, mit zahlreichen Ausläufern versehene Bindegewebszellen, „Spinnenzellen oder *Deiter*'sche Zellen", ferner atrophische Ganglienzellen und Nervenfasern, sowie degenerirte Gefässchen eingeschlossen; zuweilen bleibt im Centrum des sklerotischen Herdes ein cystenartiger Hohlraum zurück.

Mitunter (z. B. bei der multiplen Sklerose) können in dem fibrösen Narbengewebe einzelne Achsencylinder leitungsfähig erhalten bleiben und dadurch ihre functionelle Thätigkeit wieder gewinnen. Ob ausser dieser Art der Restitution noch eine Regeneration von Ganglienzellen und Nervenfasern vorkommt, erscheint sehr fraglich. Bei niederen Thieren ist mit

Sicherheit eine Regeneration des centralen Nervengewebes durch Bildung neuer Fasern nachgewiesen worden. Neuerdings behauptet *Fickler* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., 1899, Bd. XVI), dass die Nervenfasern des Rückenmarks auch beim Menschen bis zur vollkommenen Wiederherstellung der Function regenerationsfähig sind, sobald die Blutgefässe des Rückenmarks intact sind. *Fickler* beschreibt bei einem Falle von Rückenmarkscompression neugebildete Fasern, welche als Ausläufer der Pyramidenfasern anzusehen sind, die eine neue Verbindung mit den Ganglienzellen unterhalb der Compressionsstelle darstellen sollen.

Die Erscheinungen am Gefässapparate können bei der Myelitis manchmal kaum angedeutet sein, während sie in anderen Fällen das anatomische Bild beherrschen. Bei den rein toxischen Myelitiden soll sich die Entzündung fast ausschliesslich auf das Parenchym beschränken, während bei der infectiösen Myelitis die hämorrhagische, bezw. exsudative Form überwiegt.

Von Erscheinungen am Circulationssystem gelangen zur Beobachtung: congestive Hyperämie, Gefässdilatation, Embolien, Thrombosen und Rupturen der Markgefässe mit capillaren oder auch grösseren Blutungen. Die hämorrhagische Myelitis ist makroskopisch von der Hämatomyelie nicht bestimmt zu unterscheiden. An die entzündlichen Rückenmarksblutungen schliesst sich ähnlich wie im Gehirn eine seröse Durchtränkung der umgebenden Marksubstanz und weiterhin eine Colliquationsnekrose an. Das extravasirte Blut wird resorbirt, grössere oder kleinere Partien des Entzündungsherdes zerfallen fettig und werden in gelbliche Massen umgewandelt (gelbe Erweichung). Daran schliesst sich die Resorption der fettigen Degenerationsproducte und weiterhin eine Wucherung des Neurogliagewebes mit nachfolgender Narbenbildung. Inmitten des geschrumpften Narbengewebes findet man schliesslich als Reste früherer Blutungen entweder amorphes Pigment oder Hämatoidinkrystalle (vergl. Tafel I, Fig. 3a, Tafelerklärung).

Fig. 3a. Mikroskopisches Bild der erweichten Massen (Vergr. 300) bei einem Fall von Hämatomyelie im Wochenbett (publ. von *E. v. Leyden*, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XIII, pag. 225). Das Präparat entstammt einer 28jähr. Frau K., bei welcher sich in den ersten Tagen des Puerperiums eine totale sensible und motorische Lähmung der Beine mit Sphincterenlähmung, Erlöschen der Sehnenreflexe, Gürtelschmerzen und Decubitus entwickelt hatte. Die Pat. starb an einer vom letzteren ausgegangenen Sepsis am 51. Tage der Krankheit. Bei der Autopsie fand man im unteren Brustmarke einen 5 *cm* langen, breiig weichen, fast fluctuirenden Erweichungsherd. Die histologische Untersuchung ergab, dass dieser erweichte, gelbliche Brei aus folgenden Elementen bestand: 1. aus zahlreichen grossen und grosstropfigen Körnchenzellen; 2. aus Bröckeln von Nervenfasern mit Myelintropfen und gequollenen, zum Theil körnig und fettig degenerirten Achsencylindern; 3. aus spärlichen rothen Blutkörperchen; 4. aus zahlreichen, rhombischen Hämatoidinkrystallen; 5. aus grossen Zellen mit körnigem, rostfarbenen Inhalt (Pigmentkörnchen), schliesslich 6. aus markhaltigen Nervenfasern, deren Achsencylinder gelbbraun und rothbraun gefärbt sind (Hämatoidin), während die Markscheiden ungefärbt blieben.

Fig. 3b—g. Durchschnitte durch das Rückenmark; die grüne Färbung rührt von der Chromfärbung her. Abkürzung: s. D. = secundäre Degeneration (auf-, bezw. absteigend); R. d. = Randdegeneration; H. = hämorrhagischer Herd (Fig. 3 b, c, d Querschnitte oberhalb des Herdes (Hals- und Brustmark), e, f, g = Querschnitte unterhalb des Herdes [Lendenmark]). Man erkennt am Hals- und

Brustmarke die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge an ihrer helleren Färbung; in der Nähe des Erweichungsherdes sind die Hinterstränge in toto befallen, nach oben zu zieht sich die Degeneration auf die *Goll*'schen Stränge zurück. Abwärts vom Destructionsherde sind an den Hinterseitensträngen des Lendentheils Spuren der absteigenden Degeneration nachweisbar. Sehr ausgeprägt ist die Randdegeneration sowohl oberhalb als auch unterhalb des Herdes. Ferner zieht sich durch das ganze Rückenmark, vom linken *Goll*'schen Strange im Halsmark bis zu den Hintersträngen im Lendenmark eine Hämorrhagie, welche vom Erweichungsherde ihren Ausgang genommen (centrale Röhrenblutung) und sich in der Kuppe der Hinterstränge nach auf- und abwärts ausgebreitet hat. Die weisse Markmasse hat mehr gelitten als die graue.

Von weiteren Veränderungen an den Gefässen sind, abgesehen von der congestiven Hyperämie des Initialstadiums, die Entzündungen und Infiltrationen der Gefässwand selbst bemerkenswerth. Diese kennzeichnen sich durch kleinzellige Infiltration der Gefässscheiden, ferner durch seröse Transsudation (entzündliches Oedem) oder leukocytenhaltige Exsudation in das umgebende Markgewebe. Weiterhin kann es zur hyalinen Degeneration und schliesslich selbst zur Obliteration der Gefässe kommen; dann entwickelt sich auf ischämischem Wege entweder eine nekrotisirende Entzündung oder ein keilförmiger Erweichungsherd, dessen Spitze gegen das Centrum des Rückenmarksquerschnittes gerichtet ist.

Es muss jedoch betont werden, dass diese perivasculäre Leukocyteninfiltration ausbleiben kann und dass es Rückenmarksentzündungen gibt, bei welchen auch die übrigen Circulationsstörungen ganz fehlen und nur eine (acute) Degeneration des Nervenparenchyms nachweisbar ist. *Lubarsch* sprach diese Fälle als degenerative Entzündung an, gegenüber der exsudativen Form, welche mit kleinzelligen Infiltrationen einhergeht.

Der Centralkanal ist bei der Myelitis zuweilen erweitert, mitunter sogar mit fibrinös eitrigem Exsudat erfüllt. Bei der centralen Myelitis sind die Gefässveränderungen und die Kernvermehrung in den Commissuren am stärksten ausgeprägt.

Falls die Entzündung in dem Markmantel (Leukomyelitis) beginnt, sind meist noch Veränderungen der Rückenmarkshäute vorhanden. Auch kann sich bekanntlich eine primäre Meningitis längs der Gefässe oder der bindegewebigen Septa auf die Rückenmarkssubstanz ausbreiten (Randmyelitis, Perimyelitis, Meningomyelitis). Man findet bei dieser Complication die Meningealgefässe ektasirt, zuweilen auch thrombosirt, die Pia mater stellenweise kleinzellig infiltrirt, verdickt, trübe und mit der Marksubstanz verwachsen. Nicht selten kommt es auch zu Blutungen aus den entzündlich veränderten Piagefässen.

Die Myelitis kann sich, namentlich bei Erkrankungen der Hals- und Lendenanschwellung, auf die Nervenwurzeln und sogar auf deren extraspinale Fortsetzungen erstrecken; man erkennt an den letzteren histologisch Schwellung der Achsencylinder, Zerfall der Markscheiden und Wucherung des interstitiellen Gewebes, namentlich um die Gefässe. Diese degenerativen und neuritischen Veränderungen steigen bei Vorderhornerkrankungen, z. B. der Poliomyelitis anterior in den betreffenden Nerven bis zu ihrer Endausbreitung im Muskel ab, der gleichfalls der Atrophie verfällt.

Ueber den Bakterienbefund bei der Myelitis, bezw. in dem Liquor cerebrospinalis vergl. pag. 1192ff.

Die geschilderten pathologischen Veränderungen können bei der Herdmyelitis den ganzen Querschnitt einnehmen oder sich nur auf einen Theil desselben beschränken. Kleinere Herde zeigen gewöhnlich keine Erweichung oder nur geringere Grade derselben. Untersucht man mikroskopisch die dem myelitischen Herde benachbarten Rückenmarkspartien, so findet man, dass die pathologische Veränderung fast immer weiter reicht, als sie mit freiem Auge wahrnehmbar ist. Dazu gesellen sich bereits nach wenigen Wochen des Bestehens der Myelitis die secundären Degenerationen *Türck's*, welche sich nach aufwärts in den sensiblen, nach abwärts in den motorischen Fasersystemen ausbreiten.

Absteigend degeneriren die Bewegungsbahnen, und zwar die Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen, ferner die vom Kleinhirn, den Sehhügeln, Vierhügeln und dem rothen Kern (*v. Monakow*'sche rubrospinale Bahn) in die Vorder- und Seitenstränge absteigenden Leitungswege. Aufsteigend entarten hingegen die sensiblen Leitungsbahnen, und zwar fast sämmtliche Hinterstrangsbahnen (einschliesslich der *Lissauer*'schen Zone), deren Ursprungszellen in den extraduralen Spinalganglien zu suchen sind; ferner die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, deren trophisches Centrum in den *Clarke*'schen Säulen gelegen ist, schliesslich die *Gowers*'schen Bündel und ein Theil der Vorderstrangbündel. Nur ausnahmsweise wurde auch in den motorischen und sensiblen Bahnen eine retrograde Degeneration entgegen der Leitungsrichtung beobachtet, welche jedoch gewöhnlich nur einige Centimeter betrug. Eine Vorstellung von der auf den verschiedenen Schnitthöhen veränderten Form und Ausbreitung der auf- und absteigenden Degeneration sollen die Zeichnungen auf Taf. I, Fig. 1, 2 u. 3 geben (vergl. auch Fig. 187, pag. 1177).

Die bisher besprochene Form entspricht der herdförmigen (transversalen) Myelitis, der ersten und typischen Form der Rückenmarksentzündung.

Die zweite Form, in welcher die Myelitis auftritt, ist die acute disseminirte oder multiple Myelitis, bei welcher eine Anzahl von Entzündungsherden zerstreut im Rückenmark zur Ausbildung gelangen. Diese Form hat mit der wohlgekannten multiplen Sklerose viel Aehnlichkeit; wir dürfen die letztere als einen häufigen Ausgang der acuten, disseminirten Myelitis betrachten, wie sie namentlich nach acuten Infectionskrankheiten auftritt. Man ist im Allgemeinen berechtigt, anzunehmen, dass die Sklerose aus einer Rückenmarkentzündung nach längerem Bestehen hervorgehen kann und deshalb zur chronischen Myelitis gehört; auch nach der neuesten Arbeit *Schmaus'* (cit. pag. 1144) kann man der multiplen Sklerose nicht den entzündlichen Charakter absprechen.

Die einzelnen Herde der disseminirten Myelitis haben in der Regel nur eine mässige Grösse und Höhe, sie umfassen selten mehr als einen halben Querschnitt des Rückenmarks und eine halbe Wirbelhöhe. Ihre Verbreitung ist sehr verschieden; zuweilen finden sie sich in mehreren kleinen „Plaques" in der Umgebung eines grösseren Herdes. In anderen Fällen steigen sie durch das ganze Rückenmark, selbst bis zur Medulla oblongata, zum Pons, Mittelhirn und Gehirn empor. Sehr gewöhnlich überwiegt die Zahl der Eruptionen im oberen Theil des Rückenmarks (der Cervicalanschwellung); seltener überwiegt die Zahl der Herde im Mittelhirn und Bulbus (Symptome der Bulbärparalyse).

Neben der herdförmigen und disseminirten Myelitis unterscheiden wir noch als dritte Form die Entzündung der grauen Substanz (Poliomyelitis), welche durch ihre Localisation und ihren Symptomencomplex von den beiden anderen Formen wesentlich verschieden ist. Sie stellt das anatomische Substrat der zuerst von *Heine* (1840) beschriebenen „essentiellen Kinderlähmung", desgleichen der „essentiellen atrophischen Lähmung der Erwachsenen" *(Duchenne)* dar; deren Krankheitsbild wurde von *Roth* (Basel), *L. Clarke*, *Hayem*, *Charcot*, *Kussmaul* genauer erforscht und von letzterem als Poliomyelitis anterior bezeichnet; *Leyden* konnte in einer Reihe von schnell tödtlich verlaufenen Kinderlähmungen deren entzündlichen Charakter durch den Nachweis zelliger Infiltrationen in den Vorderhörnern feststellen (*Westphal's* Archiv, 1864). Die multiple und die Poliomyelitis liefern ein von der typischen Form der Querschnittsmyelitis so verschiedenes Krankheitsbild, dass sie eine gesonderte Besprechung verdienen; sie findet sich in den Vorlesungen der Herren *Redlich* (Wien)* und *Hoffa* (Berlin)** vor.

An diese Schilderung der Anatomie der Myelitis schliessen sich nun die berechtigten Fragen:

1. Von welchen Gewebselementen nimmt die Myelitis ihren Ausgangspunkt?

2. Woran erkennen wir, dass es sich dabei um einen entzündlichen Process handelt?

3. Wie unterscheiden wir die Myelitis von anderen Degenerationen oder von Veränderungen, die sich an primäre Hämorrhagien oder Compressionen des Rückenmarks anschliessen?

Die Antwort auf diese Fragen lautet ziemlich unbestimmt. So wurde der Ausgangsort der Entzündung theils in die Ganglienzellen *(Charcot, Rissler, Kahlden)****, theils in den Circulationsapparat *(P. Marie, Schmaus, Mager)*, theils in das Gliagewebe *(Marinesco, Goldscheider)* verlegt. Man unterschied demgemäss eine parenchymatöse, vasculäre und interstitielle Form der Myelitis. Unserer Ansicht nach kann ein und derselbe Entzündungsreiz bald die Ganglienzellen und die Nervenfasern, bald die Neuroglia, bezw. das interstitielle Gewebe, bald die Blutgefässe stärker befallen und dementsprechend zu einem Ueberwiegen der parenchymatösen, interstitiellen, bezw. vasculären Veränderungen führen; alle drei sind aber einander ebenso coordinirt wie bei den Entzündungen anderer Organe, z. B. des Herzens oder der Nieren, bei welchen sich die Entzündung nicht ausschliesslich auf das interstitielle Gewebe, bezw. auf das Parenchym allein beschränkt, sondern stets beide, wenn auch nicht immer in gleichem Maasse, in Mitleidenschaft zieht. Dazu gesellt sich bei der Myelitis der Umstand, dass ein irritativer Eingriff auf das Stützgewebe und auf die Gefässwände anders einwirkt als auf das specifische Nervengewebe; während erstere auf einen Reiz mit erhöhter Lebensthätigkeit — Hyperämie, Exsudation und lebhafter Zelltheilung — reagiren, verfallen die specifischen Nervenelemente der Degeneration, sobald die Reizstärke eine gewisse Höhe erreicht hat *(Rissler)*.

---

* Deutsche Klinik, Bd. VI, Abth. 1, pag. 557.

** Ebenda, Bd. VII, pag. 81.

*** Eine genaue Literaturübersicht findet sich in *Redlich's* Referat im Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, 1898, Bd. IX, Heft 3 und 4, und in *W. Mager's* Arbeit über „Myelitis acuta" in den „Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems", herausgegeben von *Obersteiner*, 1900, Heft VII.

Auch die Grenze zwischen der acuten Degeneration und der Entzündung der Nervenfasern und Ganglienzellen ist nicht scharf zu ziehen. Nach *Ziegler's* Definition ist die Entzündung als eine primäre, degenerative Gewebsläsion zu betrachten, der erst secundär Veränderungen der Gefässwände und weiterhin exsudative Vorgänge folgen. So konnte z. B. *Kahlden* bei der disseminirten Myelitis Herde von verschiedenem Alter und verschiedener Intensität sehen. Die Initialerscheinungen markirten sich ausschliesslich durch degenerative Zellveränderungen; dann kamen erst der Zerfall der Achsencylinder und schliesslich die Veränderungen des Gefässapparates. Auch bei den experimentell am Versuchsthiere durch Einbringen von Bakterien oder deren Toxinen erzeugten Myelitiden fanden sich alle Grade der Entzündung, von der einfachen Degeneration bis zur hämorrhagischen Erweichung.

Während somit nach dieser Auffassung die verschiedenen Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandtheile bei der Myelitis einander coordinirt sind und nur verschiedene Formen des im Grunde gleichen Processes darstellen, sehen andere Autoren als das wesentlichste Kennzeichen der Entzündung die „entzündliche Circulationsstörung" *(Schmaus)* an. Dieselbe setzt sich zusammen aus congestiver Hyperämie, Blutaustritten, erhöhter Lymphtranssudation und Auswanderung von Leukocyten, welche namentlich die Adventitia und die perivasculären Lymphräume infiltriren. Schliesslich können auch die Gefässwände verdicken und hyalin degeneriren. Ein neuerer Autor, *Douglas Singer*, führt sogar die Mehrzahl der Myelitiden nicht auf eine Entzündung, sondern auf eine Thrombose der Spinalarterien und eine Nekrose in deren Versorgungsgebiet zurück.

Die Auffassung von dem vasculären Charakter der Myelitis trifft unserer Ansicht nach nur zu bei den auf dem Wege der Blutbahn entstandenen infectiösen oder toxischen Myelitiden, besonders bei der Poliomyelitis, sowie den disseminirten Formen, bei denen die entzündlichen Veränderungen des Gefässapparates im Vordergrunde der Erscheinungen stehen. In ähnlicher Art können auch primäre Erkrankungen der Gefässwände (Endarteriitis luetica, Arteriosklerose, Thrombosen), ferner Embolien in dem Gebiete der Rückenmarksarteriolen, bekanntlich Endarterien *(Adamkiewicz, Kadyi)*, zu Ernährungsstörungen und multiplen Degenerationen führen.

Demgegenüber gibt es zweifellos Myelitiden, selbst acutester Form, bei denen die Gefässalterationen zurücktreten. Andererseits können auch die vorher beschriebenen Veränderungen (s. pag. 1135 ff.) der Ganglienzellen und Nervenfasern, sowie der Neuroglia, ferner die epitheloiden und die Fettkörnchenzellen nicht als unbedingt charakteristisch für die Rückenmarksentzündung angesprochen werden, da sie sich auch bei nichtentzündlichen Degenerationen vorfinden; selbst die entzündliche Degeneration ist oft von der absteigenden nicht zu unterscheiden. Es kann ferner bei der disseminirten Myelitis der eine Herd nur die Zeichen der acuten Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen darbieten, während ein anderer Herd sich im Zustande der interstitiellen Entzündung befindet. Es handelt sich hierbei, wie *Obersteiner* und *Redlich* mit Recht betonen, nur um quantitative Differenzen, so dass eine principielle Trennung der acuten Entzündung von der acuten Degeneration nicht thunlich ist. Aus diesem Grunde trifft auch für die Myelitis der *Virchow*'sche Ausspruch zu, dass die Entzündung kein einheitlicher Vorgang mit constanten Merkmalen ist.

Schliesslich ist auch die Unterscheidung einer primären Rückenmarksblutung von der hämorrhagischen Myelitis eine sehr schwierige, namentlich bei älteren Herden. *Ollivier* unterschied seinerzeit die Blutungen in das Rückenmark (Hämatomyelie) von der eigentlichen acuten Myelitis. Seine Mittheilungen hierüber stützten sich auf die Resultate der Autopsie, während die klinische Beobachtung der Fälle nicht immer Klarheit über deren Entwicklung und Verlauf darbot. Nach *Leyden's* Untersuchungen und den überhaupt jetzt vorliegenden Erfahrungen sind primäre Blutungen in das Rückenmark ausserordentlich selten, ausser den Hämorrhagien nach Rückenmarkserschütterungen. Die postinfectiöse Myelitis kann sich auf dem Querschnitt als Hämatomyelie darstellen. So habe ich *(Leyden)* einen derartigen Fall von Myelitis nach Influenza beobachtet, der infolge Aufsteigens des Processes in die Medulla oblongata unter den Zeichen der Respirationslähmung rasch tödtlich endigte. Es fanden sich fast durch die ganze Länge des Rückenmarks zahlreiche kleinere und grössere Blutungen, theils zwischen der Pia- und Marksubstanz, theils um die Rückenmarksgefässe. Die genauere Untersuchung ergab aber den zweifellosen Befund einer infectiösen Myelitis (s. Taf. I, Fig. 1).

Andererseits kann sich auch nach starken traumatischen Läsionen eine schnell tödtlich verlaufende Rückenmarkskrankheit anschliessen, wo post mortem kaum die Spuren eines Blutergusses, hingegen die deutlichen Zeichen einer Myelitis zu finden sind. Solches sah ich *(Leyden)* bei einem Falle von Compression des Halsmarkes durch einen abgesprengten Processus odontoideus bei einem Manne, der sich in der Sylvesternacht durch Fall auf den Hinterkopf (beim Herabsteigen in ein Kellerlokal) das Genick gebrochen hatte. Es ist bekanntlich auch an anderen Organen wiederholt constatirt worden, dass sich an traumatische Blutungen entzündliche Veränderungen anschliessen können (s. pag. 1194ff.).

Grössere Blutergüsse, analog den apoplektischen Gehirnherden, gehören im Rückenmark zu den Seltenheiten. Man hat sie fast nur nach Durchbruch von Blutungen aus der Brücke oder der Medulla oblongata in den vierten Ventrikel gesehen. Was die Ausbreitung der Hämorrhagien im Rückenmarke betrifft, so drängt sich das Blut allmählich an die Stelle des geringsten Widerstandes, das ist an die Kuppe der Hinterstränge. Daselbst kann die Blutung die Form eines rothen Fadens annehmen, welcher das Rückenmark an dieser Stelle der Länge nach durchzieht. Einen derartigen Fall habe ich *(Leyden)* in der Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIII, beschrieben. Es handelte sich hierbei um eine Blutung mit secundärer Myelitis dorsalis im Anschlusse ans Puerperium (vergl. Taf. I, Fig. 2).

Solche Beobachtungen führen uns zu dem Schlusse, dass anatomisch eine scharfe Trennung zwischen der primären Hämorrhagie mit nachfolgender Myelitis und einer von vornherein hämorrhagischen Myelitis nur in den seltensten Fällen möglich ist, so dass wir diese Unterscheidung für die klinisch-praktische Betrachtung nicht aufrecht erhalten können.

Analog verhält es sich mit einer anderen Form der Rückenmarkserweichung, nämlich der Compressionserweichung, bezw. der viel discutirten Compressionsmyelitis, welche *H. Oppenheim* für häufiger hält als die primäre Myelitis. Mehrere Autoren haben diese Form von der eigentlichen Myelitis unterschieden und als Stauungsödem des Rückenmarks bezeichnet. *Leyden* hat die Compressionserweichung wegen der

Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit der Myelitis zusammengefasst. Auch hervorragende Histologen, z. B. *Schmaus*, rechnen sie neuerdings zur Myelitis. Wir müssen bei den Drucklähmungen allerdings zwei Vorgänge unterscheiden:

a) die reine Compression durch Tumoren, welche in der Regel innerhalb des Spinalkanals gelegen sind, sich auf der Dura oder Pia mater bilden (Endotheliome, Fibrosarkome, Fibrome). Sie können das Rückenmark fast zu einem schmalen Strange zusammenpressen und durch Gefässverschluss zu ischämischen Processen führen, wobei es wohl kaum zu einer Entzündung kommen dürfte. Es handelt sich hier um einfache Processe der Rückenmarkscompression, welche, wie bekannt, durch operative Entfernung der Tumoren behoben werden können. Dagegen können

b) bei der Compression im Verlaufe der Wirbelcaries die entzündlichen Processe von den Wirbeln auf die Rückenmarkshäute (Pachymeningitis tuberculosa, epidurale Exsudate und fungöse Wucherungen) und auf das Rückenmark selbst übergehen. Ebenso kommen secundäre Myelitiden bei den nach Wirbelfracturen eintretenden Quetschungen und Blutungen in das Rückenmark vor, worauf namentlich *Fr. Kraus* hingewiesen hat (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII, pag. 360). Die comprimirte Marksubstanz ist öfters stark erweicht und enthält zahlreiche Körnchenzellen. An den Compressionsherd schliessen sich reactiv entzündliche Vorgänge in der unmittelbaren Umgebung und darüber hinaus die auf- und absteigende Degeneration *Türck's* an. Mit vollem Recht betont auch Prof. *Schmaus* in seiner ausgezeichneten neuesten Arbeit über die Myelitis (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXVI, 1904), dass der Druck auf das Rückenmark nicht nur zum Stauungsödem, sondern zur echten, secundären Entzündung führen kann.

Ebenso vermögen nach *Schmaus* die Erschütterungen oder Quetschungen des Rückenmarks, desgleichen traumatische Blutungen deutliche Erweichungen hervorzurufen, an die sich secundär eine Entzündung mit leukocytären und Körnchenzelleninfiltraten anschliesst, vollkommen identisch mit dem anatomischen Bilde der echten Myelitis.

Wir vertreten auch vom klinischen Standpunkte aus ebenso bestimmt die Ansicht, dass eine genügend scharfe Trennung zwischen der Compressionserweichung und der myelitischen Erweichung nicht zu ziehen ist, dass wir daher klinisch die Drucklähmungen des Rückenmarks in das Gebiet der Myelitis einbeziehen dürfen, ebenso wie wir die hämorrhagische Erweichung meistens weder klinisch, noch anatomisch von der eigentlichen Myelitis trennen können.

Auch die syphilitische Myelitis bietet Besonderheiten dar. Zuweilen schliesst sie sich an eine luetische Meningitis oder an Gummiknoten an; nach *Erb's* Ansicht können auch die anscheinend einfachen primären Degenerationen und Atrophien (Sklerosen, Strangdegenerationen, Entzündungen) syphilogener Natur sein. Oefters tritt die luetische Myelitis in kleineren Herden auf, welche sich an syphilitische Gefässerkrankungen anschliessen und einseitig oder auch doppelseitig, solitär oder multipel vorkommen (Fig. 181).

Als Beispiel für diese Form des Myelitis möge ein von *Leyden* beobachteter Fall dienen (Charité-Annalen, III. Jahrg.). Sowohl der Krankheitsverlauf als auch die anatomische Untersuchung liessen drei Entwicklungsperioden erkennen. Es

handelte sich um eine 30jähr. Frau Emma K., die vor 15 Jahren eine luetische Infection durchgemacht hatte. Vor 3 Jahren erkrankte sie an einer acuten Paraplegie mit Brustgürtelgefühl, Schmerzen in beiden Beinen, die rasch abmagerten. Dieser Zustand besserte sich in den nächsten Monaten so weit, dass die Kranke wieder

Fig. 181.

Myelitis luetica der Lendenanschwellung, linke Hälfte narbig atrophisch und sklerotisch, rechte Hälfte (Nachschub) im Stadium der subacuten Entzündung (blasiges Stadium).

längere Spaziergänge machen konnte. 2 Jahre danach trat plötzlich ein Recidiv ein, das linke Bein war total gelähmt; nach 2monatlicher Behandlung trat eine unvollkommene Restitution ein, welche jedoch im Anschlusse an eine längere Reise schwand und von einer totalen, schlaff atrophischen Lähmung beider Beine mit Sensibilitätsstörungen, Reflexverlust und Sphincterenlähmung (2. Recidiv) gefolgt war. 4 Monate später verschied die Pat. an einer vom Decubitus ausgegangenen Sepsis.

Entsprechend den 3 „Schüben" des Krankheitsverlaufes liess auch die histologische Untersuchung des myelitischen Herdes, welcher die Lendenanschwellung ergriffen hatte, 3 Entwicklungsstadien erkennen. Als erstes ist eine fibröse Narbe an der Peripherie des linken Seitenstranges aufzufassen; in diesem Narbengewebe liess sich keine Spur von Nervenfasern, hingegen ein völlig obliterirtes, mit gelben Pigmentgranulationen dicht besetztes arterielles Gefäss nachweisen. Es ist wohl gerechtfertigt, diesen Process als den Ausgang einer Erweichung infolge Arteriitis obliterans syphilitica anzusehen. Der zweiten Krankheitsperiode entspricht der übrige Theil der linken, total sklerosirten und atrophischen Rückenmarkshälfte, während die rechte Hälfte sich im Zustande der subacuten Entzündung (blasiges Stadium) befindet und dem zweiten, 4 Monate vor dem Tode aufgetretenen Recidiv entsprechen dürfte. Das übrige Rückenmark zeigte den Befund der auf- und absteigenden Degeneration; die Pia mater war in der Ausdehnung des Herdes verdickt, zellreich und adhärent.

Von Interesse sind schliesslich die nur eine Hälfte des Rückenmarks ergreifenden Herde. Fig. 182 (s. pag. 1146) gibt den Querschnitt einer luetischen Myelitis mit überwiegender Zerstörung der linken Hälfte wieder. Die Halbseitenerkrankung führt zu der von *Brown-Séquard* zuerst beschriebenen und nach ihm benannten Lähmungsform; dieselbe entsteht selten auf entzündlicher Grundlage (unilaterale Myelitis), meist ist sie die Folge einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks (durch Stich ins Rückgrat u. dergl.). S. pag. 1156 ff.

Einige Worte haben wir noch anzuschliessen bezüglich einer ziemlich seltenen, aber nicht wenig bemerkenswerthen Form der Myelitis, der Caissonlähmung. Dieselbe tritt bei den unter einem hohen Atmo-

sphärendruck arbeitenden Leuten (bei Tunnel- und Brückenbauten) auf, wenn sie unvermittelt aus dem mit Pressluft erfüllten Caisson in die freie Luft hinaustreten. Unter dem Einfluss dieser schnellen Druckerniedrigung entstehen in den inneren Organen mannigfache Störungen, unter denen die Läsionen des Nervensystems ein hervorragendes Interesse verdienen. Derartige Beobachtungen haben *v. Schrötter*, *Mager* und *Heller* in ihrem Handbuch der Caissonkrankheiten niedergelegt. Ausser Hirnlähmungen kommen auch Rückenmarkslähmungen nach dem Typus der mehr oder minder vollständigen Paraplegie vor. Die plötzliche Entstehung dieser Lähmungen lässt sich auf Zerreissungen der Rückenmarkssubstanz infolge des Luftaustrittes aus den Blutgefässen, mit oder ohne Blutaustritt, demnach auf traumatische Einflüsse zurückführen; es kann auch durch den embolischen Luftbläschenverschluss der Rückenmarksarteriolen zu circumscripten Nekrosen kommen. Die Leichenbefunde ergeben umschriebene Herde mit den typischen Veränderungen der Myelitis.

Fig. 182.

Luetische Myelitis, vorwiegende Zerstörung (dunkel) des linken Seiten- und Hinterstrangs, partielle Zerstörung des rechten Hinterstrangs.

Wir begehen demnach keinen Fehler, wenn wir diese verschiedenen Formen der Rückenmarksläsionen klinisch zusammenfassen und in das Kapitel der acuten Myelitis einreihen. Die klinische Betrachtung wird diesen Standpunkt vollkommen rechtfertigen. Die Aetiologie wird öfters genügende Anhaltspunkte geben, um die einzelnen Formen differentialdiagnostisch genauer zu präcisiren.

Das klinische Krankheitsbild der acuten Myelitis.

Den Ausgangspunkt der klinischen Diagnose einer acuten Myelitis bildet das mehr oder minder vollkommene und schnell entwickelte Bild der Paraplegie. Deren Typus ist seit alten Zeiten bekannt, zuerst als Folge von Rückgratsverletzungen beschrieben und experimentell an Tieren

durch Quertrennung des Rückenmarks erzeugt, dann auch als spontane Krankheit beobachtet. In den höchst entwickelten Fällen kommt es zu einer vollständigen functionellen Trennung des Ober- und Unterkörpers, so dass der letztere dem Willen und der Empfindung völlig entzogen ist. Wenn man auch an diesem Typus der myelitischen Querlähmung festhält, so gibt es im Besonderen noch mannigfache Differenzen; so kann der Grad der paraplektischen Lähmung, die gleiche oder ungleiche Betheiligung der unteren Extremitäten schwanken, je nach der Höhe, der Querausdehnung und der Intensität des pathologischen Processes. Das Krankheitsbild der Myelitis wird insbesondere je nach der Mitbetheiligung der centralen grauen und der peripheren weissen Substanz modificirt; es hängt ferner von dem Ergriffensein des Vorder- oder Hinterhorns, sowie der motorischen, bezw. sensiblen Faserstränge auf einer oder auf beiden Seiten ab. Aus diesem Grunde können bei der Myelitis zuweilen Symptome vereinzelt oder combinirt auftreten, welche auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten, z. B. der spastischen Spinalparalyse, vorkommen.

Im Allgemeinen betrifft aber die Entzündung gewöhnlich beide Seiten, nicht selten selbst den ganzen Querschnitt des Rückenmarks; das ist bei dem engen, kaum kleinfingerdicken Umfange des Rückenmarks verständlich; nur ausnahmsweise kann eine einzige Rückenmarkshälfte isolirt betroffen werden (unilaterale Myelitis). Aus diesem Grunde ist und bleibt — im Gegensatz zu den cerebralen Hemi- und Monoplegien — die motorische und sensible Paraplegie verbunden mit Sphincterenparalyse der Typus der Rückenmarkslähmung.

Bevor wir an die specielle Schilderung der je nach dem betroffenen Rückenmarksabschnitte verschiedenen Krankheitsbilder gehen, erscheint es zweckmässig, die gemeinsamen Charaktere der Querschnittsmyelitis kurz zusammenzufassen.

Die Myelitis transversa führt in ihren typischen Formen, gleichgiltig in welcher Höhe sie sitzt, zu folgenden Symptomen:

1. in dem Muskelgebiete der unterhalb der Markläsion gelegenen Rückenmarkssegmente in der Regel zur spastischen Lähmung ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit, häufig, aber nicht immer (s. pag. 1160) mit Erhöhung der Reflexe (absteigende Pyramidenbahndegeneration) verbunden;
2. in dem Muskelgebiete der erkrankten Rückenmarkssegmente selbst, zur schlaffen Lähmung mit Entartungsreaktion und Atrophie der Muskulatur, sowie Erlöschen der Reflexerregbarkeit;
3. im Innervationsbereiche des erkrankten, sowie des ganzen darunter befindlichen Rückenmarksabschnittes zur Anästhesie der Haut sowie der tiefen Theile (Muskeln, Knochen, Gelenke). An die anästhetische, bezw. hypästhetische Zone grenzt oft ein schmaler, hyperästhetischer Streifen (Gürtelschmerz, s. pag. 1154 und Fig. 185, pag. 1166);
4. zu Blasen- und Mastdarmstörungen;
5. zu vasomotorischen (Oedem, Cyanose) und trophischen Störungen (Decubitus, Cystitis).

Die Querschnittsmyelitis betrifft am häufigsten das Dorsalmark, welches den längsten und gleichzeitig dünnsten Theil des Rückenmarks darstellt; aus diesem Grunde ist auch die Erkrankung des ganzen Querschnittes im Dorsalmark weitaus häufiger als in den übrigen Rückenmarkstheilen.

Die Querschnittsgrösse des Dorsalmarks beträgt nach *Stilling* nur 28·7—36·2 Qmm., während sie am Halsmark zwischen 44·7 und 62·49 Qmm., am Lumbalmarke zwischen 35·2 und 42·9 Qmm. und in den drei obersten Sacralsegmenten zwischen 29·5 und 41·2 Qmm. schwankt. Erst der Conus medullaris verschmächtigt sich von dem unteren Rande des dritten bis zum fünften Sacralsegmente von 22·4 auf 8·6 Qmm. (am Kinde gemessen). Dazu gesellt sich der Umstand, dass das Dorsalmark in dem längsten, für Insulte sehr exponirten Theil der Wirbelsäule liegt. Das Dorsalmark entspricht äusserlich der Strecke vom siebenten Halswirbeldornfortsatz bis zum zehnten Brustwirbel.

Wir wollen daher

das Krankheitsbild der Dorsalmyelitis

genauer schildern und im Anschluss daran die Abweichungen bei den Erkrankungen der anderen Rückenmarksabschnitte besprechen, unter besonderer Hervorhebung der segmentalen Localisation der spinalen Functionen.

Wir können im Verlaufe der Myelitis vier Stadien unterscheiden:

1. Das Prodromalstadium;
2. das Stadium der Lähmung, in welchem sich die motorischen und sensiblen Lähmungen, die auf- und absteigenden secundären Degenerationen, desgleichen die degenerativ atrophischen Veränderungen in den ihrer Vorderhörner beraubten Muskeln und Nerven bis zur vollen Höhe entwickeln (neuroparalytisches Stadium nach *Goltz*).

Hieran schliessen sich

3. das Regenerationsstadium und endlich
4. das stationäre Stadium (Stillstand, Nachkrankheiten, Residuen).

I. Das Prodromalstadium.

Die Anzeichen, welche eine drohende Myelitis signalisiren, sind, abgesehen von vorangegangenen Verletzungen oder Infectionen, theils sensibler, theils motorischer Art. Die Kranken schleppen die der Lähmung verfallenden Gliedmaassen nach, sie haben in diesen andauernd oder vorübergehend das Gefühl der bleiernen Schwere, des Muskelzitterns, der Steifigkeit und der raschen Ermüdbarkeit; die Beine versagen vorübergehend, zuweilen knickt ein oder das andere Kniegelenk ein. Auf sensiblem Gebiete stellen sich verschiedene Empfindungsstörungen, Formicationsgefühle, circumscripte Anästhesien und Dysästhesien, ferner qualvolles Reifengefühl und blitzartige Schmerzen ein, welche besonders Nachts auftreten und öfters mit unwillkürlichen Muskelzuckungen verbunden sind. Diese Schmerzen sind wohl nicht auf eine Erkrankung des Markes zu beziehen, denn dieses ist wie das Gehirn wenig oder gar nicht empfindlich; sie weisen vielmehr auf eine Miterkrankung der Rückenmarkshäute oder der austretenden Nervenwurzeln hin. Gar nicht selten beginnt die Myelitis mit krisenartigen Magenschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen. Zuweilen treten bereits im Prodromalstadium der Myelitis schmerzhafte Sensationen oder Retentionserscheinungen seitens der Blase und des Mastdarms auf.

Fieber- oder Schüttelfröste eröffnen gleichfalls nicht selten das Krankheitsbild, namentlich bei den Markentzündungen im Gefolge acuter Infectionskrankheiten, z. B. des Typhus, der Influenza, der Gonorrhoe, der Malaria; besonders häufig setzt die acute Vorderhornentzündung (Poliomyelitis) und die disseminirte acute Myelitis mit Temperatursteigerungen ein. Die Höhe des Fiebers ist verschieden, in manchen Fällen steigt die Körperwärme bis auf 40° C.; gewöhnlich ist jedoch die Temperatursteigerung eine mässigere und sinkt nach wenigen Tagen bis zur Norm herab.

Das Auftreten von Fieber und Schüttelfrösten im weiteren Verlaufe der Myelitis, weist auf eine Complication hin, und zwar entweder auf Sepsis (meist von Decubitus oder Cystopyelitis ausgehend) oder auf eine hypostatische Pneumonie oder auf eine Störung der Darmentleerung, seltener auf eine medullare Complication (Meningitis, Rückenmarksabscess).

Die geschilderten Symptome bilden in wechselvoller Stärke und Zusammenstellung das Prodromalstadium, welches je nach der Raschheit, mit der sich die Myelitis entwickelt, auf einen kürzeren oder längeren Zeitraum zusammengedrängt ist. Zuweilen setzt die Erkrankung mitten im besten Wohlbefinden rapide ein; in wenigen Stunden erreichen die Lähmungssymptome einen so hohen Grad, dass die Kranken gelähmt zusammenbrechen. Derartige Paraplegien und Anästhesien mit plötzlichem Beginn ähneln in ihrem Auftreten den spontanen Rückenmarksapoplexien; es kann sich auch um eine Combination beider Processe, eine Blutung in einen bis dahin latenten myelitischen Herd handeln. In der Regel lassen sich aber in der Vorgeschichte dieser apoplektiform einsetzenden Myelitiden im Gegensatze zu der primären Markblutung einzelne der vorhin geschilderten, aber wenig beachteten prämonitorischen Symptome nachweisen. Ferner schreitet die Lähmung bei der primären Hämatomyelie gewöhnlich nicht vor, im Gegentheil — die Drucksymptome, das Marködem bilden sich zurück und es verbleiben, ähnlich wie bei der Gehirnblutung, nur die durch die anatomische Markzerstörung bedingten Symptome.

Was bei dieser Myelitis acutissima s. apoplectica das Zerstörungswerk weniger Stunden ist, spielt sich bei der acuten Form in wenigen Tagen, bei der subacuten in wenigen Wochen und bei der chronischen Myelitis schleichend im Verlaufe von Monaten ab. Dieses von *v. Leyden* gewählte Princip der Eintheilung* in die genannten vier Formen bezieht sich nur auf den Beginn und die Schnelligkeit der Entwicklung der Myelitis, jedoch nicht auf deren weiteren Verlauf. Die Myelitis setzt eben verschieden rasch ein, sie verläuft aber, wenn die Lähmung bereits ihre volle Höhe erreicht hat, meistens chronisch, monate- und jahrelang andauernd, ausgenommen die seltenen, bereits in der ersten Zeit tödtlich endigenden Fälle.

Die apoplektiforme Entwicklung ist besonders bei der centralen, namentlich der hämorrhagischen Myelitis beobachtet worden, welche bekanntlich die graue Substanz bevorzugt. Auch die Caissonlähmung pflegt sich ganz acut zu entwickeln; die Kranken erwachen paraplegisch aus der Bewusstlosigkeit.

---

* Referat über die Myelitis, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin in Berlin, XIX. Bd., 1901.

Bei den subacuten und chronischen Formen schreiten die Lähmungserscheinungen zuweilen nicht gleichmässig, sondern schubweise in Remissionen und Intermissionen vor, zuweilen können sie sogar abklingen, bis ein Nachschub das Krankheitsbild voll zur Geltung bringt (Myelite à rechutes). Dieser schubweise Verlauf kommt besonders bei den metaluetischen Rückenmarksentzündungen vor (vergl. den auf pag. 1145 geschilderten Fall). In einem zweiten derartigen Falle unserer Beobachtung steigerte sich die Parese des linken Beins plötzlich zur Paraparese, die sich unter dem Einflusse einer mercuriellen Kur wieder zurückbildete. Nach einiger Zeit trat die Lähmung plötzlich wieder auf und führte schliesslich zur vollständigen Paralyse beider Beine und einer Parese des linken Armes.

Eine beginnende Myelitis kann daher nicht ernst genug genommen werden, insbesondere sind die vorübergehenden Besserungen im Verlaufe derselben nur als zitternde Freuden aufzunehmen. Während der ganzen Dauer der Krankheit kann es zu einem neuen Anfalle kommen, zumal das Rückenmark noch weitaus empfindlicher ist als das Gehirn und eine accidentelle Erkrankung oder eine Unvorsichtigkeit von Seiten des Patienten oder der Behandlung leicht zu einem Aufflackern des Entzündungsprocesses führen kann.

II. Das Stadium der Lähmung.

Die Dorsalmyelitis lähmt beide Beine, die Rumpfmuskeln bis zur Höhe des Krankheitsherdes, sowie die Blase und den Mastdarm.

In den höchst entwickelten Fällen ist die Lähmung eine vollständige und erstreckt sich auf sämmtliche sensorische und motorische Qualitäten: die Beine gehorchen nicht mehr dem Willen des Kranken, sie liegen anästhetisch wie zwei unbewegliche Klötze da und verrathen nur durch Dysästhesien, Schmerzen und unwillkürliche Zuckungen ihr Leben. Die Sphinkteren sind insufficient, es kommt zur Cystitis und zum Decubitus, deren Consequenzen (Pyelonephritis, Sepsis) oft genug den Tod herbeiführen. Glücklicher Weise sind diese schweren, mit Totallähmung einhergehenden Fälle, bei denen es zu einer functionellen Trennung der unteren von der oberen Körperhälfte kommt, seltener als diejenigen, bei welchen noch active Bewegungsreste vorhanden sind.

Die Motilität wird gewöhnlich früher und erheblicher betroffen als die Sensibilität. Die motorische Lähmung kann sogar vollständig sein, während die Sensibilität wenig oder gar nicht gestört ist. Für diese Incongruenz der Empfindungs- und Bewegungslähmung können wir gegenwärtig keine genügend begründete Erklärung geben. Die gelähmten Muskeln sind zwar dem Willensimpuls entzogen, aber keineswegs immer unerregbar; in der Mehrzahl der Fälle zeigen sie vielmehr eine gesteigerte Reflexerregbarkeit. Die hypertonischen Muskeln werden alsbald rigide, wahrscheinlich ein Zeichen der bereits eingetretenen secundären Pyramidendegeneration; vielleicht auch ein Zeichen einer extrapyramidal einsetzenden Regeneration. Nur jene Muskeln bleiben schlaff gelähmt, deren Vorderhörner zerstört sind, während die übrigen, unterhalb der Markerkrankung centralisirten Muskeln gewöhnlich erhöhten Tonus und gesteigerte Reflexerregbarkeit, selbst Spasmen zeigen können. Die letzteren stellen sich zuweilen spontan, häufiger nach Bewegungsversuchen ein, z. B. beim Auf-

richten des Kranken oder nach verschiedenen Reflexreizen, Bestreichen der Fusssohle oder Kniekehle, ferner auf Kälteeinwirkung, auf Erschütterungen des Bettes u. dergl. Die Beine werden unter Muskelzittern krampfhaft hochgehoben oder angezogen, so dass die Ferse ans Gesäss zu liegen kommt, die Zehen werden krampfhaft adducirt. In anderen Fällen gerathen die Strecker und Beuger der Beine abwechselnd in Zuckungen, welche namentlich bei Kindern eine derartige Intensität erreichen können, dass die Gliedmaassen hochgeschleudert werden (fliegende Beine). Auf diese Erschütterung folgt gewöhnlich eine schmerzhafte Muskelrigidität, welche die Beine in einen der Todtenstarre ähnlichen Zustand versetzt. Diese klonischen Krämpfe wurden von *Brown-Séquard* mit dem Namen der Spinalepilepsie bezeichnet. Sie sind eine Folge der erhöhten Reflexerregbarkeit und der gesunkenen Muskelkraft. Die Zuckungen der Beine deuten meist auf einen Krankheitssitz oberhalb des Lendenmarks; wird auch das letztere ergriffen, resp. zerstört, dann erlöschen die Reflexe, die gelähmten Beine liegen schlaff da und reagiren nicht mehr auf äussere Reize.

In den mittelschweren Fällen der Brustmarkentzündung kann man durch eine genaue Prüfung der Bewegungsfähigkeit der betroffenen Gelenke die defecten Muskelgruppen herausfinden und sich dadurch über die Höhen- und Querausbreitung der Läsion im Rückenmarke orientiren (vergl. den Abschnitt über die regionäre Diagnose pag. 1170 ff. u. 1176). Am häufigsten bleiben geringe Flexionsbewegungen der Zehen, der Sprung-, Knie- und Hüftgelenke erhalten, am schwierigsten gelingt hingegen der Versuch, das gestreckte Bein activ von der Unterlage zu erheben. Diese Bewegungsversuche geschehen mühevoll und langsam, die Beine kommen den Kranken centnerschwer vor und ermüden sehr bald.

In den leichteren Fällen, bei geringerer Entwicklung des myelitischen Herdes können die Kranken noch mit Hilfe eines Stockes oder selbst frei gehen, die Beine werden gewöhnlich steif wie Stelzen gehalten. Das Abwickeln der Fussspitzen gelingt schwerfällig, so dass die Fussspurenzeichnung einen fast continuirlichen, verwaschenen, unregelmässigen Streifen ergibt. Dieser spastische Gang erschwert namentlich das Treppensteigen, das Hüpfen und raschere Gehen; es stellt sich bald Zittern ein, die Kranken ermüden rasch (myasthenische Symptome), stolpern und drohen zu fallen; zuweilen versagt auch das eine oder das andere Bein und die Patienten stürzen zu Boden. Die Sensibilitätsstörungen sind in diesen leichteren Fällen meist gering, dagegen treten öfters anfallsweise Schmerzen im Ischiadicusgebiete auf. Die Harnblase ist fast immer mitbetheiligt (s. pag. 1162).

Einen häufigen Ausgang der spastischen Lähmung bildet die Contractur, welche im Gegensatz zu der hemiplegischen Streckcontractur auch in der Beugestellung erfolgen kann. Die Hüft- und Kniegelenke können hierbei derart flectirt werden, dass die Fersen an die Nates zu liegen kommen; die Kniegelenke sind zuweilen in der Adductionsstellung contracturirt, so dass sie sich bis zur Entstehung von Druckgeschwüren ineinander bohren und nur unter lebhaften Schmerzen auseinander gebracht werden können. Die Füsse gerathen infolge Contractur der Gastrocnemii in Pes equinus-Stellung; die contracten Muskeln springen schliesslich als fibröse Stränge vor, so dass die Lösung der Contractur nicht mehr durch manuelle Redression, sondern nur auf operativem Wege möglich ist.

Die Atrophie ergreift gewöhnlich die überdehnten Antagonisten stärker als die contracturirten Muskeln; sie kann je nach der Ausdehnung der Vorderhornläsion bald diesen, bald jenen Muskel stärker befallen, so dass sich verschiedene Contracturen und Deformitäten entwickeln können. Bei den von vornherein schlaffen Lähmungen kann es durch äussere, mechanische Einflüsse zu paralytischen Contracturen, z. B. durch den Druck der Bettdecke auf die Fussrücken zur Spitzfussstellung kommen.

Ausser der Muskulatur der Beine können bei der Dorsalmyelitis noch die Muskeln des Rumpfes und der Bauchdecken gelähmt werden. Die Lähmung der Intercostalmuskeln erschwert die Athmung und führt zuweilen zur Dyspnoe, gewöhnlich wird aber die Paralyse der Intercostalmuskeln compensirt durch das vicariirende Eintreten des Zwerchfelles und der respiratorischen Hilfsmuskeln.

Eine Erkrankung des 5. bis 12. Dorsalsegments lähmt die Bauchmuskulatur (s. pag. 1174). Die Lähmung der Bauchpresse erschwert einerseits die Exspiration und Expectoration, andererseits die Expression des Abdomens. Bronchitiden, hypostatische Pneumonien, Behinderung des Brechactes, Meteorismus, Obstruction und Harnretention sind die Folgen. *Wagner* und *Stolper* beschrieben einen Patienten, bei dem die Bauchdeckenmuskulatur infolge einer partiellen Verletzung des Lendenmarkes nur rechtsseitig gelähmt und schlaff vorgewölbt war. *Stolper* beobachtete sogar ileusartige Erscheinungen nach Rückenmarksblutungen. Die Parese der Bauchmuskeln ist ferner an dem Unvermögen, sich freihändig aufzurichten, erkennbar. Der Rectus abdominis kann segmentweise gelähmt sein; so beschreibt *Kocher* einen Paraplegiker nach Luxationsfractur des 11. und 12. Brustwirbels, bei dem der Rectus abdominis sich unterhalb des Nabels gar nicht, oberhalb desselben jedoch gut contrahirte.

Wenn die Entzündung das oberste Brustmark vom 2. Brustwirbel aufwärts ergreift, dann gesellen sich zu der Rumpf- und Beinlähmung noch Paresen im Gebiete der Fingerbeuger, des Daumen- und Kleinfingerballens und der Interossei, sowie des Pronator quadratus. Bei Erkrankung der 1. Dorsalwurzel treten ausserdem noch oculopupilläre Symptome auf (vergl. den Abschnitt Cervicalmyelitis, s. pag. 1179 ff.).

Von grosser diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Bedeutung ist das Verhalten der gelähmten Muskeln dem elektrischen Strome gegenüber. Der letztere bildet in gewisser Beziehung einen Prüfstein für die Rückenmarks- und Muskelbeschaffenheit. Eine dauernd normale, elektrische Reaction macht eine tiefergreifende Schädigung der Muskeln und Nerven, bezw. der sie innervirenden Vorderhornzellen unwahrscheinlich. Im Allgemeinen ist daher bei hohem Sitz der Erkrankung die elektrische Erregbarkeit der unteren Gliedmaassen erhalten. Erst bei Läsionen des Lumbalmarks und der Cauda equina können Veränderungen der elektrischen Reaction eintreten, zumal nach Zerstörung der grauen Vorderhörner. Gewöhnlich weist das Auftreten der Entartungsreaction auf eine tiefer greifende Structurveränderung, auf eine Entartung der Muskelnerven und der Muskelsubstanz hin, wie sie sich bereits makroskopisch an der blassen Farbe, an der fettigen und bindegewebigen Durchsetzung und dem Schwunde der Muskelfasern zu erkennen gibt.

Bekanntlich besteht die complete Entartungsreaction darin, dass die elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus und die faradische Er-

regbarkeit vom Muskel aus erlischt; es bleibt ausschliesslich die galvanische Muskelerregbarkeit erhalten, welche Anfangs sogar erhöht sein kann. Diese Steigerung der galvanischen Reizbarkeit geht häufig mit einer Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit einher; sie ist nicht zu verwechseln mit der bei spastischen, cerebralen und spinalen Lähmungen für beide Stromesarten, desgleichen für mechanische Reize eintretenden Steigerung, welche als ein Zeichen allgemein erhöhter Erregbarkeit anzusehen ist. Für die Entartungsreaction ist ausserdem noch eine Veränderung der Zuckungsform und des Zuckungsgesetzes charakteristisch; erstere ist träge, kriechend, letzteres zeigt ein Ueberwiegen der An SZ über die Ka SZ.

Die Entartungsreaction kann bereits in den ersten Wochen der Myelitis auftreten und weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Aufhebung des trophischen Einflusses der Vorderhornzellen sowie auf den schweren Verlauf der Muskellähmung hin. In den günstigeren Fällen klingt die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit allmählich ab, die Zuckungsform wird wieder normal und die faradische Erregbarkeit stellt sich wieder ein. In den ungünstigen Fällen bleibt die Zuckung wurmförmig und das Zuckungsgesetz transponirt; die galvanische Erregbarkeit kann allmählich absinken, bis im Endstadium der Atrophie weder vom Nerven noch vom Muskel aus selbst durch faradische und galvanische Maximalströme eine Zuckung zu erzielen ist. Selbstverständlich betrifft die totale Entartungsreaction bei der myelitischen Lähmung nur jene Muskelbündel, deren Vorderhornzellen zerstört sind. Ist ein Theil des Vorderhorns erhalten, dann werden die zugehörigen Muskelfasern gerettet, so dass ein Muskel in dem einen Faserbündel normale elektrische Reaction, in dem anderen Entartungsreaction geben kann, was z. B. bei der spinalen progressiven Muskelatrophie (Typus *Duchenne-Aran*) der Fall sein kann.

Weniger ungünstig ist die einfache, quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei normalem Verhalten der Zuckungsform und des Zuckungsgesetzes zu beurtheilen; sie wird namentlich beobachtet bei der Inactivitätsatrophie, z. B. im Spätstadium jener Paraplegien, bei welchen die Läsion oberhalb der spinalen Beincentren, also oberhalb des Lumbalmarkes gelegen ist.

Noch weitaus mannigfaltiger als die Störungen der motorischen Sphäre sind jene der sensiblen. In den gelähmten Unterextremitäten kann die Empfindung (Leitung der sensiblen Reize zum Bewusstsein) mehr oder minder erloschen sein, und zwar ebenso wie bei der Motilität in allen Uebergängen vom absoluten bis zum geringeren Verlust, ebenso in allen Variationen der Verbreitung auf beide oder eine oder selbst nur einen Theil der einen unteren Extremität, z. B. nur auf die Rückseite der Beine oder nur auf das Gebiet der Geschlechtstheile und des Dammes u. s. w. (vergl. pag. 1188ff.). Die einzelnen Empfindungsqualitäten (Schmerz-, Wärme-, Kälte-, Vibrationsempfindung, Localisationsvermögen etc.) können in sehr verschiedenem Grade betroffen werden. Beschränkt sich die Entzündung auf das centrale Rückenmarksgrau, dann fehlen gewöhnlich die Schmerzen, da die Rückenmarkssubstanz an sich unempfindlich ist. Erst wenn sich die Entzündung oder die ödematöse Schwellung auf die mit sensiblen Nerven reichlich versorgten Spinalhäute oder die hinteren Wurzeln ausbreitet, werden Schmerzen ausgelöst. Aus diesem Grunde wird auch bei der uncomplicirten Myelitis im Gegensatze zu der Meningitis die Wirbelsäule weder steif gehalten, noch bei Bewegungen oder auf Druck Schmerz empfunden.

Von sensiblen Reizerscheinungen treten mannigfache Parästhesien in den gelähmten Gebieten auf. Die einen Kranken klagen über ein Gefühl von Vertaubung, Kribbeln, Pelzig- und Abgestorbensein in den Zehen, andere über quälende Kälte- oder Hitzeempfindungen, Brennen, Hautjucken, ferner über krampfhafte Empfindungen in der Blase und im Mastdarm. Im Bereiche der spinalen Nervenwurzeln werden derartige Sensationen als Gürtelschmerzen oder als peinvolles Umschnürungsgefühl geschildert, welches selbst zur Athembeklemmung führen kann. Dieses Reifengefühl ist oft auf eine Reizung der Nervenwurzeln an der oberen Grenze des Krankheitsherdes zu beziehen und zeigt dann dessen Höhe an. Das Reifengefühl fällt häufig auch äusserlich in das Grenzgebiet der anästhetischen und normalempfindlichen Hautzone (s. Fig. 185, pag. 1166).

Bisweilen treten Schmerzen bereits als Frühsymptome der Myelitis, namentlich der luetischen Perimyelitis und Meningomyelitis auf. Die Schmerzen steigern sich besonders Nachts mitunter bis zur Unerträglichkeit; sie machten so manchen Myelitiker zum Morphinisten. Besonders heftig sind die Schmerzen in den Beinen, sie werden entweder als „durchfahrende" Ischialgien oder als Einschnürungsgefühl um die Knie- und Sprunggelenke empfunden.

Die anatomische Ursache dieser Schmerzen dürfte in einer Reizung der benachbarten hinteren Nervenwurzeln zu suchen sein, sei es durch ein Uebergreifen der Entzündung, sei es durch Druck seitens der Gewebsschwellung, des Oedems oder entzündlichen Exsudats, sei es durch schwartige Verwachsungen der Spinalhäute mit dem Rückenmark. Am erheblichsten ist dieser Druck auf die austretenden Nervenwurzeln bei Wirbelaffectionen; am heftigsten und quälendsten sind die Schmerzen bei dem Wirbelcarcinom (Paraplegia dolorosa), nicht so intensiv bei der Spondylosis rhizomelique, schwächer, zuweilen fast ganz fehlend, wenigstens in der Ruhe, bei der Spondylitis tuberculosa.

Derartige Schmerzen können gesteigert oder ausgelöst werden durch Druck, Beklopfen der entsprechenden Wirbel, durch Vornüberneigen oder durch Aufspringen des auf die Zehen erhobenen Körpers. Zuweilen kann der localisirte Wirbelschmerz, der spontan fehlt, durch Bestreichen der betreffenden Stelle mit einem heissen Schwamm oder durch Berührung mit einer schwingenden Stimmgabel provocirt werden. Nach einer geistreichen Beobachtung *W. Gull's* werden die heftigen neuralgischen Schmerzen beim Wirbelkrebs fast immer dicht neben der Wirbelsäule empfunden, während sie bei der Wirbelcaries meist in der Seitenwand des Brustkorbes zu sitzen pflegen. Hier fühlt der Patient ein schmerzhaftes Brennen oder Reissen oder ein drückendes Gürtelgefühl um den Thorax herum. Bei der Verwerthung derartiger schmerzhafter Empfindungen zur Höhendiagnose des Krankheitsherdes ist zu beachten, dass die aus dem Rückenmark austretenden Nervenwurzeln im Brust- und Lendentheile schräg von oben nach abwärts verlaufen. Der Markherd liegt daher stets höher als die Austrittsstelle der zugehörigen Nervenwurzeln aus dem Rückgratskanale (s. pag. 1158 und 1170).

Auch in den inneren Organen können bei der Myelitis neuralgiforme Schmerzen auftreten; so beobachteten wir bei der Dorsalmyelitis Anfälle von Angina pectoris und gastrische Krisen. Es ist wohl möglich, dass die inneren Organe bei Erkrankungen der sie versorgenden

Rückenmarkssegmente in ähnlicher Art mit Sensibilitätsstörungen reagiren wie die Haut. Beide sind miteinander durch Nervenbahnen verkettet, worauf *Head's* Untersuchungen über die hyperalgetischen Irradiationszonen der Haut bei Erkrankungen tiefer Organe hinweisen. *Head* verlegt z. B. die spinale Innervation des Herzens in das 1. bis 3. Brustsegment, der Lunge in das 1. bis 5. Brustsegment, des Magens in das 6. bis 9. Brustsegment. Nach *Kocher* sendet das 1. bis 4. Dorsalsegment sympathische Nerven zum Kopf und Hals, sowie zum Herzen und den Lungen, das 5. bis 9. Dorsalsegment zum Darm- und den Unterleibsdrüsen (Nervi splanchnici), und das 10. bis 12. Dorsalsegment zu den Hoden, der Blase und dem Rectum (Nervi splanchnici inf.; plex. spermat. int.; plex. mesenter. inf.). Diese Angaben über die Rückenmarksinnervation des Herzens, des Magens und des Darmes, desgleichen über den spinalen Verlauf und die Lage der betreffenden intestinalen Leitungsbahnen bedürfen noch weiterer Untersuchungen. Wahrscheinlich spielt auch die spinale vasomotorische Innervation bei den intestinalen Reflexvorgängen eine wesentliche Rolle.

Zu den geschilderten Schmerzanfällen gesellen sich weiterhin Hyperästhesien, Hyperalgesien und spontane Muskelzuckungen in den gelähmten Gliedmaassen. Dies kann sogar so weit gehen, dass bereits eine leichte Berührung oder Compression schmerzhafte Formicationen (*Charcot's* Dysästhesie) und selbst Zuckungen hervorzurufen vermag. Oft sind auch die Knochen und Muskeln hyperästhetisch. Diese Ueberempfindlichkeit ist im Gegensatze zu den neuritischen Schmerzen nicht an die Druckpunkte der peripheren Nervenstämme, sondern an die Segmentzonen gebunden.

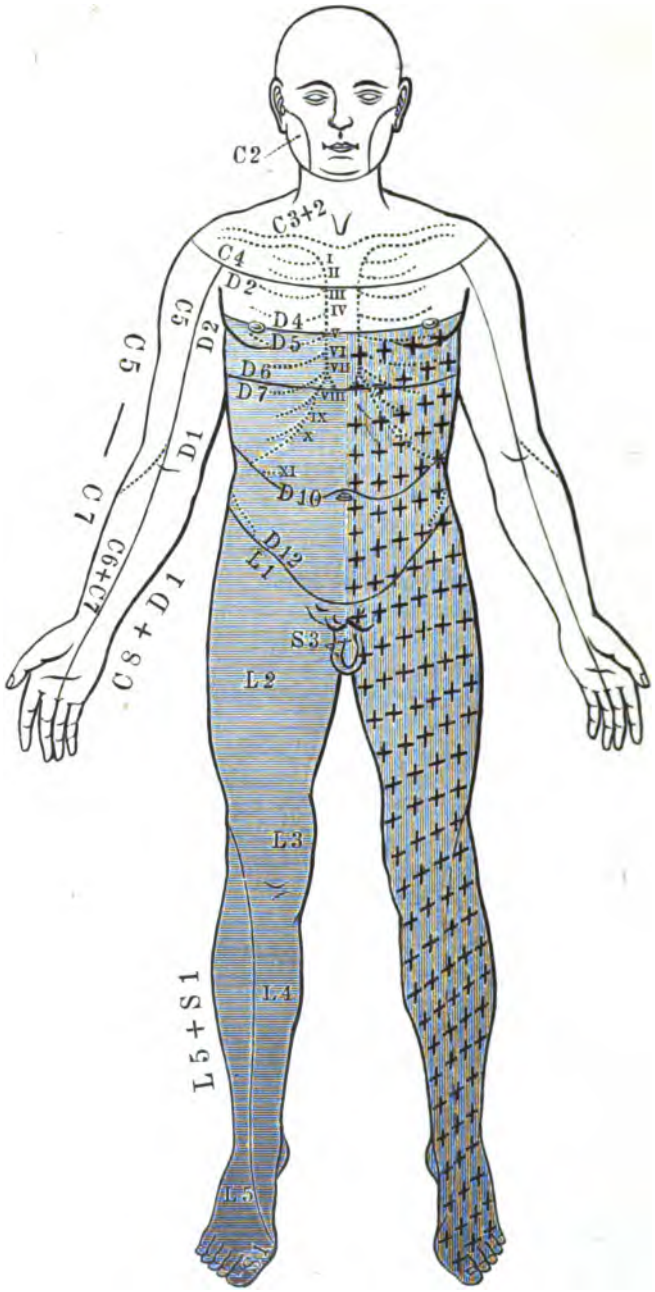
Eigenartig ist die Combination der geschilderten spontanen Schmerzen, mit objectiver Anästhesie im Gebiete der gelähmten Gliedmaassen. Diese als Anaesthesia dolorosa bezeichnete Erscheinung wird auf einen Irradiationsvorgang, veranlasst durch eine centrale Reizung der hinteren Wurzeln, zurückgeführt, welche gleichzeitig leitungsunfähig für periphere Reize geworden sind. Das letztere kann z. B. als Folge der Compression der hinteren Wurzeln seitens Exsudatmassen oder schrumpfender Narbenstränge eintreten; besonders häufig wird das Symptomenbild der Paraplegia dolorosa bei der durch Wirbelcarcinom bedingten Rückenmarkscompression beobachtet *(Charcot, v. Leyden)*.

Das Auftreten der sensiblen Lähmung weist auf eine tiefergreifende Destruction des Rückenmarkes hin. Die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung ist für die Niveaudiagnose des dorsalen myelitischen Herdes von um so höherer diagnostischer Bedeutung, als die motorische Lähmung bei allen Erkrankungen des Dorsalmarks vom dritten Segmente nach abwärts annähernd das gleiche Bild der Paraplegie bietet.

Bei der Dorsalmyelitis kann sich die Anästhesie von den Zehenspitzen bis zu den Schlüsselbeinen ausbreiten, und zwar verschieden hoch, je nach der Lage des Herdes (vergl. *Seiffer's* Schema über die Sensibilitätstopographie, s. pag. 1188).

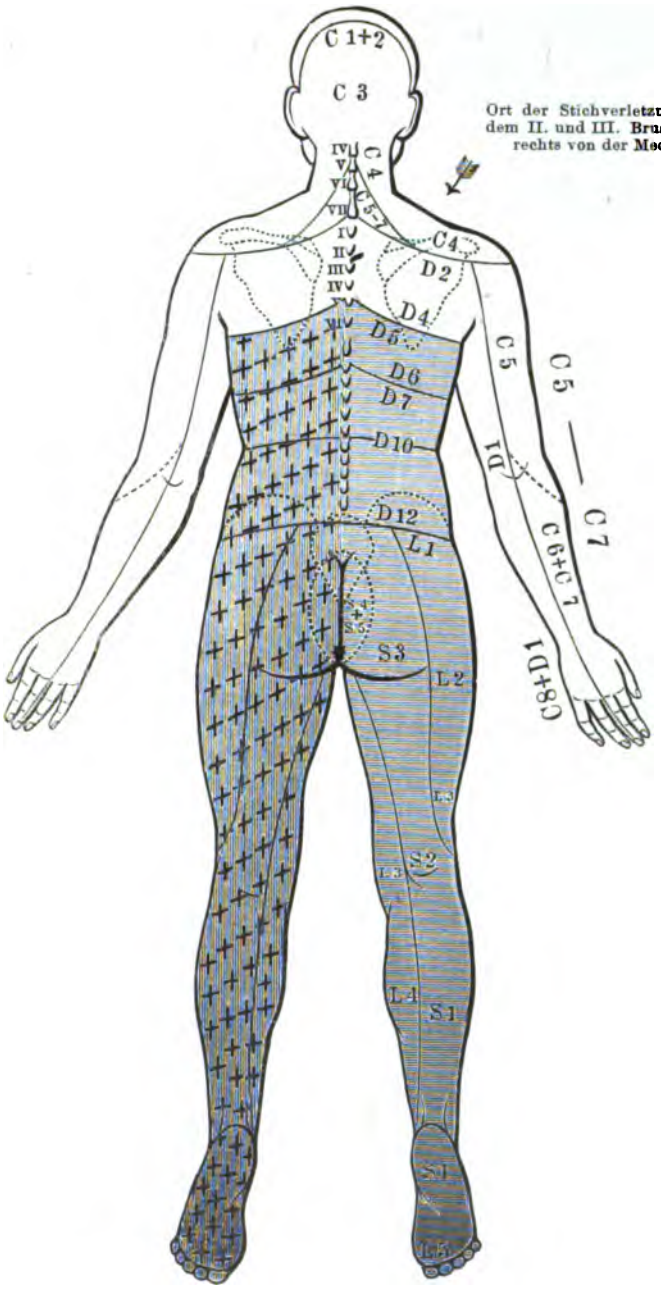
Bei der Erkrankung des untersten Dorsalmarks beschränkt sich die Anästhesie nur auf die Beine, sie reicht nach vorne bis zu den *Poupart'*schen Bändern, nach rückwärts bis zur Höhe des 5. Lendenwirbels. Mit jedem höher erkrankten Segment steigt die Anästhesiegrenze. Bei einer Erkrankung des 9. und 10. Dorsalsegments reicht die Anästhesie

Fig. 183.



Anordnung der *Brown-Séquard*'schen Lähmung bei einem Falle von Stichverletzung der rechten Rückenmarkshälfte (zwischen dem 2. und 3. Brustwirbeldorn, s. Fig. 184), eingezeichnet in das *Seiffer*'sche Schema C = Cervical-, D = Dorsal-, L = Lumbal-, S = Sacralsegment. Auf der Seite der Verletzung (rechts) bestand die

Fig. 184.



spastische Lähmung mit Hyperalgesie (quer schraffirt) und Herabsetzung der Schweisssecretion, auf der linken Seite bestand Analgesie (längs schraffirt) und Thermanästhesie (gekreuzelt). Das Lagegefühl und die Berührungsempfindung waren intakt (s. pag. 1158).

bis zur Nabelhöhe, des 8. und 7. Dorsalsegments bis zum Schwertfortsatz (Xyphoidlinie), des 4., 5. und 6. Dorsalsegments bis zur Mammillarhöhe und bei einer Erkrankung des 3. Dorsalsegments bis zu den Schlüsselbeinen. Bei Affectionen der obersten Brustsegmente reicht die Anästhesie nach rückwärts bis zum ersten Brustwirbel; ein hypästhetischer Streifen erstreckt sich bis in die Axilla und auf die ulnare Innenfläche des Armes einschliesslich der Ulnarhälfte der Hand und des 3. bis 5. Fingers, ähnlich wie bei der Ulnarislähmung.

Da die Dorsalsegmente um 2 bis 3 Wirbel höher liegen als die ihrer Zahl nach entsprechenden Wirbel und da ausserdem eine vollständig anästhetische Zone stets auf eine Miterkrankung der Nachbarsegmente hinweist, so ist der Markherd stets höher zu suchen, als er der anästhetischen Zone eigentlich entspricht. So ist z. B. bei einer totalen Anästhesie bis zur Mammillarhöhe (Grenzgebiet des 5. Dorsalsegments) die Markerkrankung in der Höhe des vierten Brustwirbels oder selbst der nächst höheren Wirbel zu suchen.

Die untere Grenze der Läsion ist sehr schwierig zu bestimmen, da die motorische und sensible Lähmung den ganzen unterhalb des Markherdes centralisirten Körpertheil betrifft. Nur das Erhaltensein des Reflexbogens unterhalb der Läsionsstelle, desgleichen das Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven bei der elektrischen Prüfung sowie der Zustand der Sphincteren bieten Anhaltspunkte für die Erkennung der unteren Läsionsgrenze.

Oft genug stimmt die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung nicht mit jener der motorischen Lähmung überein, weil die Entzündung bald die motorischen, bald die sensiblen Antheile im Rückenmark intensiver befallen kann. Die Höhe des Herdes bestimmt selbstverständlich das höchsterkrankte Segment. Ist der myelitische Herd schräg gelagert oder ist die Markerkrankung auf der einen Seite stärker ausgebildet als auf der andern, dann wird auch das Bein auf der stärker befallenen Rückenmarkshälfte erheblicher gelähmt sein. Bei den nur auf eine Rückenmarkshälfte beschränkten Entzündungen wird die *Brown-Séquard*'sche Lähmungsform ausgelöst werden; häufiger kommt dieselbe bei halbseitigen Rückenmarksverletzungen, z. B. durch Stich in das Rückgrat oder bei traumatischen Wirbelverschiebungen vor. Die motorische Lähmung (spastische Parese mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Aufhebung des Muskelsinnes, dessen Bahn im gleichseitigen Hinterstrang verläuft) sitzt auf der Seite der Verletzung, während die sensible Lähmung (Analgesie) die andere Seite betrifft, da sich die Empfindungsbahnen erst im Rückenmarke kreuzen.

Diese eigenartigen Sensibilitätsstörungen gibt ein von uns beobachteter Fall wieder. Es handelt sich um eine 25 Jahre bestehende *Brown-Séquard*'sche Lähmung, nebst der langen Dauer besonders bemerkenswerth durch qualvolle Hyperästhesien und durch eine spastische Contractur der Lumbalmuskulatur auf der gelähmten Seite, sowie durch den günstigen Heilerfolg (Fig. 183 u. 184, pag. 1156).

Der Fall (I) betrifft einen 50jähr. Tischler Paul H., welcher vor 25 Jahren einen Messerstich in die Brustwirbelsäule erhalten hatte. Unmittelbar nach dieser Verletzung trat eine Lähmung des rechten und Analgesie des linken Beines auf. Die Wunde heilte rasch. P. lag 7 Monate im Krankenhause und konnte schließlich leidlich mit einer Stockstütze gehen. Blase und Mastdarm waren intakt.

Auf der gelähmten Seite bestanden oft qualvolle Hyperästhesien und Parästhesien (Brennen, Taubsein, Ameisenlaufen). Dazu gesellten sich Schmerzen und Steifigkeitsgefühl im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk rechterseits; zuweilen traten mehrere Secunden lang dauernde, schmerzhafte krampfartige Streckungen des rechten Beines auf. P. litt infolge dessen seit Jahren an Schlaflosigkeit. Er liess sich am 8. Juni 1904 in die königl. Charité aufnehmen.

Bei dem sehr kräftigen Patienten befand sich zwischen den Dornfortsätzen des 2. und 3. Brustwirbels eine 3 *cm* lange Schnittnarbe, etwas nach rechts von der Mittellinie (Fig. 184). Die Wirbelsäule war nirgends druckempfindlich. Spastische Parese des rechten Beines mit geringer Atrophie (Inactivität). Der Umfang des Oberschenkels betrug rechts 46·5 und 39 *cm*, links 47·5 und 41 *cm*, beiderseits 14, bezw. 7 *cm* oberhalb der Patella gemessen. Die Wadenmuskulatur war beiderseits gleich stark. (Umfang je 33 *cm*.) Der Pat. schleppte ähnlich den cerebralen Hemiplegikern das rechte Bein nach, im Halbbogen mit der Fussspitze schleifend. Die Beuger waren erheblicher gelähmt als die Streckmuskeln. In der Lumbal- und Beinmuskulatur bestanden rechterseits spontane Zuckungen. Pat. hinkte stark, da die rechte Beckenhälfte — infolge Contractur der rechtsseitigen Lumbalmuskulatur — höher stand; das rechte Bein erschien daher kürzer, und zwar stand der rechte Malleolus tibiae um 2 *cm* höher als der linke. Die Beinlänge, von dem Darmbeinstachel bis zum Tibiaknöchel gemessen, war aber beiderseits gleich.

Pupillenreflexe normal. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren rechts bedeutend gesteigert, links normal. Der *Babinski*'sche Reflex war rechts pathologisch, links normal. Cremasterreflex beiderseits normal. Bauchdeckenreflexe beiderseits erloschen.

Die elektrische Erregbarkeit war an den Nerven und Muskeln des rechten Beines gesteigert. Die Schweisssecretion war am rechten Bein fast aufgehoben. Die Sensibilitätsstörungen sind aus den schematischen Zeichnungen ersichtlich (s. Fig. 183 u. 184). Die Ischiadicuspunkte waren rechterseits äusserst schmerzhaft.

Die Behandlung bestand in methodischer Uebungstherapie, Bädergymnastik, kohlensauren Bädern, Vibrationsmassage, Jodvasogeneinreibungen, Mentholsalbenapplicationen und Veronal, bezw. Trigemin per os. Die Schmerzen und Parästhesien im rechten Bein verschwanden fast völlig, ebenso besserte sich die Gehfähigkeit soweit, dass P. freihändig, sogar Treppen gehen konnte. Er wurde am 16. Juli aus der Charité bedeutend gebessert und erwerbsfähig entlassen.

Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms können bei der unilateralen Myelitis vollständig fehlen, da die entsprechenden Bahnen doppelseitig (nach *Kocher* in den beiden Tractus cervico-dorsales-lumbales) verlaufen; die beiderseitigen Bahnen arbeiten synergisch und können vicarirend für einander eintreten. Das Auftreten von Blasen- und Mastdarmstörungen macht daher eine doppelseitige Rückenmarkserkrankung wahrscheinlich.

Die Anästhesie erstreckt sich bei einer totalen Querschnittsunterbrechung auf sämmtliche Qualitäten einschliesslich der tiefen Empfindung (des Lage-, Muskel- und Ortssinns). Bei einer partiellen Markerkrankung können die einzelnen Qualitäten der Empfindung (Tast-, Schmerz-, Temperatur-, Vibrationsempfindung) alle Uebergänge vom absoluten bis zum geringeren Verlust in allen Variationen der Verbreitung bieten, zuweilen wird verlangsamte Leitung beobachtet. Bemerkenswerth erscheint ein von *J. Schnitzer* beobachteter Fall, eine spontane Entbindung bei einer an Compressionsmyelitis (Dorsalmark) leidenden Frau; es bestand Anästhesie bis 3 Cm. oberhalb der Xyphoidlinie. Die Geburt verlief rasch ohne Schmerzen und ohne Hilfe der Bauchmuskeln. Partielle Sensibilitätsstörungen werden in

der Regel nach der Peripherie zu, d. h. nach den Zehen zu am schwersten sein und centralwärts geringer werden, aber auch hier gibt es Ausnahmen von der Regel.

Aus der Art der Sensibilitätsstörung kann man auf die Querschnitttopographie des Herdes schliessen; so deutet z. B. die erloschene Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung auf eine Erkrankung des Hinterhorns in der Umgebung des Centralkanals. In anderen Fällen kann fast ausschliesslich die Temperaturempfindung oder nur die tiefe Sensibilität gestört sein bei Erhaltung der übrigen Empfindungsarten. Bereits aus diesen klinischen Thatsachen kann man folgern, dass jeder Empfindungsqualität besondere Leitungsbahnen zur Verfügung stehen.

Das Verhalten der Reflexe bei der Myelitis wechselt je nach der Localisation, der Intensität und der Dauer der Erkrankung; bald sind die Reflexe normal, bald zum Clonus gesteigert, bald erloschen. Normale Reflexe lassen auf das Erhaltensein des zugehörigen Reflexbogens in der grauen Substanz schliessen. Läsionen ausserhalb des Reflexbogens, z. B. in den Vordersträngen, können vorhanden sein, ohne die Reflexe zu beeinflussen. Das Erlöschen der Reflexe weist somit meist auf eine Läsion des Reflexbogens hin, wie sie z. B. durch eine Erkrankung der hinteren Wurzel (Anästhesie), oder der vorderen Wurzel (motorische Lähmung), bezw. der grauen Substanz oder der Keilstränge erfolgen kann. Reflexsteigerung kommt entweder bei einer erhöhten Erregbarkeit der grauen Substanz vor, oder bei einer hochgelegenen Unterbrechung der Pyramidenbahn.

Der Satz, dass die Reflexe im Innervationsgebiete des erkrankten Rückenmarksabschnittes erlöschen, oberhalb desselben erhalten und unterhalb desselben infolge der Unterbrechung der cerebralen Reflexhemmung gesteigert sind, trifft wohl für manche, jedoch nicht für alle Myelitiden zu. So sind wohl bei der Dorsalmyelitis die Patellar- und Achillessehnenreflexe (deren Centrum sich im Lumbalmark, bezw. Sacralmark befindet) meist lebhaft, oft bis zum Clonus gesteigert, zuweilen sogar derart, dass bereits geringe periphere Reize, z. B. Berührungen oder Abkühlungen der Beine, convulsivische Muskelzuckungen hervorrufen. Die Reflexsteigerung kann noch nach Jahren, selbst nach der Restitution der Beweglichkeit bestehen bleiben als letztes Zeichen einer überstandenen Myelitis. Das gesteigerte Kniephänomen kann selbstverständlich ausbleiben, wenn der entzündliche Process die Lumbalanschwellung mitergriffen hat. Andererseits wurde auch bei hohen totalen Quertrennungen des Cervicalmarks oder des oberen Dorsalmarks eine Aufhebung der Patellarreflexe beobachtet trotz anatomischer Intaktheit des lumbalen Reflexbogens. Nach *Kocher* charakterisirt gerade das Fehlen der Sehnenreflexe im Lähmungsgebiete die totale Querläsion des Rückenmarks, während bei einseitigen oder partiellen Rückenmarksläsionen die Reflexe erhalten bleiben.

Für dieses eigenartige Verhalten der Reflexe sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden; *Bastian, Bruns, van Gehuchten* glauben, dass das Fehlen der Reflexe durch den Ausfall der vom Kleinhirn entspringenden Muskeltonusbahnen entstehe. Nach *Hoche* wären vielleicht die langen, absteigenden Hinterstrangsbahnen mit dem Fehlen der Patellarreflexe in Ver-

bindung zu bringen. Nach anderen Autoren *(Gerhardt, Sternberg)* handelt es sich um eine Reflexhemmung durch einen von der Läsionsstelle auf die Reflexcentren ausgeübten Reiz. Namentlich das frühe Erlöschen der Sehnenreflexe im Beginne der Myelitis wird als Zeichen eines Shoks, bezw. einer Irradiation des Centralreizes angesehen. *Egger* glaubt an eine functionelle Lähmung der grauen Substanz und *Bischoff* an eine Schädigung der letzteren infolge Lähmung der Vasomotoren und consecutiver Circulationsstörungen. Keine dieser Thatsachen ist bis jetzt durch unzweideutige anatomische Befunde gestützt worden. In vielen Fällen dürfte der totale Reflexverlust (einschliesslich der Haut-, Sehnen-, vasomotorischen, Blasen- und Mastdarmreflexe) bei hohen, vollständigen Querläsionen des Rückenmarks nicht allein als Zeichen einer plötzlichen Einwirkung, einer Irradiation des centralen Reizes, sondern einer in der grauen Substanz bis zum Lendenmark absteigenden Erkrankung aufzufassen sein. So fand *v. Leyden* bei zwei Fällen von Tumorcompression des Halsmarks, welche klinisch mit schlaffer Lähmung und fehlenden Reflexen einhergingen, Veränderungen an den Vorderhornzellen, welche bis ins Lendenmark hinabreichten (Archiv für Psychiatrie, 1878, Bd. VIII, und Berliner klin. Wochenschr., 1878).

Auch bezüglich der Hautreflexe kämpfen die Theorien miteinander. Die Unterbrechung der cerebralen Pyramidenbahn, z. B. nach Kapselblutungen, steigert bekanntlich die Sehnenreflexe, während die Hautreflexe abgeschwächt oder erloschen sind. Bei der Erkrankung der spinalen Pyramidenseitenstrangbahn sind jedoch die Haut- und Sehnenreflexe gewöhnlich erhöht. Bei der diffusen Rückenmarksentzündung können je nach der Betheiligung der grauen oder weissen Substanz die Sehnen- und die Hautreflexe sich verschieden verhalten. So erlöschen z. B. die Hautreflexe bei bestehender Hautanästhesie, während die Sehnenreflexe dabei gesteigert sein können. Andererseits können bei einer Erkrankung der Keilstränge die Sehnenreflexe erlöschen und die Hautreflexe erhalten sein, da die Bahnen der letzteren direct in die Hinterhörner einstrahlen und von da in die Vorderhörner ziehen.

Dazu gesellen sich noch die physiologischen Verschiedenheiten der Anzahl und Stärke der Hautreflexe bereits beim gesunden Menschen. So ist auch der pathologische Ausfall des *Babinski*'schen Zehenphänomens, d. h. träge primäre Dorsalflexion der Grosszehe beim Bestreichen des Ballens oder des äusseren Fussrandes, nicht als absolut pathognomonisch für eine Pyramidendegeneration anzusprechen. Das *Babinski*'sche Phänomen kommt auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen, bei gesunden Säuglingen, im Schlafe, ausnahmsweise sogar bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems (Hysterie) vor. Aus dem Erlöschen der Hautreflexe kann man somit nicht derart bestimmte diagnostische Schlüsse auf die Art und die Höhe des Erkrankungsherdes ziehen, wie aus dem Verluste der Sehnenreflexe. Nur selten kann man durch die segmentweise Hautreflexprüfung einen Gradmesser für die Lage der Rückenmarksläsion gewinnen, z. B. wenn der *Babinski*'sche und der Cremasterreflex erhalten sind, während die Bauchdeckenreflexe fehlen, was bei einer circumscripten Myelitis des unteren Dorsalmarks vorkommen kann. Zuweilen können die Hautreflexe bei der Dorsalmyelitis derart gesteigert sein, dass selbst leichte Hautreize, z. B. der Druck der Bettdecke,

Muskelcontractionen, vorzugsweise in den Kniebeugern und Dorsalflexoren der Grosszehe, auslösen können.

Zu den wichtigsten und zugleich gefahrvollsten Folgeerscheinungen der Myelitis gehören die Störungen von Seite der Harnblase und des Mastdarmes. Ganz besonders bildet die Blasenstörung häufig ein Frühsymptom der Myelitis sowie anderer Rückenmarkserkrankungen, namentlich der Hinterstrangsaffectionen. Im Beginne bestehen gewöhnlich Krampferscheinungen, Tenesmus (spastische Contraction des Detrusor) und Retentio vesicae (zuweilen auch ani). In dem weiteren Verlaufe tritt die Incontinenz ein. Die Retention kann eine spastische sein infolge von Sphincterenkrampf oder eine paralytische infolge von Lähmung des Detrusor vesicae. Es kann hierbei, namentlich bei anästhetischer Schleimhaut, die Harnblase bis zum Nabel und darüber ansteigen, bis schliesslich der überdehnte Sphincter vesicae erschlafft *(Landois)* und es zeitweise zum unwillkürlichen Harnträufeln kommt (Incontinentia paradoxa). In einzelnen Fällen erfolgt ferner auf Reflexreize, z. B. bei Bewegungsversuchen, eine Entleerung oder ein Krampf der Harnblase, eventuell auch eine Erection des Penis.

Wenn das Sphincterencentrum im Sacralmarke (siehe Tabelle, pag. 1176) betroffen ist, dann kommt es sehr bald zur Sphincterlähmung, kenntlich an der constanten, paralytischen Incontinenz. Sitzt die Rückenmarksläsion oberhalb des Sphincterencentrums, dann wird oft der Harndrang nicht empfunden und die Entleerung vollzieht sich zwar unwillkürlich, aber in grösseren Zwischenräumen und in vollem Strahle. Bei anästhetischer Blasenschleimhaut kommt es zu langdauernder Harnverhaltung, welche infolge des Druckes Circulationsstörungen der Blasenwandung mit nachfolgenden Blutungen, Nekrosen und Ulcerationen, namentlich am Blasenscheitel bewirken kann. Schliesslich kommt es besonders auf der Höhe der Erkrankung zur gemeinsamen Lähmung der Sphincteren und des Detrusor mit dauernder Harnincontinenz.

Die Sphincterenlähmung ist von grösster Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Behandlung der Myelitis. Für die Diagnose insofern, als die Sphincterenlähmung nicht selten den Ausschlag gibt gegenüber den neuritischen und toxischen Paraplegien, welche in früherer Zeit mit den spinalen Lähmungen zusammengeworfen oder als „Reflexlähmungen" gedeutet wurden. Bei den neuritischen Lähmungen treten im Gegensatze zu den Markerkrankungen nur ausnahmsweise Blasen- und Mastdarmstörungen auf.

Die zweite Bedeutung der Sphincterenlähmung ist die prognostische, da die Harn- und Stuhl-Incontinenz eine directe Lebensgefahr für die Kranken bildet. Die Entleerung der Blase ist trotz des dauernden Harnträufelns keine vollständige. In den stagnirenden Harnblaseninhalt dringen theils von der Urethra, besonders beim weiblichen Geschlecht, theils auf dem Lymphwege vom Rectum aus Mikroben (Bacterium coli) ein. Ausserdem birgt auch die normale Blase zahlreiche Keime, welche beim Gesunden ohne Schädigung ausgeschieden werden; bei der Blasenlähmung bleiben sie jedoch in dem Residualharn zurück und führen zur Cystitis. Nach *Charcot* ist der Blasenkatarrh analog dem Decubitus als eine trophische, von der Spinalläsion direct abhängige Störung aufzufassen. Thatsächlich kann die Cystitis auch ohne vorangegangene Katheterisirung entstehen. Der Eintritt der Cystitis markirt sich durch

Fieber, Schüttelfrost und durch die Urinveränderung. Die weiteren Folgen sind ammoniakalische Harngährung, Niederschläge von Kalkphosphaten, putride, selbst ulceröse und nekrotisirende Schleimhautkatarrhe, Aufsteigen der Entzündung in die Harnleiter, in die Nierenbecken und Nieren, sowie Ausbreitung auf das perivesicale Gewebe (Pericystitis, paravesicale Phlegmonen). Die Pyelonephritis ist eine häufige Todesursache der Myelitiker, welche durch das Fieber, die Schüttelfröste, die metastatischen Abscesse, die septischen Diarrhoen, den Appetitverlust und die ungenügende Nahrungsaufnahme immer mehr entkräftet werden, bis schliesslich ein Collaps oder ein urämischer Anfall das tödtliche Ende beschleunigt.

Eine weitere ebenso gefahrvolle Complication bilden die Störungen der Stuhlentleerung; sie werden theils durch Atonie der Bauchpresse, theils durch spastische oder paralytische Zustände des Sphincter ani hervorgerufen. Im Beginne überwiegen gewöhnlich die Reizsymptome: der Tenesmus ani und die Retentio alvi; es kommt zu Tympanites infolge Zurückhaltung der Darmgase und zu hartnäckiger Obstipation, welche sogar wochenlang anhalten kann. Noch lästiger und gefahrvoller wird dieser Zustand durch die Sphincterlähmung, bei welcher die Kranken oft auch das Gefühl des Stuhldranges sowie des Passirens der Fäces verloren haben. Die Kranken liegen zur eigenen wie zu ihrer Umgebung Verzweiflung in dem unwillkürlich entleerten Stuhl und Harn; es bilden sich oft trotz aller Sorgfalt der Krankenpflege in kurzer Zeit Geschwüre ad nates (Decubitus), deren Folgezustände (Erysipel, Sepsis) so manchen Myelitiker ins Grab bringen.

Die männliche Potenz, und zwar sowohl die Erection als auch die Ejaculationsfähigkeit können bei der Dorsalmyelitis zuweilen erhalten bleiben. Oefter gehen sie jedoch verloren; mitunter besteht Spermatorrhoe ohne Libido und ohne Erection. Seltener kommt es reflectorisch zu Penis-erectionen oder zum Priapismus. Zuweilen besteht auch Anästhesie des Penis und der Testikel; die letzteren werden von den obersten Lumbalsegmenten innervirt und können daher bei einer isolirten Erkrankung des Sacralmarks in der anästhetischen Scrotalhaut (Innervationsgebiet des III. Sacralsegmentes) druckempfindlich bleiben.

Die Menstruation kann lange erhalten bleiben. In den Endstadien der Myelitis pausirt sie gewöhnlich infolge des Darniederliegens des ganzen Organismus. Die Myelitis beeinträchtigt nicht die Conceptionsfähigkeit; sie wird aber durch die Gravidität gewöhnlich verschlimmert.

In den gelähmten Gliedmaassen treten ferner vasomotorische und secretorische Störungen auf. Die Hauttemperatur kann im Beginne der Myelitis erhöht sein und im weiteren Verlaufe bis um ungefähr 1° C. unter die Norm herabsinken. Die Gliedmaassen sind hierbei kühl und cyanotisch. Recht häufig gelangen an ihnen Oedeme zur Beobachtung, welche *Vulpian* auf die herabgesetzte Ernährung der Gefässwände zurückführt. Die hydropischen Anschwellungen der Beine können auch eine Folge der trägen Circulation und der fehlenden Bewegung sein. Wiederholt sind ferner bei den Paraplegikern Thrombosen in der Vena femoralis oder deren Aesten zur Beobachtung gelangt. Arterielle Thrombosen in den gelähmten Beinen sind jedoch selten; sie gelangen wohl nur bei endarteriitischen, bezw. sklerotischen Processen zur Ausbildung.

Als secretorische Anomalien sind sowohl Aufhören als auch Steigerung der Schweissabsonderung in dem Lähmungsgebiete beobachtet

worden. Mitunter schwitzen die gelähmten Gliedmaassen mit dem in Transpiration befindlichen Körper nicht mit; in anderen Fällen sind die ersteren in Schweiss gebadet und der übrige Körper trocken. Die Ursache dieser Secretionsstörung ist noch nicht genügend aufgeklärt.

Zu den fast regelmässigen Begleiterscheinungen der Myelitis gehören die trophischen Störungen in der Haut, den Gelenken und den Knochen. In der Haut bilden sich häufig pemphigus- oder herpesartig angeordnete Bläschen, blauschwärzliche Infiltrate und selbst nekrotisirende Entzündungen. Dieselben treten besonders an mechanisch leicht lädirbaren Stellen auf. Es ist daher darauf zu achten, dass selbst die geringfügigsten Läsionen, z. B. der Druck seitens schwerer Bettdecken, Nadelstiche u. dergl. verhütet werden, da dieselben wegen der Gefühllosigkeit der Haut nicht beachtet und leicht inficirt, selbst brandig werden können. An den gelähmten Gliedern kommen ferner Exantheme, Urticaria, nicht selten Petechien, Phlegmonen, Blutunterlaufungen und Ekzeme vor, auf welche wir nicht specieller eingehen wollen. Trophische Störungen zeigen sich im Ausfallen der Haare, in Desquamation der Epidermis und der Nägel.

Ganz besonders gefahrvoll ist der acute Decubitus, welcher bereits von Professor *Samuel* (Königsberg) beschrieben und von *Charcot* als Charakteristicum der malignen Form der acuten Myelitis meisterhaft dargestellt wurde. *Charcot* und nach ihm zahlreiche andere Autoren, neuerdings auch *Déjérine* betrachten den acuten Decubitus als die Folge einer Störung des trophischen Hautnervensystems. Diese Anschauung hat in der That viel für sich. Sehen wir doch auch bei manchen andern Spinalerkrankungen, z. B. der Syringomyelie, charakteristische trophische Störungen auftreten. Ueberdies tritt der Decubitus bei der Myelitis oft ganz acut bereits in den ersten Tagen auf, viel rascher, als bei den aus anderer Ursache bettlägerigen, selbst comatösen Kranken. So sahen wir den Decubitus bei einer an transversaler Dorsalmyelitis leidenden Frau bereits in der ersten Woche der Erkrankung an verschiedenen Stellen der unteren Gliedmaassen auftreten, zuerst an den Hacken, dann an den dem Druck der Bettdecke ausgesetzten Fussknöcheln, ferner an den Trochanteren und am Kreuzbein. Zuerst trat eine röthliche Hautverfärbung auf, die innerhalb weniger Stunden schwarzbläulich wurde. Bald war die Epidermis blasig abgehoben, nach deren Abstossung traten Geschwüre zu Tage, welche schnell um sich griffen. Ausser den genannten Stellen sind noch die Darmbeinstacheln, die Sitzbeinhöcker und die inneren Femurcondylen von Druckgeschwüren häufig heimgesucht.

Unbehandelt greift der Decubitus der Fläche und Tiefe nach rapide um sich. Er führt schliesslich zur Unterminirung der Weichtheile und zum Absterben des Periosts, bis die kahlen, nekrotischen Knochen aus dem Grunde des Geschwürs hervorblinken. Der Sacraldecubitus kann sich auch auf das retrorectale Gewebe ausbreiten und zu einer äusserst schmerzhaften eitrigen Periproctitis führen.

Für die Therapie liegt die Bedeutung der Sphincterenlähmungen und des Decubitus darin, dass eine frühzeitige sachgemässe und sorgfältige Prophylaxe, bezw. eine umsichtig durchgeführte Behandlung des beginnenden Decubitus zu den Hauptaufgaben der ärztlichen Thätigkeit bei der Myelitis gehört; hiervon wird ohne Zweifel die Prognose wesentlich beeinflusst, ja oft genug hängt hiervon direct die

Prognose quoad vitam ab; der Decubitus und die Cystopyelitis gehören wie bekannt zu den häufigsten Todesursachen bei der Myelitis.

Trophische Veränderungen in den Knochen und Gelenken (Osteoporose, Arthropathien) kommen bei der Myelitis gleichfalls vor, doch weitaus seltener als bei der Tabes, bei welcher die Knochenanästhesie bei erhaltener Muskelkraft die Ausbildung der Gelenkdeformitäten begünstigt, während bei der Myelitis die frühzeitige motorische Lähmung die Kranken zum Bettliegen verurtheilt.

Im Anschlusse an diese Schilderung der Symptomatologie der Myelitis wollen wir über einen, in mancher Beziehung bemerkenswerthen Fall von traumatischer Hämatomyelie, bezw. Myelitis berichten (Fall II).

Traumatische Hämatomyelie.

35jähr. Mann, Fractur des XI. Brustwirbels, vollständige motorische und sensible Paraplegie mit Reflexverlust und Sphincterenincontinenz. Tod nach $1^1/_4$ Jahren. Zerstörung des Rückenmarks vom 9. Brustsegment nach abwärts, ohne nachweisbare Compression. Röhrenförmige Hinterstrangsblutung.

Der 35jähr. Schiffer Kr. verunglückte am 27. October 1896; er fiel nach rückwärts über eine Segelstange, während ein stürzender Mastbaum vorn seinen Unterleib traf. Sofort nach diesem Unfalle waren seine Beine gelähmt und gefühllos, es bestanden ferner heftige Schmerzen im Rücken und in der Seite, sowie Blasenincontinenz. Die objective Untersuchung ergab eine totale schlaffe Paraplegie mit vollständiger Aufhebung der Sensibilität von den Fusssohlen bis zur Nabelhorizontalen; oberhalb dieser befand sich eine schmale hyperästhetische Zone (Fig. 185). Rückwärts reichte der Sensibilitätsverlust bis zum oberen Beckenrand empor. Sehnenreflexe an den Beinen, ebenso die unteren Bauchdeckenreflexe erloschen. Incontinentia urinae et alvi. An der Wirbelsäule war trotz wiederholter Untersuchung, selbst seitens eines chirurgischen Specialisten, nirgends eine Verkrümmung oder Dislocation der Dornfortsätze nachzuweisen. Es bestand lediglich eine Druckschmerzhaftigkeit des 11. und 12. Dorsalwirbels. Die in den ersten Tagen post trauma vorgenommene Lumbalpunction förderte 20 Ccm. wasserklarer Flüssigkeit unter geringem Ueberdruck zu Tage.

Die Lähmung und die Sensibilitätsstörung blieben in den nächsten fünf Vierteljahren stationär. Die Muskeln der Beine atrophirten rapide (s. Fig. 185) und verloren ihre faradische Erregbarkeit. Alle therapeutischen Versuche (Extensions- und Corsettbehandlung, sorgfältige Pflege und Ernährung) scheiterten schliesslich an der Lebensunlust des Kranken. Bald stellten sich putride Cystitis, gangränöse Druckgeschwüre, Bronchitis, Apathie ein; der Kranke verweigerte schliesslich die Nahrungsaufnahme und starb am 7. Januar 1898, $1^1/_4$ Jahr nach der Verletzung. Die Section ergab ausser der allgemeinen Macies eine eitrige Blasen- und Nierenentzündung, Amyloiddegeneration der Milz und Leber, einzelne bronchopneumonische Herde in der linken Lunge und eine Beckenphlegmone.

Auch bei der Autopsie war äusserlich an der Wirbelsäule keine Abnormität festzustellen. Erst nach der medianen Durchsägung der Wirbelsäule zeigte sich der Körper des 11. Brustwirbels keilartig deformirt, so dass er vorn 12 Mm. und rückwärts 20 Mm. hoch war. Die Dorn- und Querfortsätze zeigten keinerlei Abweichung, der 11. Brustwirbel sprang nur etwa 2 Mm. in den Wirbelkanal vor. Nirgends bestand eine Compression des Rückenmarkes; dabei war das Rückenmark in der Höhe des 8. und 9. Brustwirbels ganz flach, bandartig zusammengeschrumpft. Die Pia mater zeigte keine Veränderungen; nirgends waren Spuren einer Blutung vorhanden. Nach der Härtung in Formalin und *Müller*'scher Flüssigkeit zeigte sich an Querschnitten durch das Rückenmark, dass vom achten Dorsalsegment nach abwärts bis zum Conus medullaris jede Structur verschwunden war (Fig. 186 *f*, *g* u. *h*). Dieser Rückenmarkabschnitt war geschrumpft, färbte sich gleich-

mässig hellgelb. Auf den höher angelegten Schnitten (Fig. *a*—*e*) liess sich bis ins Halsmark hinauf das gewöhnliche Bild der aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen und an der Peripherie der Seitenstränge an der helleren Färbung erkennen. Ausserdem fand sich vom 8. Dorsalsegment an im linken Hinterstrang nahe der Commissur ein am Querschnitte circa hanfkorngrosser Erweichungsherd (s. Fig. 186 *e*), welcher sich bis zum obersten Dorsalmark ausbreitete und sich im vierten Dorsalsegment zu einem Hohlraume ausweitete (s. Fig. 186 *d*), der sich über die Mitte beider Hinterstränge erstreckte und mit gelblichen Massen erfüllt war. Dieser röhrenförmige Herd endete im unteren Halsmark.

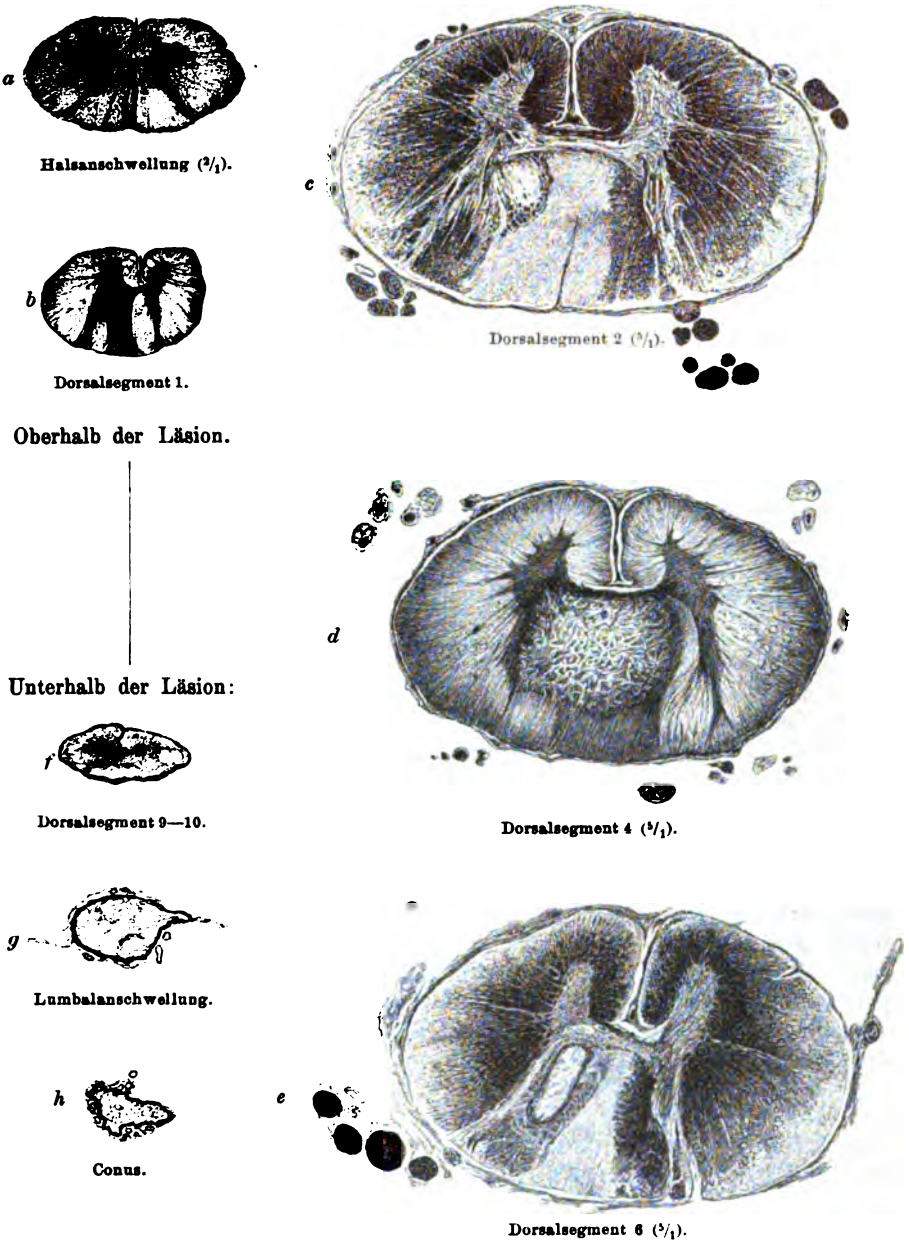
Bei der histologischen Untersuchung (nach *Nissl, Marchi, Weigert* etc.) fand ich *(Leyden)* im unteren Dorsalmark, desgleichen im Lumbal- und Sacralmark weder Nervenfasern noch Ganglienzellen; das Gewebe bestand am ganzen Querschnitt fast nur

Fig. 185.

Arthur K. Traumatische Hämatomyelie nach Fractur des XI. Brustwirbelkörpers. Schlaffe Paraplegie, Sphincterenlähmung. Decubitus. Man erkennt die beträchtliche Atrophie der Ober- und Unterschenkel. Die Anästhesie reichte bis zur Nabelhorizontalen (durch einen schwarzen Strich markirt); oberhalb dieser befand sich ein schmaler hyperästhetischer Gürtel (punctirt).

aus zahlreichen Körnchenzellen, gewucherten Gliamaschen, Myelinschollen, spärlichen Hämatoidinkrystallen. Nur an einzelnen Längsschnitten liessen sich spärliche Fragmente von zerfallenen Achsencylindern und Markscheiden auffinden. Die Pia mater war stark geschrumpft, die hinteren Wurzeln waren nur zum Theile zerfallen, während die vorderen Wurzeln fast völlig in dichtes, fibrilläres Gewebe umgewandelt waren. Diese Zerstörung des Rückenmarkes pflanzte sich in den Seitensträngen bis in das 8. Dorsalsegment fort, während sie sich in den Hintersträngen in Form eines stiftartigen Herdes bis zum unteren Halsmark verfolgen lässt. Auch der, im 4. Dorsalsegment gelegene voluminöseste Herd (s. Fig. 186 *d*) besteht aus Körnchenzellen, Markscheidenresten und Gliafasern, welch letztere sich namentlich um den Herd verdichten. Daneben findet sich die übliche aufsteigende Degeneration in den Hinter-

Fig. 186.



Zerstörung des Rückenmarks vom 8. Dorsalsegment nach abwärts Fig. *f*, *g*, *h*. — Aufsteigende Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen Fig. *a*—*e*. — Centrale Röhrenblutung im linken Hinterstrange (nahe dem Hinterhorn des 6. Dorsalsegments Fig. *e*), die sich im 4. Dorsalsegment, Fig. *d*, über beide Hinterstränge ausbreitet. Fig. *c*, *d* und *e* sind der besseren Anschaulichkeit halber ca. 5mal, die übrigen Figuren ca. 2mal vergrössert.

strängen (Fig. *a—e*) und der seitlichen Randzone (Kleinhirnseitenstrang, *Gowers*'sches Bündel). Die Muskulatur der Beine befand sich im Zustande der degenerativen Atrophie; die Querstreifung war verschwunden, die Muskelfasern waren verschmälert und von Fetttröpfchen durchsetzt. Von den feineren Nerven, die an die Muskelfasern herantreten, ebenso von den Nervenendigungen war nichts wahrnehmbar; das Zwischengewebe, besonders die Kerne waren vermehrt.

Das Bemerkenswertheste dieses Falles liegt in der totalen Zerstörung des Rückenmarkes vom 9. Dorsalsegment nach abwärts ohne nachweisbare Compression. Wie die Section ergeben hat, war wohl der 11. Brustwirbelkörper keilförmig zusammengepresst, er sprang aber nur 2 Mm. in den Kanal vor. Da sich aber unmittelbar nach der Verletzung die Zeichen einer Rückenmarksdurchtrennung einstellten, muss wohl eine vorübergehende Quetschung des Rückenmarks bestanden haben, worauf der Wirbelkörper entweder spontan oder infolge der Extension in seine ursprüngliche Lage zurückkehrte. Da an den übrigen Wirbelkörpern und Bögen keinerlei Veränderungen wahrnehmbar waren, so ist die Annahme berechtigt, dass die Compression nur an der Stelle des 11. Brustwirbels stattgefunden hat. Wenn nun trotzdem eine so grosse Strecke des Rückenmarks zerstört ist, so lässt sich dies nur durch das Eintreten von Blutungen erklären, welche die Rückenmarkssubstanz weithin durchsetzt und zerstört haben. Auch der langgezogene Herd im Hinterstrange ist auf eine Blutung zurückzuführen. Blutreste sind nur spärlich nachweisbar, was bei dem Alter des Herdes (fünf Vierteljahre) erklärlich ist.

Einen ähnlichen Fall hat *A. Westphal* beschrieben; es handelte sich um eine traumatische Myelitis (Paraplegie) nach Fractur des Körpers des ersten und zweiten Lendenwirbels. Bei der Autopsie (Pat. starb am 7. Tage post trauma) zeigte sich, dass die Wirbel nirgends einen Druck auf das Rückenmark ausübten; dasselbe, ebenso die Rückenmarkshäute zeigten eine völlig unversehrte äussere Configuration. Bei der histologischen Untersuchung fand *Westphal* im Sacralmark die graue und einen Theil der weissen Substanz zerstört, während die erhaltenen Partien hochgradige myelitische Veränderungen boten, die als directe Folge der Rückenmarkserschütterung anzusehen sind.

Mit wenigen Worten wollen wir noch der bei der Myelitis zuweilen auftretenden Störungen seitens des Gehirns, der Augen, des Herzens und der Lungen gedenken.

Das Gehirn selbst wird, abgesehen von der Encephalomyelitis, bezw. der multiplen, disseminirten Form der Myelitis nur indirect in Mitleidenschaft gezogen, z. B. durch Embolien vom Herzen ausgehend, ferner durch septische und urämische Intoxicationen. Nicht zu unterschätzen ist die psychische Depression, welche den allgemeinen Zustand herabdrückt, den Appetit und mit ihm die Ernährung sowie den Schlaf beeinträchtigt und dadurch die Erschöpfung der Körperkräfte beschleunigt.

Bei der Myelitis sind ferner Störungen im Gebiete des Sehnerven zur Beobachtung gelangt *(Erb, Bielschowsky)*. So wurde das Auftreten von Neuritis optica beobachtet mit Trübung der Netzhaut, praller Injection der Gefässe und selbst Hämorrhagien. Diese Veränderungen pflegen nicht hochgradig zu sein, sind aber für die Diagnose namentlich der disseminirten Myelitis von grosser Bedeutung. Nach *Henneberg* kann die Opticusaffection durch directes Aufsteigen des meningo-myelitischen Processes auf die Hirnbasis oder durch Ausbreitung der toxischen Stoffe im Liquor cerebrospinalis oder durch eine Drucksteigerung im Schädelinnern infolge von Vermehrung des Liquors (Stauungsentzündung) zu Stande kommen.

Das Ohr ist gleichfalls zuweilen mitbetheiligt; so kann eine Otitis media die Veranlassung zur Entstehung einer absteigenden Meningomyelitis geben.

Die allgemeine Circulation und das Herz leiden nicht direct; es kann aber das Herz durch die mangelhafte Ernährung, durch psychische Verstimmung, sowie durch den Shok und durch Infectionen verschiedener Art geschwächt werden, abgesehen von Herzaffectionen, die schon vorher bestanden und sich im Laufe der Krankheit verschlimmerten.

Lungenaffectionen treten ohne directen Zusammenhang mit der Myelitis durch Embolien oder als unverhoffte Complicationen, als Bronchitiden, nicht selten als hypostatische Pneumonien oder als metastatische Abscesse vom Decubitus oder der Cystopyelitis ausgehend, auf.

III. Stadium der Regeneration.

Die nächste Periode der Regeneration wird durch die allmähliche Rückkehr der spontanen Beweglichkeit und durch die Besserung der Sensibilität eingeleitet. Die Muskeln werden straffer und die vorher erloschenen Reflexe stellen sich nach und nach wieder ein. Die Geschwüre reinigen sich, der Decubitus heilt, der Harn wird klarer; gleichzeitig hebt sich das Allgemeinbefinden, die Stimmung, die Nahrungsaufnahme und das Aussehen der Kranken (Tonus der Gesichtszüge) werden günstiger, die Kraft des Herzens nimmt zu. Aber auch weiterhin schweben die Kranken immer noch in Gefahr, denn Nachschübe und Complicationen sind noch für lange Zeit nicht ausgeschlossen. Die anatomische Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks erscheint nach neueren Arbeiten nicht ausgeschlossen (s. pag. 1138).

Die Dauer der Regenerationsperiode bis zum bleibenden Stillstande der Lähmungssymptome ist nur unsicher zu bestimmen. Je schwerer die erste depressive Periode war, desto langsamer sind die Fortschritte der zweiten, Restitutionsperiode. Die Zeit bis zum Stillstande der Erkrankung wird man bei leichteren Fällen auf wenige Monate, bei schwereren auf viele Monate, selbst auf 1—2 Jahre schätzen können (s. auch pag. 1202).

IV. Ausgänge der Myelitis.

Die Ausgänge der Myelitis sind folgende:

1. Völlige Zertheilung und Auflösung der pathologischen Veränderung, sowie völlige functionelle Herstellung des Patienten (Heilung) ist ziemlich selten. Wie begreiflich, handelt es sich hierbei nur um leichtere Fälle, deren Diagnose nicht immer sicher gestellt ist, doch sind derartige Restitutionen geringgradiger anatomischer Läsionen durch die Heilerfolge sehr wahrscheinlich gemacht:

a) in den leichten Fällen von seröser Myelitis (Rückenmarksödem);

b) bei syphilitischer Myelitis;

c) bei der Myelitis nach Infectionskrankheiten, besonders der disseminirten Form;

d) bei der traumatischen und Compressionsmyelitis.

2. Besserung mit mehr oder minder Residuen sind häufiger als 1. Ein erheblicher Rückgang der anatomischen Läsion kann auch in den eben genannten Fällen nicht bezweifelt werden.

3. Der Ausgang in typische Sklerose. Dies ist besonders bei der multiplen Myelitis nach Infectionskrankheiten erwiesen. Hieran schliessen sich

4. die Zustände, bei welchen die im Rückenmark restirenden Processe (Vernarbung, Degeneration, Cysten, Schrumpfung) als unheilbar anzusehen sind. Dagegen lassen die Folgezustände, in denen sich der

Kranke hierbei befindet (Lähmungen, Contracturen, Muskelschwund, Schmerzen, Cystitis, Decubitus etc.), eine aussichtsvollere Behandlung, als früher üblich war, zu, was namentlich den Fortschritten der physikalisch-orthopädischen Therapie zu verdanken ist, s. pag. 1205 ff.

5. Sehr selten ist der Ausgang der Myelitis in Abscessbildung; derartige Beobachtungen hat besonders *Nothnagel* publicirt. Es handelt sich meist um metastatische Markabscesse, häufig im Verlaufe von Lungenabscessen. Der Abscess führt in der Regel unter rapider Entwicklung der Lähmungssymptome in kurzer Zeit zum Tode.

6. Der Exitus letalis ist in den schweren Fällen von Myelitis transversa, sowie bei der Bulbärmyelitis relativ häufig. Die Autopsie lässt, je nach der Dauer der Erkrankung, entweder die frischen Processen entsprechenden Befunde erkennen oder es sind bereits an der Peripherie schrumpfende Bindegewebszüge (Narbenbildung), eventuell mit kleinen Höhlungen (Cystchen) durchsetzt, vorhanden.

An diese Befunde im Rückenmark schliessen sich noch die Veränderungen der anderen Organe an, welche sich als mehr oder minder abhängige Complicationen und Folgezustände darstellen. Wir nennen kurz *a)* Wirbelaffectionen, intraspinale Tumoren, *b)* Cystitis mit Pyelitis und Nephritis, Decubitus mit den Herden allgemeiner septischer Infection in den Lungen, im Cor oder der Haut, *c)* seltener Herz- und Lungenaffectionen (hypostatische Pneumonie), *d)* Muskelatrophien, Knochen- und Gelenkveränderungen, *e)* syphilitische Veränderungen in den inneren Organen.

Bevor wir an die Erörterung der verschiedenen Krankheitsbilder der cervicalen, lumbalen und sacralen Myelitis schreiten, ist es nothwendig, die regionäre Diagnose der Spinalerkrankungen zu besprechen. Zu diesem Zwecke wollen wir vorerst schildern:

Die segmentäre Localisation der Bewegungsfunctionen.

Die Myelitis kann je nach ihrer Localisation im Höhen- und Querdurchmesser des Rückenmarks ein verschiedenes Krankheitsbild hervorrufen. Das Verständnis für diese wechselvolle Physiognomie der Myelitis gewinnt man durch die Kenntnis der segmentalen Anordnung der spinalen Functionen, auf welche wir etwas näher eingehen wollen, da sie die Grundlage der topischen Rückenmarksdiagnose bildet. Nicht nur im Gehirn, sondern auch im Rückenmark sind die functionell zusammengehörenden Ganglienzellen für die Bewegung, Empfindung und die Reflexe der einzelnen Gliedabschnitte in bestimmten, übereinandergeschichteten Theilen, bezw. Segmenten gruppirt. Deren gibt es bekanntlich im Rückenmark 31, und zwar entsprechend den Nervenwurzelpaaren 8 Halssegmente, 12 Brustsegmente, je 5 Lenden- und Kreuzsegmente und ein Steissbeinsegment.

Diese Segmente entsprechen nicht den der Zahl nach zugehörigen Wirbeln, sondern liegen höher als diese und damit auch höher als die Austrittsstellen der zugehörigen Nervenwurzeln aus dem Rückgratskanale. Diese Niveaudifferenz nimmt caudalwärts zu. Sie ist eine Folge der relativen Kürze des Rückenmarks, welches durchschnittlich nur 45 Cm. lang ist (gegenüber der 70 Cm. langen Wirbelsäule) und daher bereits in der Höhe des ersten, zuweilen in der des zweiten Lendenwirbels (besonders

bei Frauen) endigt. Beim Embryo füllt jedoch das Rückenmark noch den ganzen Rückgratskanal aus; erst im weiteren Verlaufe der fötalen Entwicklung hält das Längenwachsthum des Marks nicht Schritt mit jenem der Wirbelsäule, namentlich deren lumbosacralem Theile, so dass schliesslich bereits beim Neugeborenen die vier unteren Lendenwirbel und das Kreuzbein kein Rückenmark, sondern nur die Cauda equina bergen.

Die Kenntnis dieser Verschiebung der Marksegmente nach aufwärts ist in diagnostischer und ganz besonders in chirurgischer Beziehung von grosser Bedeutung. So wird man einen in das Lumbalmark verlegten Erkrankungsherd nicht in der Höhe der Lendenwirbelsäule, sondern im Bereiche der untersten zwei Brustwirbel zu suchen haben. Andererseits können operative Eingriffe an der unteren Lendenwirbelsäule und am Kreuzbeine (Resectionen, Punctionen) durchgeführt werden, ohne die Gefahr einer Rückenmarksverletzung. Die Halsmarksegmente liegen ungefähr um einen Wirbel höher, als ihrer Zahl entspricht. Bei den Brustmarksegmenten beträgt dieser Unterschied zwei bis drei Wirbelhöhen, so dass schliesslich das Lumbalmark in die Höhe der beiden untersten Brustwirbel aufrückt. Das Sacralmark liegt hinter dem ersten Lendenwirbel und der Conus medullaris hinter der darauffolgenden Bandscheibe, zuweilen noch hinter der oberen Hälfte des zweiten Lendenwirbels. Halten Sie also fest, dass der Markherd stets höher liegt als der dem erkrankten Segmente der Zahl nach entsprechende Wirbel.

Bevor wir an die Erörterung der verschiedenen Symptomenbilder bei den Erkrankungen der einzelnen Rückenmarksabschnitte gehen, wollen wir in Form einer Tabelle die spinale Centralisation der Bewegungsfunctionen und der Reflexe geben. Das Verdienst, die Segmentlehre ausgebaut zu haben, gebührt einer Reihe von Physiologen, Anatomen und Klinikern, insbesondere Chirurgen. Wir erinnern an *Bolk, Bramwell, Bruns, Edinger, Goldscheider, Gowers, Head, Kocher, Fr. Kraus, Lapinsky, Oppenheim, Ross, Seiffer, Sherrington, Allen Star, Thorburn, Wagner* und *Stolper, Wichmann* u. A., deren Erfahrungen in unserer tabellarischen Zusammenstellung mit verwerthet worden sind.

Wir wollen aber nicht, wie es in den bisherigen Zusammenstellungen üblich war, jedes Segment als elementares Centralorgan für sich betrachten, sondern umgekehrt die Localisation der functionell zusammengehörenden Muskelgruppen darzustellen versuchen. Niemals arbeitet nämlich ein Segment allein, niemals contrahirt sich ein Muskel allein, sondern stets werden mehrere Segmente gleichzeitig innervirt. Selbst unsere einfachsten Bewegungen entstehen nicht durch die isolirte Contraction eines Einzelmuskels, sondern durch das harmonisch coordinirte Zusammenspiel mehrerer Muskeln. So wandert z. B. selbst ein so einfacher Rindenimpuls, wie er zur Ellbogenbeugung erforderlich ist, in 4 Segmente, und zwar entsprechend der Localisation der Ellbogenbeuger (Brachialis internus, Biceps, Brachioradialis, Pronator teres, Extensor carpi radialis longus) in das 4.—7. Cervicalsegment. Kein einziger dieser Muskeln kann willkürlich isolirt contrahirt werden. Ausserdem steht jeder einzelne Muskel, desgleichen ein und dieselbe Hautregion besonders an den Gliedmaassen mit mindestens drei Nervenwurzeln, bezw. Segmenten in Verbindung (vergl. *P. Lazarus*, „Über die spinale Localisation der motorischen Functionen", Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, pag. 91 ff., 1905).

So ist z. B. der Musculus biceps viersegmentig (4., 5., 6. und 7. Cervicalsegment). Gewöhnlich enthalten nur ein oder zwei Segmente das Cen-

trum für die Hauptfunction des betreffenden Muskels, während die Nachbarsegmente vorwiegend an der Mitinnervation, bezw. Coordination betheiligt sind. Da wir gegenwärtig noch keine gesicherten Kenntnisse über die Localisation der Muskelkerne besitzen, sind in der folgenden Tabelle alle Segmente zusammengefasst, welche mit den betreffenden Muskelgruppen in directer Verbindung stehen dürften. Künftige Untersuchungen sind zur genaueren Ausgestaltung, bezw. Modificirung unserer Tabelle erforderlich.

Im Einklang mit dieser plurisegmentalen Localisation und Innervation steht auch die Thatsache, dass ein und derselbe Muskel an verschiedenen Bewegungsfunctionen betheiligt sein kann. So kann z. B. der Biceps den Oberarm nach vorne heben, den Unterarm beugen und schliesslich auch supiniren, ohne dass wir gegenwärtig mit Bestimmtheit sagen können, welche Ganglienzellen der betreffenden Segmente der einen und welche der anderen Function dienen. Auch die Reizung einer einzigen vorderen Wurzel eines plurisegmentalen Muskels führt nicht zur Contraction des ganzen Muskels, sondern nur eines bestimmten Abschnittes. Ebenso hat die Durchschneidung einer einzigen Wurzel keine vollständige Lähmung zur Folge, sondern der Muskel wird nur für gewisse Bewegungen unfähig, an denen er gleichzeitig mit anderen Muskeln betheiligt war (*Sherrington, Russel* u. A.).

In Uebereinstimmung hiermit sehen wir bei bestimmten Spinalerkrankungen, z. B. der *Duchenne-Aran*'schen Lähmung, dass nur einzelne Abschnitte eines und desselben Muskels atrophiren, während andere erhalten bleiben; dementsprechend kann der gleiche Muskel nur für eine Function erlahmen, während er für seine andere Function noch erhalten bleibt. Der Ausfall eines einzigen Segments oder einer einzigen Wurzel führt daher nur zu einer partiellen Functionsstörung, welche unter Umständen durch das vicariirende Eintreten der erhaltenen Nachbarsegmente compensirt werden kann.

Auch die Gelenke werden von mehreren Segmenten, bezw. Nerven versorgt. So wird z. B. das Kniegelenk auf der Streckseite vom Cruralis, auf der Beugeseite vom Ischiadicus innervirt. Ebenso steht jede Hautregion nebst ihrem eigentlichen Segment noch mit dem oberen, bezw. unteren Nachbarsegment, gewissermaassen dem Vorhut- und Nachhutsegment, in Verbindung. Nur der Ausfall von mindestens drei Segmenten führt zur vollständigen Lähmung. Im Gegensatze hierzu lähmen die Läsionen der peripheren Nerven deren ganzes Ausbreitungsgebiet. Deshalb ist auch die segmental bewirkte Lähmung anders begrenzt als die durch Läsion des peripheren Nerven erzeugte.

In den folgenden Tabellen sind die einzelnen Bewegungsfunctionen und Reflexe mit ihrer Segmentversorgung zusammengestellt. Dieser Gruppirung bedienen wir uns auch bei der Untersuchung der spinalen Lähmungen. Aus der planvollen und detaillirten Prüfung der Bewegungsmöglichkeiten, des Empfindungsvermögens und der Reflexe, bezw. aus dem Ausfalle bestimmter Functionen können wir auf die dabei betroffenen Muskelcomponenten, bezw. Nerven und somit auch auf eine Störung in den zugehörigen Segmenten schliessen.

Es geht ferner aus der Tabelle hervor, dass ein und dasselbe Segment gleichzeitig die Fasern für die Antagonisten und Agonisten enthalten kann (beide wirken ja bei jeder Coordinationsbewegung zusammen) und dass sich das Functionsgebiet des Segments nicht deckt mit dem Innervationsbezirke des peripheren Nervenstammes. Das Rückenmarks-

segment innervirt also ebensowenig wie das Gehirn einen einzelnen Muskel oder einen einzelnen Nerven, sondern eine bestimmte Bewegungsart.

Diese Segmentirung ist im Thierreiche noch deutlicher ausgesprochen als beim Menschen. Sie markirt sich z. B. beim Zebra in der streifenförmigen Haarfärbung, bei der Ringelnatter in den rosenkranzförmigen Anschwellungen des Rückenmarks, entsprechend den Austrittsstellen der Nervenwurzeln *(Lüderitz)*. Beim Menschen sind jedoch die einzelnen Marksegmente nicht so scharf von einander geschieden; sie sind durch zahlreiche „Intersegmental- und Conjunctionsbahnen" miteinander verbunden. Nur den complicirten Functionen der Arme und Beine entsprechen die Anschwellungen des Cervical-, bezw. Lumbalmarks (spinales Arm- und Beincentrum).

Wir wollen schliesslich noch hervorheben, dass wir bis jetzt nur die Projection der Rückenmarkssegmente in zwei Organsysteme, nämlich in die Haut und in die Muskulatur kennen, während wir über die spinale Innervation der inneren Organe, insbesondere des Herzens, der Gefässe, des Darmtractes (mit Ausnahme der Sphincteren) und selbst der Knochen und Gelenke noch keine sicheren Kenntnisse besitzen.

Spinale Localisation der motorischen Functionen.

Abkürzungen: C., D., L., S. = Cervical, Dorsal, Lumbal, Sacral. S. = Segment. N. = Nervus. Plex. = Plexus.

Kopfbewegungen: I.—VIII. C. S.

Kopfbeuger: I.—V. C. S. (Nervi cervical. — Nerv. accessorius.)

Kopfstrecker: I.—VIII. C. S. (Nervi cervical. — N. suboccipital. N. accessorius, N. occipital. major.)

Kopfdreher und Seitwärtsneiger: I.—VIII. C. S. (N. suboccipital. — N. accessorius — N. cervical.)

Halsbewegungen: I.—VIII. C. S.

Beuger: II.—VIII. C. S. (Plex. cervical. et brach.)

Strecker: I.—VIII. C. S. (Plex. cervical. et brach.)

Dreher und Seitwärtsneiger: I.—VIII. C. S. (N. suboccipit. — N. cervical. I.—VIII, Plex. brach., N. dorsalis scapulae.)

Zungenbeinbewegung: I.—III. C. S.

Heber: I.—II. C. S. (Ramus mylohyoideus N. trigemini ram. III., N. facialis et hypoglossus.)

Senker: I.—III. C. S. (Ram. descend. N. hypoglossi.)

Rücken- und Rumpfbewegungen: I. D. S.—I. S. S. (ev. auch unter Mitwirkung des I.—VIII. C. S.).

Rückwärtsbeuger (Strecker). I. C. S.—I. S. S. (N. cervical.-thoracal.-lumbal.-sacral. N. thoraco-dorsalis, N. glutaeus inf.)

Vorwärtszieher (Aufrichter) V. D. S.—IV. L. S. (N. intercostal. V.—XII., N. iliohypogastricus — N. ilioinguinalis, plex. lumbalis.)

Dreher und Seitwärtsneiger: I. C. S.—I. S. S. (N. cervical.-thorac.-lumbal.-sacral.)

Bauchmuskulatur: V. D. S.—I. L. S.
(N. thoracal. V.—XII. N. iliohypogastr.-N. ilioinguinalis.)

Athmungsbewegung: (Medulla oblong. bis zum XII. D. S.)

Inspirationsmuskeln:
Med. oblong.—XII. D. S.
(N. facialis, N. vagus, N. phrenicus, N. accessorius, N. intercostal. I.—XII., Plex. cervic. et brachialis.)

Exspirationsmuskeln:
II. D. S.—I. L. S.
(N. intercostal. II—XI. — N. iliohypogastr. et N. ilioinguinalis.)

Bauchpresse: VII. D. S.—I. L. S.
(N. intercost. VII.—XII, N. iliohypogastric. et ilioinguinal.)

Obere Extremität.

Schultergürtel s. auch Schultergelenk: II. C. S.—VIII. C. S.

Heber: II. C. S.—VII. C. S.
(N. accessorius, Plex. cervical., N. dorsal. scapul. N. thoracic. long.)

Senker: V. C. S.—VIII. C. S.
(N. subscapularis; N. thoracal. anter.)

Adduction: II. C. S.—VIII. C. S.
(N. accessor. — N. subscapularis, N. dorsal. scapul.)

Abduction: V. C. S.—VII. C. S.
(N. thoracal. long. — N. subscapular.)

Schultergelenk: IV. C. S.—VIII. C. S.

Abduction: IV.—VI. C. S.
(N. axillaris, N. thoracic. long. N. supra-scapular.)

Adduction: IV.—VIII. C. S.
(N. thoracal. ant. N. suprascapular. — N. subscapul. N. radialis.)

Vorwärtszieher: IV. C. S.—VII. C. S.
(N. axillaris, N. musculo-cutaneus, N. thoracic. long. — N. thorac. ant.)

Rückwärtszieher: IV. C. S.—VII. C. S.
(N. axillaris, N. subscapular.)

Einwärtsdreher: V. C. S.—VII. C. S.
(N. subscapularis, N. thoracal. ant.)

Auswärtsdreher: IV. C. S.—VI. C. S.
(N. suprascapular. N. axillaris.)

Ellbogengelenk: IV.—VIII. C. S.

Streckung: V. C. S. — VIII. C. S.
(N. radialis.)

Beugung: IV. C. S.—VII. C. S.
(N. musculo-cutan. — N. median. — N. radial.)

Supination: V. C. S.—VIII. C. S.
(N. radialis, N. musculo-cutaneus.)

Pronation: VI.—VIII. C. S.
(N. medianus.)

Handgelenk: VI. C. S.—I. D. S.

Streckung: VI. C. S.—VIII. C. S.
(N. radialis)

Beugung: VI. C. S.—I. D. S.
(N. median., ulnaris et radialis.)

Radialflexion: VI. C. S.—VIII. C. S.
(N. radial. et median.)

Ulnarflexion: VI. C. S.—I. D. S.
(N. radial. et ulnar.)

Fingerbewegungen: VI. C. S.—I. D. S.

Streckung: VI. C. S.—VIII. C. S. (N. radialis.)
Beugung: VII. C. S.—I. D. S. (N. median. et N. ulnar.)
Abduction: VII. C. S.—I. D. S. (N. ulnar. — N. radial.)
Adduction: VII. C. S.—I. D. S. (N. ulnar.)

Daumenbewegungen: VI. C. S.—I. D. S.

Streckung: VI.—VIII. C. S. (N. radialis.)
Beugung: VI.—VII. C. S. (N. ulnar. et median.)
Abduction: VI. C. S.—I. D. S. (N. radial.)
Adduction: VII. C. S.—I. D. S. (N. ulnaris.)
Opposition: VI. C. S.—I. D. S. (N. radial., median. et ulnar.)

Bewegungen des fünften Fingers: VII. C. S.—I. D. S.

Streckung: VII. C. S.—I. D. S. (N. radial. et ulnar.)
Beugung: VII. C. S.—I. D. S. (N. ulnar. et median.)
Abduction: VII. C. S.—I. D. S. (N. ulnaris.)
Adduction: VIII. C. S.—I. D. S. (N. ulnaris.)
Opposition: VII.—VIII. C. S. (N. ulnaris.)

Untere Extremität.

Hüftgelenk: XII. D. S.—I. S. S.

Streckung: IV. L. S.—I. S. S. (N. glutaeus inf. — N. peron. commun. — N. tibialis. — Plex. ischiadic.)
Beugung: XII. D. S.—I. S. S. (Plex. lumb. — N. femor. — N. glut. sup. — N. obturat.)
Abduction: IV. L. S.—I. S. S. (N. glut. sup.)
Adduction: III. L. S.—I. S. S. (N. femor. — N. obtur. — N. tibial.)
Auswärtsdreher: II. L. S.—I. S. S. (N. tibial. — Plex. ischiadic. — N. obturat. — Plex. lumb. — N. femor. — N. glut. inf.)
Einwärtsdreher: II. L. S.—I. S. S. (N. glut. sup. — N. obturat.)

Kniegelenk: II. L. S.—II. S. S.

Streckung: II.—IV. L. S. (N. femor.)
Beugung: III. L. S.—II. S. S. (N. tibial. — N. peron. com. — N. femor. — N. obturat.)

Sprunggelenk: IV. L. S.—II. S. S.

Dorsalbeugung: IV. L. S.—I. S. S. (N. peron. prof.)
Plantarbeugung: IV. L. S.—II. S. S. (N. tibialis, N. peron. superf.)
Adduction: IV. L. S.—II. S. S. (N. tibial. — N. peron. prof.)
Abduction: IV. L. S.—I. S. S. (N. peron. superfic. et prof.)
Pronation: IV. L. S.—I. S. S. (N. peron. superfic. et prof.)
Supination: IV. L. S.—II. S. S. (N. tibialis, N. peron. prof.)

Zehenbewegungen: IV. L. S.—II. S. S.

Dorsalbeugung: IV. L. S.—I. S. S. (N. peron. prof.)
Plantarbeugung: V. L. S.—II. S. S. (N. tibial. — N. plantar. med. et lateral.)
Adduction: I. u. II. S. S. (N. plant. lateral.)
Abduction: I. u. II. S. S. (N. plant. lateral.)

Grosszehe: IV. L. S.—II. S. S.

Streckung: IV. L. S.—I. S. S. (N. peron. prof.)
Beugung: V. L. S. I.—II. S. S. (N. tibialis, N. plant. med. et later.)

Spinale Localisation der Reflexe.

I. Sehnenreflexe:

Achillessehnenreflex: III. L. S. — I. S. S.
Patellarsehnenreflex: II.—IV. L. S.
Extensorenreflex am Ober- und Unterarm: VI. C. S.
Flexorenreflex (Fingerschluss auf Palmarschlag): VII. C. S.

II. Hautreflexe:

Fusssohlenreflex: IV.—V. L. S. (event. auch I.—II. S. S.).
Babinski's Reflex: abhängig von der Intactheit der Pyramiden-Seitenstrangbahn.
Cremasterreflex: I.—II. L. S.
Glutaealreflex: IV.—V. L. S.
Bauchdeckenreflex
epigastrischer: IV.—VII. D. S.;
meso- und hypogastrischer: VIII.—XI. D. S.
Interscapularreflex: 5. C. S.—I. D. S.

III. Reflexe der glatten Muskeln:

Centrum cilio-spinale: VI. C. S. — III. D. S.
Dilatation der Pupille (auf Nackenreizung): III.—VII. C. S.
Ejaculationsreflexcentrum: III. S. S.
Erectionsreflexcentrum: II—IV. S. S.
Blasen- und Mastdarmreflexcentrum: III.—V. S. S.
(Das Rectalreflexcentrum liegt unterhalb des Blasenreflexcentrums.)

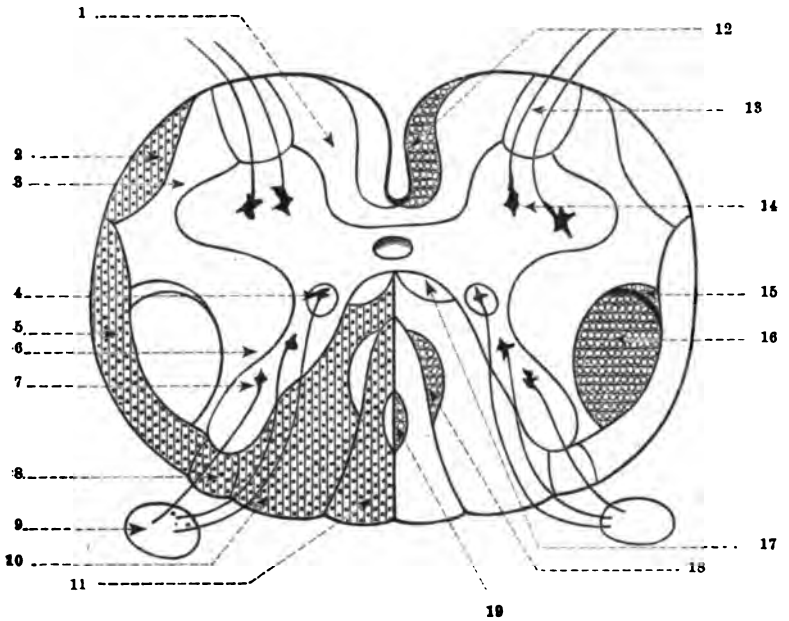
Querschnittsdiagnose.

Die Myelitis kann in dem einen Falle mehr das centrale Grau befallen — die bereits erwähnte Poliomyelitis — was besonders bei den Erkrankungen der Hals- und Lendenanschwellung der Fall zu sein pflegt. In dem anderen, und zwar häufigeren Falle breitet sich die Entzündung intensiver in der weissen Marksubstanz aus: Randmyelitis, Leukomyelitis. Gewöhnlich betrifft die Myelitis die graue und die weisse Substanz in unregelmässiger Anordnung. Bei der Localisationsdiagnose der Myelitis soll aber nicht nur der Höhensitz, sondern auch die quere Ausbreitung und damit die vollständige Topographie des Herdes bestimmt werden. Die topographische Querschnittsdiagnose ist nur möglich bei ge-

nauer Kenntnis der Functionen jedes einzelnen Fasersystems. Zu diesem Zwecke werfen Sie einen Blick auf dieses Schema des Rückenmarksquerschnittes, auf welchem die motorischen und sensiblen Functionsbereiche verzeichnet sind. (Fig. 187.)

Die Läsion der grauen Substanz führt fast ausschliesslich zum Functionsausfalle in dem zugehörigen Innervationsgebiete, während die

Fig. 187.



Schematische Darstellung der sensorischen und motorischen Rückenmarksbahnen.

Links: Aufsteigende Leitungsbahnen (längsschraffirt und punctirt).

1. Vorderstrang-Grundbündel.
2. *Gowers*'scher Strang.
3. Seitenstrangreste.
4. *Clarke*'sche Säule.
5. Kleinhirnseitenstrangbahn.
6. Seitliche Grenzschicht der grauen Substanz.
7. Hinterhorn.
8. *Lissauer's* Randzone.
9. Spinalganglion mit den hinteren Wurzelfasern.
10. *Burdach*'scher Strang.
11. *Goll*'scher Strang.

Rechts: Absteigende Bahnen (querschraffirt mit Kreisen).

12. Pyramiden-Vorderstrangbahn.
13. Vordere Wurzelfasern.
14. Motorische Vorderhornzellen.
15. *Monakow's* rubrospinales Bündel.
16. Pyramiden-Seitenstrangbahn.
17. Ventrales Hinterstrangsfeld.
18. Absteigende Dorsalwurzelfasern („Kommafeld" *Schultze*).
19. Ovales Feld *(Flechsig)*.

Die schraffirten Stellen kennzeichnen rechts die häufigste Ausbreitung der absteigenden und links der aufsteigenden Degeneration nach Querschnittsläsionen des Rückenmarks.

Zerstörung der weissen Substanz auch jene Leitungsbahnen unterbricht, welche das betreffende Segment auf dem Wege von und nach dem Gehirn passiren. Dadurch werden Fernwirkungen in sämmtlichen oberhalb und unterhalb der Läsion gelegenen Segmenten hervorgerufen, welche in der Rich-

tung der physiologischen Leitung (cellulifugal) erfolgen und zur auf-, bezw. absteigenden Degeneration führen; diese lässt sich histologisch bereits in der zweiten Woche nach der Läsion nachweisen.

Die Vorderhornzellen stellen das motorische, trophische und wahrscheinlich auch das vasomotorische Centrum dar, dessen isolirte Erkrankung zu dem Bilde der atrophischen Muskellähmung führt, wie wir sie bei der spinalen Kinderlähmung oder bei der progressiven spinalen Muskelatrophie sehen. Für beide ist die schlaffe Lähmung mit rasch fortschreitender Muskelatrophie, mit erloschenen Reflexen und mit elektrischer Entartungsreaction charakteristisch. Häufig gesellen sich noch vasomotorische und Schweisssecretionsstörungen dazu. Sämmtliche sensorischen und motorischen Functionen der oberhalb und unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Segmente, desgleichen die Blasen- und Rectumfunctionen bleiben hierbei intakt. Falls innerhalb des erkrankten Vorderhorns noch einzelne Ganglienzellen gesund erhalten sind, dann bleiben auch die zugehörigen Muskelfasern functionsfähig. Die Erkrankung der vorderen Wurzel verursacht dasselbe Bild wie eine Erkrankung des zugehörigen Vorderhorns; beide bilden ja sammt dem abgehenden Achsencylinder ein anatomisches Ganze, das spinomuskuläre Neuron.

Im Gegensatz hierzu führt eine Erkrankung des cerebrospinalen Neurons, der Pyramidenbahn, zu ganz anderen Krankheitssymptomen. Die Ursprungsstelle der Pyramidenbahn liegt in den grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde, ihr Ende in dem gekreuzten Vorderhorn. Der Ausfall der Pyramidenbahn wird nicht nur in dem Innervationsgebiete des zerstörten Segmentes, sondern auch in jenem aller darunter liegenden Segmente zu einer Spannungszunahme des Muskeltonus (Hypertonie) mit Neigung zur Contractur, ferner zu einer Steigerung der Sehnenreflexe, zum positiven *Babinski*'schen Zehenreflex und zu einer gewissen Schwäche der Muskulatur führen. Es kommt weder zur Atrophie (abgesehen von der Inactivitätsatrophie), noch zur vollständigen Lähmung; die automatischen und Reflexbewegungen, ebenso die elektrische Erregbarkeit bleiben erhalten. Eine Läsion der Pyramiden-Seitenstrangbahn kann durch das vicariirende Eintreten der motorischen Reservebahnen (die Pyramidenvorderstrangbahn, die Ganglienbahnen, s. pag. 1211) bis zu einem gewissen Grade compensirt werden, im Gegensatz zu den irreparablen Functionsstörungen nach Vorderhornerkrankungen. Wir wollen hierbei noch kurz erwähnen, dass eine combinirte Erkrankung des ganzen motorischen Systems (der Vorderhörner und der Pyramidenbahn) zu dem bekannten Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose führt (Lähmung mit Muskelatrophie und Spasmen). Nach neueren Untersuchungen erscheint es zweifelhaft, ob die spastischen Zustände auf den Ausfall der Pyramidenbahn zu beziehen sind oder nur die Folge einer Reizung der Vorderhornzellen darstellen.

Die Ausfallserscheinungen bei Erkrankungen der übrigen, vom Kleinhirn, den Sehhügeln, den Vierhügeln, dem Nucleus ruber und den Oliven, theils in die Seitenstränge, theils in die Vorderstränge absteigenden Bahnen sind noch nicht genügend sichergestellt.

Sensibilitätsstörungen treten nur bei Erkrankungen der hinteren Wurzel und ihres Ausbreitungsgebietes in den Hinterhörnern, sowie in den Hintersträngen auf. Eine Erkrankung der hinteren Wurzeln oder der Hinter-

stränge führt zur vollständigen segmentären Anästhesie und Analgesie (s. pag. 1155 ff.) mit Verlust der Sehnenreflexe. Ein Reizzustand der hinteren Wurzel führt zu Parästhesien und Hyperästhesien, namentlich zu lancinirenden und Gürtelschmerzen, aus deren Lage man zuweilen auf die Höhe des Markherdes schliessen kann (s. pag. 1154).

Ein partieller Sensibilitätsdefect weist auf den intramedullaren Sitz der spinalen Lähmung hin. So ist z. B. für eine isolirte Erkrankung des Hinterhorns die dissociirte Empfindungslähmung charakteristisch, d. h. die Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Tastempfindung. Diese Sensibilitätslähmung tritt bei halbseitigen Rückenmarkserkrankungen im Innervationsgebiete der Läsion auf der gleichen Seite, hingegen in dem Innervationsgebiete der darunter gelegenen Rückenmarkstheile auf der entgegengesetzten Seite auf, da die Empfindungsbahnen sich innerhalb des centralen Graus kreuzen (vergl. das Krankheitsbild der *Brown-Séquard*'schen Lähmung, s. pag. 1158).

Charakteristisch für eine isolirte Erkrankung des Hinterstranges sind Störungen des Muskelgefühls mit Abnahme des Muskeltonus (Hypotonie), ferner Störungen der Tast- und Druckempfindung bei im Uebrigen geringer Einbusse der Hautsensibilität. Eine Erkrankung der Hinterstränge führt bekanntlich zu dem Bilde der tabischen Ataxie, welche gegenwärtig wohl allgemein auf Störungen der Sensibilität zurückgeführt wird. Die functionelle Bedeutung der übrigen aufsteigenden Bahnen, der zart angelegten sensiblen Vorderstrangrundbündel, ferner der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der *Gowers*'schen Bahn ist noch nicht sicher festgestellt; möglicher Weise dient die Kleinhirnseitenstrangbahn, welche in den *Clarke*'schen Zellen entspringt und zum Corpus restiforme und ins Kleinhirn zieht, der Regulirung des Körpergleichgewichtes; nach *Gowers* soll in der nach ihm benannten Bahn die Schmerzleitung erfolgen, während andere Autoren das *Gowers*'sche Bündel wegen der Endigung im Kleinhirn gleichfalls zu den Gleichgewichtsbahnen rechnen.

Nachdem wir die pathologische Anatomie und das allgemeine Krankheitsbild der Myelitis geschildert, sowie die Symptomatologie der Bewegungs-, Empfindungs- und Reflexstörungen je nach der Höhenlage und Querschnittsausbreitung des myelitischen Processes erörtert haben, gehen wir zur Besprechung der einzelnen klinischen Formen der Myelitis über; daran soll sich die Schilderung der Aetiologie, Prognose und Therapie der Myelitis anschliessen.

1. Die Myelitis cervicalis.

Die Entzündung des Halsmarks stellt die seltenste, gleichzeitig die ernsteste Form der Myelitis dar; sie entwickelt sich namentlich als Folge von Rückenmarkscompression und kann zur Lähmung, sowie zur Anästhesie des Rumpfes und aller vier Gliedmaassen, ferner zu Störungen im Bereiche der Augen und des Gesichtes führen; sie kann ferner infolge von Zwerchfellslähmung die Athmung derart beeinträchtigen, dass der Tod durch Erstickung erfolgt.

Eine totale Querschnittserkrankung ist im Halsmarke seltener als im Dorsalmarke, da das erstere umfangreicher ist als das letztere; nach *Stilling's* Messung schwankt der Segmentquerschnitt des Halsmarks zwischen 44·7 bis 62·4 Qmm. gegenüber 28·6—36·2 Qmm. im Dorsalmarke (beim Kinde gemessen).

Die Halsmarkerkrankungen lassen sich zweckmässig in zwei Gruppen theilen; in die erste — Typus superior — gehören die Erkrankungen der vier oberen Cervicalsegmente, während die zweite Gruppe — der Typus inferior — von den Affectionen der vier unteren Cervicalsegmente gebildet wird. Zu dem Typus inferior können auch die Erkrankungen des obersten Dorsalsegmentes gezählt werden, welches in dem 7. Halswirbel enthalten ist und sowohl anatomisch als auch functionell zur Cervicalanschwellung gehört. Dieselbe erstreckt sich vom 2. Dorsalsegment bis einschliesslich zum 5. Cervicalsegment.

Die Erkrankung der oberen vier Halssegmente bedroht direct das Leben. Besonders gefährlich sind Affectionen des Phrenicuscentrums, welches vorwiegend im 4. Halssegmente liegt; dieses befindet sich hinter dem oberen Theile des vierten Halswirbelkörpers. Bei einer totalen Querschnittserkrankung in dieser Höhe (Typus quartus) kommt es daher zu den Erscheinungen der Zwerchfellslähmung: das Epigastrium sinkt beim Inspirium ein, die respiratorischen Hilfsmuskeln arbeiten angestrengt, trotzdem strömt in die Lungenalveolen fast keine Luft ein, hingegen fliesst reichlich Blut in die Alveolargefässe ein; es stellen sich die lebensbedrohlichen Zeichen des Lufthungers und der Asphyxie (Dyspnoe, Cyanose) ein. Dazu gesellen sich die durch die mangelhafte Zwerchfellaction bedingten Störungen im Unterleibe (Abwärtssinken der Leber, Meteorismus, Retentio alvi, Stauungen der Circulation). Der gewöhnliche Ausgang der Phrenicuslähmung ist der Tod durch Erstickung. Nur bei einer einseitigen Erkrankung des Phrenicuscentrums kann das Leben erhalten bleiben, solange die zweite Zwerchfellhälfte noch gut functionirt. Eine einseitige Phrenicuslähmung führt zur Lähmung der gleichseitigen Zwerchfellhälfte; die letztere steht hoch (Cadaverstellung) und die darüber befindliche Lunge athmet nicht. Doch auch in dieser kann sich bald eine hypostatische Pneumonie oder eine eitrige Bronchitis entwickeln, welche häufig genug tödtlich endigt.

Die Ausfallserscheinungen bei Erkrankungen der obersten Cervicalsegmente — das erste Halssegment befindet sich in dem Atlasbogen — sind noch nicht genau isolirt; jedenfalls kann das Leben nur bei partiellen Läsionen oder geringgradigen Compressionen des oberen Halsmarks erhalten bleiben. Bei einer Erkrankung der obersten Halssegmente können alle vier Gliedmaassen spastisch gelähmt sein; Muskelatrophien treten hingegen erst bei Betheiligung des unteren Halsmarks auf *(Kahler)*. Ausserdem kommt es gewöhnlich zur Paralyse der tiefen Hals- und Nackenmuskeln, der Kopfnicker und Cucullares. Ferner kann es auch zu Stimm- und Schluckstörungen, sowie zu Lähmungen der Gaumen- und Zungenmuskulatur kommen; das Hypoglossus- und Accessoriusgebiet reichen nämlich bis in das zweite und dritte Halssegment hinab. Diese Störungen bilden bereits den Uebergang zur Bulbärparalyse, welche nicht selten durch eine, vom Halsmark in den Bulbus medullae aufsteigende Entzündung zu Stande kommt; sie führt zu dem bekannten Symptomenbilde der atrophischen Paralysis glosso-pharyngo-labialis (vergl. *v. Leyden*, Archiv für Psychiatr. u. Nervenkh., 1870, Bd. II u. III und VII: acute Bulbärparalyse).

Cerebrale Störungen kommen bei der uncomplicirten Halsmarkentzündung kaum vor. Erst bei der Ausbreitung der Entzündung auf den Bulbus medullae und das Gehirn, oder bei der Fortpflanzung der Entzündung auf die Rückenmarkshäute und weiterhin auch auf die Gehirn-

häute, ferner bei der disseminirten Hirn- und Rückenmarksentzündung kommt es zu Cerebralerscheinungen, z. B. zu Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen, Hirnnervenlähmungen und nicht selten zur Neuritis optica *(Erb, Bielschowsky)*.

In sensibler Beziehung kann sich bei der Cervicalmyelitis die Anästhesie auf den ganzen Körper von den Zehen bis zum Hinterhaupte ausbreiten. Letzteres wird noch vom ersten und zweiten Cervicalsegmente innervirt; das dritte Halssegment versorgt im wesentlichen die vordere und seitliche Halshaut, das vierte innervirt die Haut des Nackens, der Schulter und der Schlüsselbeingegend bis nahezu zum zweiten Intercostalraum. Der darunter liegende Theil der Rumpfhaut wird nicht von den vier unteren Cervicalsegmenten, sondern bereits vom Dorsalmark versorgt. Die vier unteren Halssegmente und das erste Dorsalsegment haben mit der sensiblen Innervation des Halses und des Rumpfes so gut wie nichts zu thun; sie versorgen fast nur die Haut der Arme, und zwar in Form von Längsstreifen, welche der Höhe des Segmentes entsprechend von der Radial- zur Ulnarseite verlaufen.

Lähmungserscheinungen in den Armen treten nicht nur bei Erkrankungen der vier unteren Cervicalsegmente, sondern bereits bei Betheiligung der zwei obersten Dorsalsegmente auf. Die letzteren liegen hinter dem 7. Halswirbelkörper und der darunter befindlichen Bandscheibe. Bei einer Entzündung der untersten zwei Cervicalsegmente und der beiden obersten Dorsalsegmente kommt es zu einer Lähmung vom Ellbogen abwärts (Unterarmlähmung). Am stärksten sind die Ulnarmuskeln, sowie die kleinen Hand- und Fingermuskeln betroffen, welche nicht selten der Atrophie und Entartungsreaction verfallen. Die Ulnarflexion der Hand, sämmtliche Bewegungen des kleinen Fingers, ferner die Interossei und Lumbricales, sowie die Adduction des Daumens sind gewöhnlich erheblich gelähmt, während die übrigen Daumenbewegungen, desgleichen die langen Beuger und Strecker der Finger und der Hand nur etwas geschwächt zu sein pflegen. Auch die Ellbogenstreckung und die Pronation, desgleichen die Adduction und die Rückwärtsbewegung des Oberarmes können hierbei zuweilen paretisch sein, während die Supination (Musculus brachio radialis) und die Ellbogenbeugung noch gut ausführbar sind.

Charakteristisch für die Läsion des unteren Halsmarks sind die in den gelähmten Gliedmaassen auftretenden Muskelatrophien, welche bei höher gelegenen Leitungsunterbrechungen fehlen (*Kahler*, desgl. *F. Kraus*, Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarkssegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel. Zeitschr. f. klin. Med., 1891, XVIII. Bd.).

Bei Erkrankungen des ersten Dorsalsegments, ganz besonders aber bei Läsionen der vorderen ersten Dorsalwurzel wurde, nebst der Lähmung der kleinen Fingermuskeln und der Anästhesie im Ulnarisgebiet die Symptomentrias der sogenannten *Klumpke*'schen Lähmung beobachtet: Verengerung der Pupille und der Lidspalte (Miosis et Ptosis spinalis paralytica) sowie Weicherwerden und Zurücksinken des Bulbus (Lähmung des *Müller*'schen Muskels). Zuweilen gesellen sich noch Gefässdilatation und Abnahme des Turgors auf der gleichseitigen Gesichtshälfte (Abflachung der Wange) dazu. Diese Erscheinungen werden auf eine Sympathicusaffection zurückgeführt. Bekanntlich wird der Sphincter iridis vom Nervus oculomotorius und der Dilatator

pupillae vom Halssympathicus versorgt. Dessen oculopupilläre Fasern entspringen in dem Centrum oculopupillare des verlängerten Marks; sie ziehen durch das Halsmark herab und treten grösstentheils durch das erste Dorsalwurzelpaar aus. Weiterhin ziehen sie durch die Rami communicantes zum Ganglion cervicale inferius des Sympathicus, von diesem in die Schädelhöhle und weiterhin längs des Sinus cavernosus in die Orbita. Eine Reizung der ersten Dorsalwurzel erweitert die gleichseitige Pupille, wie solches auch experimentell am Menschen von *Oppenheim* bei einer von *v. Bergmann* wegen Schussverletzung erfolgten Aufmeisselung der cervicodorsalen Wirbel nachgewiesen wurde. Mit den Dilatatorfasern ziehen auch die Nervenfasern für die glatten Muskeln der Orbita und der Lider von der Medulla oblongata zu der ersten vorderen Dorsalwurzel herab; deren isolirte Läsion lähmt somit fast sämmtliche sympathischen Augenfasern. Es kann aber auch die Läsion der darüber gelegenen Marksegmente bis zur Medulla oblongata gleichfalls zu Pupillenstörungen führen, da alle Halssegmente von den Pupillenfasern durchzogen werden. Hingegen treten nach *Klumpke's* Erfahrungen die oculopupillären Symptome niemals bei Plexusläsionen auf.

Ergreift die Entzündung auch das 5. und 6. Halssegment, welche gleich den unteren zwei Cervicalsegmenten ungefähr $2^1/_2$ Cm. lang sind, so kommt es zur Ausbreitung der Lähmung auf die Oberarme. Im 5. Halssegmente liegen nämlich die meisten Zellgruppen für die Functionen des Deltoides, Brachioradialis, Brachialis internus, Biceps, Coracobrachialis, Teres minor, Infra- et Supraspinatus und der Rhomboidei. Bei einer Erkrankung des 5. Halssegmentes hängt der Arm schlaff, wie todt herunter; ausserdem kann es noch zur Parese der Scaleni, sowie der tiefen Hals- und Nackenmuskeln kommen. Die Folge ist eine Erschwerung der Dreh- und Beugebewegungen, sowie der Fixation des Kopfes; auch der Athemtypus kann infolge der Parese der respiratorischen Hilfsmuskeln rein abdominal werden. Für eine Erkrankung des 6. Halssegmentes ist nach *Thorburn* und *Kocher* eine nach aussen rotirte, abducirte Stellung des Armes mit flectirtem Ellbogengelenk charakteristisch, da die im 5. Halssegment centralisirten Muskeln erhalten bleiben und in Contractur gerathen.

Wenn die Entzündung sich ausschliesslich auf die Vorderhörner der Cervicalanschwellung, bezw. auf deren vordere Wurzeln erstreckt, dann kommt es zur schlaff atrophischen, lediglich auf die Arme beschränkten Lähmung; breitet sich die Entzündung auch auf die langen Bahnen in der weissen Marksubstanz aus, so gesellt sich hierzu noch eine spastische Lähmung der Beine.

Die Complication der Myelitis mit Spinalmeningitis ist besonders im Bereiche der Halsanschwellung nicht selten, da die Rückenmarkshäute derselben eng anliegen. Die Spinalmeningitis verräth sich durch äusserst heftige Nackenschmerzen, die bis in die Fingerspitzen ausstrahlen, durch Contractur der Nackenmuskeln, durch Druckempfindlichkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule (Nackenstarre), durch das *Kernig*'sche Symptom (Unfähigkeit der Kniestreckung im Sitzen wegen Contractur der Kniebeuger), sowie durch Hyperästhesie der Haut und der Muskeln. Die spinalen Symptome, insbesondere Cervicalneuralgien und Sensibilitätslähmungen können bei der Halswirbelcaries den directen Wirbelsymptomen (Deformität, Schmerz, Senkungsabscess) lange vorangehen *(Kahler)*.

Bei einer transversalen Myelitis des 7. und 8. Halssegmentes, sowie des 1. Dorsalsegmentes (Unterarmtypus) dehnt sich die Anästhesie

auf die ulnare Innenfläche des Armes, des Handrückens, des Kleinfingerballens, des 4. und 5. Fingers im ganzen Umfange und des dritten Fingers (nur auf der Dorsalseite) aus (vergl. die Zeichnung der Sensibilitätstopographie, pag. 1188). Auch die übrigen Finger und Handregionen können schwache Empfindungsstörungen (Hypästhesien) zeigen, am geringsten ist gewöhnlich der Daumen betroffen. Erst bei einer Zerstörung des 5. und 6. Cervicalsegmentes erfolgt die hierfür charakteristische Ausbreitung der Anästhesie auf die Radialseite des Armes. Die Anästhesie betrifft dann den ganzen Arm. Hals, Nacken und Hinterhaupt bleiben jedoch frei, da sie von den oberen vier Cervicalsegmenten innervirt werden. Ist das Halsmark in der Querausdehnung nur theilweise erkrankt, so kann die Empfindungsstörung je nach der Lage der Läsion sich verschieden verhalten, eventuell die Beine verschonen und nur die Arme befallen. Die Störungen der Empfindung und der Bewegung lassen sich bei der Myelitis nicht so scharf umgrenzen wie die physiologischen Segmentbilder, da die Myelitis keinen anatomisch scharf umschriebenen, sondern einen diffusen Entzündungsprocess darstellt. Nur für vollständige Querschnittserkrankungen ist charakteristisch die Ausbreitung der sensiblen Lähmung von den Zehenspitzen bis zu dem Innervationsgebiete des höchst erkrankten Segmentes.

Bei der Halsmarkmyelitis sind Parästhesien und vom Nacken in die Arme und Fingerspitzen ausstrahlende, lancinirende Schmerzen keine Seltenheit. Hingegen fehlt bei Erkrankungen des unteren Halsmarks das Reifengefühl an der Grenze der Brustanästhesie im zweiten Intercostalraum. Die vier unteren Halssegmente versorgen nämlich nur die Arme sensibel, so dass am Stamme das Innervationsgebiet des II. Dorsalsegmentes unmittelbar an jenes des vierten Cervicalsegmentes grenzt. Erst bei einer Erkrankung des letzteren werden die von ihm ausgehenden Supraclavicularnerven betroffen.

Kopfschmerzen sind bei der Cervicalmyelitis keine Seltenheit. Eine unserer Kranken klagte über einen qualvollen neuralgiformen Occipitalschmerz. Bekanntlich stammt der Nervus occipitalis major aus dem oberen Halsmark. Bei der Halsmarkmyelitis wurden ferner auch Hemicranien beobachtet, welche vielleicht auf eine Affection der im Halssympathicus liegenden und aus dem Cervicalmark stammenden Fasern zu beziehen sind.

Bei Läsionen des untersten Cervicalmarks und des ersten Dorsalsegmentes soll es zuweilen zu Temperaturerniedrigung kommen, während bei Läsionen des oberen Halsmarks die Temperatur steigen soll *(Thorburn)*. Letzteres wurde von *Wagner* und *Stolper* selbst nach einfachen Nackencontusionen beobachtet. *Kocher* konnte hingegen auf Grund seiner Erfahrungen über Halsmarkcompression nach Wirbelverletzungen diese Abhängigkeit der Temperatur vom Sitze der Halsmarkläsion nicht bestätigen.

Das Verhalten der Armreflexe ist bei der Entzündung des Halsmarkes schwer zu beurtheilen, weil dieselben bereits bei gesunden Individuen fehlen können, bezw. schwer auslösbar sind. Bei halbseitiger Entzündung können Unterschiede in dem Verhalten der Sehnenreflexe an den Armen eine Handhabe für die Diagnose bieten. Die Reflexe an den unteren Extremitäten und am Abdomen sind bei partiellen Halsmark-

erkrankungen gewöhnlich gesteigert, nur bei einer totalen Querschnittsläsion kann es zum Erlöschen der Beinreflexe kommen. *Wagner* und *Stolper* behaupten sogar, dass das Vorhandensein der Sehnenreflexe an den Beinen eine totale Querschnittsläsion ausschliesst. Die Armreflexe sind bei einer Entzündung der Cervicalanschwellung gewöhnlich erloschen, hierbei sind oft sämmtliche aus dem Plexus brachialis versorgten Muskeln schlaff gelähmt und atrophisch. Zuweilen bleibt die Motilität der Beine erhalten. Ein solches Verhalten lässt darauf schliessen, dass vorwiegend die centralen Theile des Halsmarks erkrankt sind, während die langen Bahnen in dem weissen Markmantel verschont geblieben sind.

Die Blase und der Mastdarm verhalten sich bei der Cervicalmyelitis ähnlich wie bei der Dorsalmyelitis (s. pag. 1162). Das Auftreten von Glycosurie bei Halsmarkverletzungen findet sich zuweilen in der Literatur angegeben. Bei der Cervicalmyelitis ist schliesslich wiederholt Priapismus beobachtet worden, welcher allerdings auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen oberhalb des im Lendenmarke localisirten Erectionscentrums vorkommen kann. *Bramwell* führt den Priapismus auf eine Reizung der vom Gehirn zum Sexualreflexcentrum ziehenden Fasern zurück. Nach anderen Autoren ist er als eine vasomotorische Störung aufzufassen.

Die bulbäre Myelitis (acute Bulbärparalyse) führt gewöhnlich nicht zu grösseren entzündlichen Herden, weil das Leben bereits durch kleinere Herde vernichtet werden kann. Die Lähmung ist eine degenerativ atrophische und erstreckt sich auf das Gebiet der in der Medulla oblongata gelegenen Nervenkerne; sie betrifft somit (vollständig oder unvollständig) den Nervus facialis, Hypoglossus und Vago-Accessorius, ferner die Athemmuskeln; besonders kennzeichnend ist die Lippen-, Zungen-, Schlund- und Sprachlähmung (Anarthrie). Die Lähmung des Schlundes, die drohende Betheiligung der vitalen Centren der Athmung (Noeud vital, *Flourens* 1842) und des Schlingactes bringen die Kranken in stete Lebensgefahr.

2. Die Myelitis lumbalis.

Das Lumbalmark hat eine Länge von 5·13 Cm. *(Lüderitz)*. Es liegt in der Höhe der beiden untersten Brustwirbel und ist ungefähr doppelt so lang als das Sacralmark. Die fünf Lumbalsegmente nehmen distalwärts an Länge ab (15·6 Mm., 13·0 Mm., 10·25 Mm., 7·0 Mm., 5·5 Mm. nach *Lüderitz*). Die Myelitis der unteren Hälfte der Lumbalanschwellung (zweites Lendensegment bis zweites Sacralsegment) lähmt das motorische und sensible Innervationsgebiet des Ischiadicus, insbesondere sämmtliche Muskeln vom Knie abwärts (mit Ausnahme des Tibialis anticus). Bei einer Erkrankung des 4. und 5. Lumbalsegmentes, welche in der Höhe des 12. Brustwirbels und der darauf folgenden Bandscheibe liegen, gesellen sich zu den auf pag. 1186 geschilderten Ausfallserscheinungen der Sacralmyelitis (Fuss- und Zehenlähmung) noch hinzu: eine Lähmung der Hüftgelenksbewegung im Sinne der Aussen- und Innendrehung, sowie Rückwärtsbewegung des Oberschenkels, ferner der Kniebeugung. Die antagonistischen Bewegungen (die Kniestreckung und die Hüftbeugung) bleiben jedoch bei einer auf das unterste Lumbalmark beschränkten Erkrankung erhalten. Besonders schwer und langwierig pflegt die Peroneuslähmung zu sein; desgleichen die Lähmung des Extensor digitorum communis und des Tibialis anticus. Selbst

bei den zur Genesung gelangenden Fällen von Lumbalmyelitis bleibt sehr häufig eine schlaffe Fusslähmung zurück; derartige Kranke können nicht gehen, weil sie die Fussspitze vom Boden nicht abwickeln können.

Bei Ausbreitung der Entzündung auf die oberen drei Lumbalsegmente kommt es zur vollständigen Lähmung sämmtlicher Beinmuskeln.

Die Myelitis der Lumbalanschwellung bevorzugt die centrale graue Substanz. Die Lähmung ist dementsprechend eine schlaffe mit degenerativer Atrophie, elektrischer Entartungsreaction, sowie Erlöschen der Sehnenreflexe verbunden. Die Lähmung verhält sich somit ähnlich der neuritischen; sie unterscheidet sich von der letzteren durch die segmentale Anordnung der motorischen und sensorischen Störungen, durch die von vornherein auftretende Incontinenz der Blase und des Darms, sowie durch das häufige Auftreten des Decubitus.

Zur schlaffen atrophischen Lähmung gesellen sich bald rapide Abmagerung der Beine, paralytische Contracturen, weiterhin Osteoporose und Rarefaction der Knochen.

Die Anästhesie befällt bei einer Erkrankung der drei untersten Lumbalsegmente die Füsse und die Unterschenkel in toto, ausserdem die Glutaealgegend, den Damm und streifenförmige Hautzonen an den Rückflächen der Oberschenkel, somit vorzugsweise das Ischiadicusgebiet. Erst bei Ergriffensein der oberen Hälfte der Lumbalanschwellung wird auch das Cruralis- und Obturatoriusgebiet betroffen. Die Folge ist eine motorische und sensible Totallähmung beider Beine; die Anästhesie erstreckt sich alsdann von den Zehenspitzen bis zu einer durch die Symphyse, die Darmbeinkämme und den fünften Lendenwirbeldorn gezogenen Linie (s. pag. 1188).

Bei vollständiger Zerstörung des Lumbalmarks können sämmtliche Sehnen und Hautreflexe an den Beinen fehlen. Die Patellarreflexe können nur bei Intaktheit ihres Reflexcentrums in dem zweiten bis vierten Lumbalsegmente erhalten bleiben. Die Cremasterreflexe, desgleichen die Testikelsensibilität erlöschen meist bei Erkrankung der beiden obersten Lumbalsegmente. Die Achillessehnen- und Plantarreflexe können nur bei Intaktheit des unteren Lumbalmarks und des Sacralmarks bestehen bleiben.

Die Blase, der Mastdarm und die sexuellen Functionen sind bei der Lumbalmyelitis gewöhnlich frühzeitig gelähmt.

3. Die Myelitis sacralis.

Die Myelitis des Sacralmarkes und des Conus medullaris (dieser erstreckt sich vom 3. Sacralsegment bis zum Abgange des Filum terminale) tritt besonders häufig nach Verletzungen, z. B. nach Sturz aufs Gesäss (Conusblutung), auf. Sämmtliche fünf Sacralsegmente sind nach *Lüderitz* nur 2·11 Cm. lang (bei einer 33jährigen weiblichen Leiche gemessen); sie sind somit kürzer als ein einziges der mittleren (5. bis 9.) Brustsegmente, deren Länge zwischen 2·25 Cm. und 2·4 Cm. schwankt, während die Länge der einzelnen Sacralsegmente nach *Lüderitz* nur 0·35 Cm. bis 0·42 Cm. beträgt. Bei der geringen Quer- und Längsausdehnung des Sacralmarks, welches auf den Raum innerhalb des ersten Lendenwirbels zusammengedrängt ist, kann daher von einer isolirten Erkrankung der einzelnen Seg-

mente klinisch kaum gesprochen werden. Wir wollen daher die motorischen, sensorischen und reflectorischen Ausfallserscheinungen des Sacralmarks gemeinsam besprechen.

Der motorische Ausfall tritt erst bei einer Erkrankung vom zweiten Sacralsegment aufwärts ein und betrifft in erster Reihe die Sprunggelenke, während die Kniegelenke gewöhnlich wenig oder gar nicht betroffen sind. Der frei herabhängende Fuss gewährt vorwiegend das Bild der Peroneusparese, doch sind auch sämmtliche übrigen Bewegungsexcursionen, die Dorsal- und Plantarflexion, die Pronation und Supination des Fusses, ebenso das Strecken und Beugen der Zehen erschwert. Bei Mitbetheiligung des untersten Lumbalsegmentes, dessen Wurzel bereits zum Sacralplexus gehört, können auch die Aussen- und Innendrehung des Oberschenkels, ferner die Kniebeugung (Semimuskeln, Biceps; deren Functionsprüfung geschieht in der Seiten- oder Bauchlage) paretisch sein. Der Extensor quadriceps, der Sartorius, Psoas und die Adductorengruppe bleiben jedoch erhalten. Derartige Kranke können noch mit Unterstützung gehen, die Füsse werden aber, wie Prothesen, mitgenommen. Die Erhebung auf die Fussspitzen, namentlich die Hebung des äusseren Fussrandes, ist infolge der Peroneusparese sehr erschwert.

Die Lähmung ist eine schlaffe, ohne oder nur mit geringen Muskelzuckungen, mit degenerativer Atrophie, ferner mit aufgehobenen Reflexen und Entartungsreaction oder selbst völligem Erlöschen der elektrischen Reaction verbunden.

Die Sensibilitätsstörung betrifft, falls nur die beiden letzten Sacralsegmente befallen sind, den Anus und die circumanale Gegend. Für eine Läsion des dritten Sacralsegmentes ist die Reithosenform der Anästhesie charakteristisch (Gesässbacken, Damm, Rückfläche des Oberschenkels). Ausserdem ist noch die Scrotalhaut anästhetisch (s. Fig. 188 u. 189, pag. 1188 ff.). Die Testikel bleiben in dem anästhetischen Scrotum sensibel, da sie von den oberen Lumbalsegmenten innervirt werden. Breitet sich die Erkrankung auch auf die obersten 2 Sacralsegmente aus, so gesellt sich hierzu noch eine Anästhesie der Fusssohle und der Rückfläche des übrigen Beines. Bei einer Totalläsion des Sacralmarkes betrifft somit die Anästhesie fast die ganze Gesäss- und Steissbeingegend, den Anus sammt dem Damm, die äusseren Theile der Genitalien, die Schleimhaut des Mastdarms, der Blase und der Urethra (fehlender Harndrang, Empfindungslosigkeit beim Katheterisiren und beim Durchgange der Fäcalien); ausserdem breitet sich die Anästhesie auf die Hinterseite des ganzen Beines, auf die Aussenfläche des Unterschenkels und auf die laterale Hälfte des Fusses aus. Auch die mediale Hälfte des Fussrückens und der Fusssohle kann bei Sacralmarkerkrankungen hypästhetisch sein, so dass der ganze Fuss motorisch und sensibel gelähmt ist.

Bei der sacralen Myelitis erlöschen frühzeitig die Fusssohlen- und Achillessehnenreflexe, während die Patellar- und Cremasterreflexe erhalten bleiben können.

Zuweilen entwickeln sich bei der Sacralmyelitis ganz rapide trophische Störungen, insbesondere Decubitus an den Fersen, den Knöcheln und am Kreuzbein.

Die Blase und der Mastdarm, sowie die Potenz werden bei der Sacralmyelitis gewöhnlich frühzeitig gelähmt. Ähnlich dem Sphincter

ani verhält sich auch der Sphincter vaginae, dessen Centrum im dritten und vierten Sacralsegment liegt. Das Erections- und Ejaculationscentrum liegen im zweiten bis dritten, bezw. vierten Sacralsegmente, gewöhnlich oberhalb des Blasen- und Mastdarmcentrums. Es kommt daher bei Sacralmarkerkrankungen nicht zu Priapismus, wie er — bei Halsmarkerkrankungen — öfter beobachtet wurde (s. pag. 1184).

Bemerkenswerth erscheint ein von *Neumann* beschriebener Fall (*Virchow's* Archiv, 1890, 122. Bd., pag. 505), welcher einen 37jährigen Mann mit einer Stichverletzung der linken Sacralmarkhälfte betrifft. Der Penis war nach dem *Brown-Séquard*'schen Typus gelähmt. Die Erection war nur halbseitig, und zwar auf der unverletzten, aber empfindungsschwächeren Seite ausgeprägt.

Als Beispiel einer Myelitis des Lumbosacralmarks möge folgende Beobachtung dienen (Fall III); sie betrifft einen 31jähr. verheirateten Intendantursecretär Karl J., der bis vor 6 Jahren stets gesund gewesen war. Damals (1896) erkrankte er an einer Vereiterung der Leistendrüsen, ohne dass sich eine Affection an den Genitalien fand. Um die gleiche Zeit trat — ohne dem Patienten bekannte Ursache — ein Geschwür an der Unterlippe auf, an das sich später Drüsenschwellungen am Halse anschlossen. Es bestand kein Exanthem. Reguläre Schmiercur.

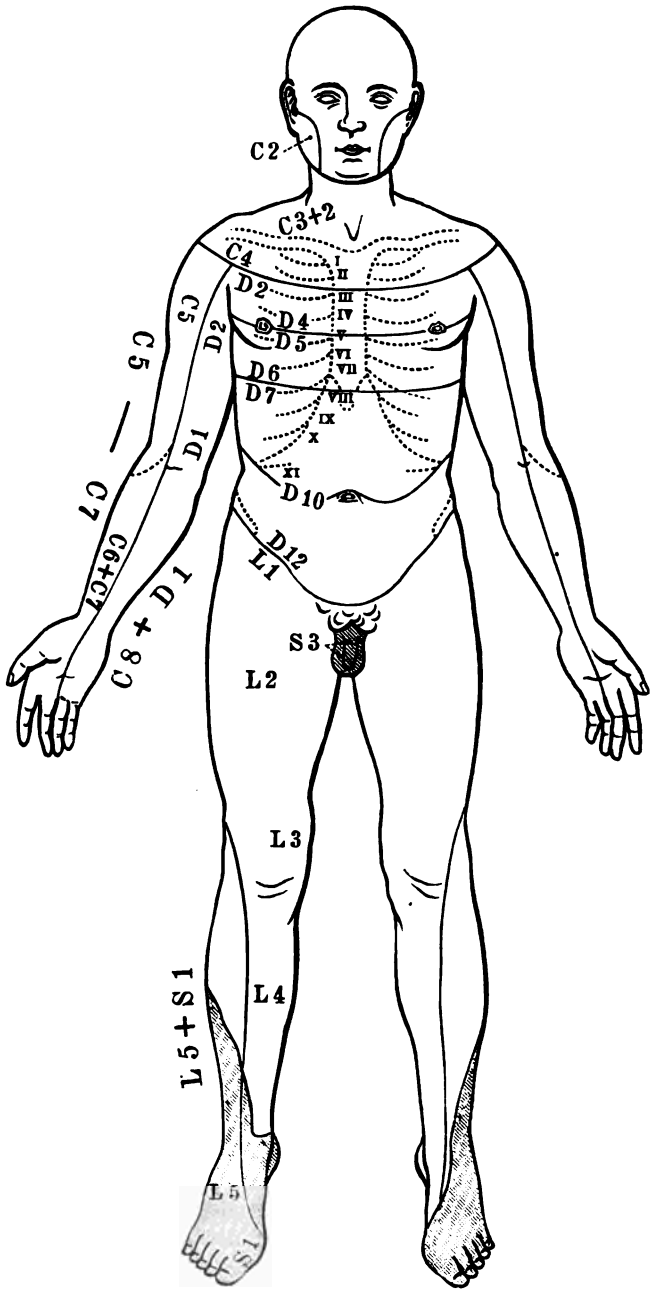
Seine jetzige Erkrankung begann im December 1900 mit Retentio alvi und lancinirenden Schmerzen im Verlaufe des rechten Ischiadicus, verbunden mit Taubheitsgefühl im rechten Unterschenkel. Damals bestanden noch keine Störungen von Seiten der Motilität oder der Reflexe. Die Schmerzen breiteten sich auf die rechte Kreuzbeinhälfte aus und erreichten eine derartige Intensität, dass sie nur durch Morphiuminjectionen und Belladonna gelindert werden konnten. Im April 1901 traten öfters Schüttelfröste auf. Im Mai 1901 begann die Lähmung zuerst in den Zehen des rechten Fusses. Dazu gesellten sich heftige Ischialgien, auch linkerseits, ferner Retentio urinae und Cystalgien. Die Lähmung breitete sich in den folgenden 4 Wochen auf beide Sprung- und Kniegelenke aus. Seitdem Gehunfähigkeit. Die Lähmung war eine schlaffe und führte rasch (Juni 1901) zur Atrophie der Beinmuskulatur. Die folgenden 6 Monate lag Pat. in einem Krankenhause. Regelmässiges Katheterisiren, Faradisation, Galvanisation, Massage und eine neuerliche Inunctionscur blieben ohne jeden Erfolg. Im December 1901 steigerten sich die Schmerzen, besonders im linken Bein, welches totaler Lähmung anheimfiel. Eine Thermalcur in Wiesbaden hatte keine Besserung zur Folge, weshalb sich Pat. am 21. Juli 1902 in die Kgl. Charité (I. medicinische Klinik) aufnehmen liess.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann, welcher sich nur mühsam auf zwei Krücken vorwärtsschwingen kann. Die inneren Organe ohne pathologischen Befund. Temperatur normal. Totale schlaffe Lähmung der Gesammtmuskulatur des linken Beines und der Knie- und Sprunggelenksmuskulatur rechterseits. In der Rückenlage sind nur geringe Beuge- und Adductionsbewegungen im rechten Hüftgelenke möglich. Die Muskulatur beider Beine, besonders des linken Quadriceps und Gastrocnemius, waren stark atrophisch. Der Umfang des Oberschenkels betrug im oberen Drittel rechts 46 Cm., links 39 Cm., im unteren Drittel rechts 37 Cm., links 35 Cm. Der Wadenumfang betrug beiderseits 28 Cm.

Die faradische Reizung ergab am ganzen linken Bein selbst bei Maximalströmen weder vom Nerven noch vom Muskel eine Zuckung; nur der Adductor longus zeigte noch eine Erregungsspur. Die faradische Erregbarkeit der rechten Oberschenkelmuskulatur war quantitativ herabgesetzt, vom Kniegelenk nach abwärts völlig aufgehoben.

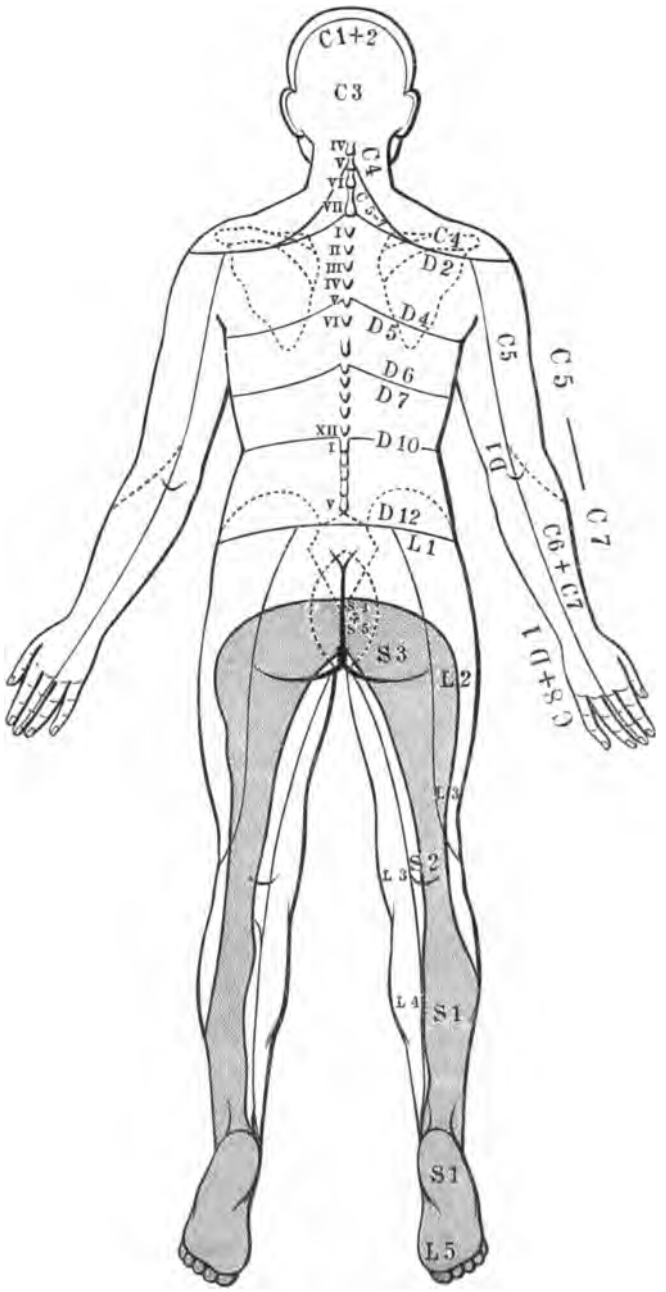
Galvanisch waren der linke Ober- und Unterschenkel, sowohl bei directer als auch bei indirecter Reizung, selbst bei Maximalströmen unerregbar. Am rechten Oberschenkel waren erst bei Anwendung stärkster Ströme (40—50 M.-A.) sowohl

Fig. 188.



Ausbreitung der tactilen und thermischen Anästhesie und Analgesie

Fig. 189.



(schraffirt eingezeichnet in das *Seiffer*'sche Schema) bei einem Falle von Lumbosacralmyelitis (s. pag. 1187).

direct als auch indirect minimale, ziemlich rasche Zuckungen erzielbar. Das Zuckungsgesetz war normal. Am rechten Unterschenkel reagirten auf die gleichen Starkströme nur die Extensoren und Peronei; die Wadenmuskulatur war total unerregbar.

Die Sensibilität war in der in das *Seiffer*'sche Schema (s. Fig. 188 u. 189) eingezeichneten Ausdehnung in allen ihren Qualitäten (Tast-, Temperatur-, elektrische, Schmerzempfindung) total aufgehoben. Die Empfindungslosigkeit erstreckte sich fast symmetrisch auf das Gesäss, Scrotum, die Rückfläche beider Ober- und Unterschenkel und die Füsse in toto. Daselbst klagte Patient über lancinirende spontane Schmerzen (Anaesthesia dolorosa). Die Harnröhre war gleichfalls anästhetisch. Retentio urinae et alvi. Das linke Bein schwitzte schwächer als das rechte.

Die Fusssohlen- und Cremasterreflexe, desgleichen die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits erloschen. Der Gelenksinn war beiderseits aufgehoben. Die Lumbalpunction förderte unter geringem Druck 10 Ccm. klarer Flüssigkeit zu Tage; deren mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ergaben einen negativen Befund. Decubitus am Os sacrum. Die Wirbelsäule war nirgends druckempfindlich.

Die Röntgenuntersuchung ergab vier osteoporotische Herde in der Mitte des 12. Dorsalwirbels und der drei oberen Lendenwirbel, erkennbar an fleckweisen Aufhellungen innerhalb der Wirbelschatten. Eine gleichzeitige Röntgenaufnahme der linken Hand und des linken Fusses auf einer Platte ergab einen deutlichen Unterschied der Knochenstructur. Die Handknochen waren normal, während die Fussknochen deutlich aufgehellt waren; es handelte sich somit auch hierbei um osteoporotische Veränderungen in den Knochen der gelähmten Gliedmaassen.

Die Behandlung des Patienten bestand in systematischer Uebungstherapie, verbunden mit Bewegungsübungen im Bade und starker Galvanisation. Dazu gesellten sich kohlensaure Bäder, Uebungen an Apparaten, Sandbäder, unblutige Nervendehnung, Sublimat- und Jodipininjectionen. Die heftigen Schmerzanfälle im Gebiete der Ischiadici, Peronei und der linken Achillessehne schwanden nur auf Morphiuminjectionen.

Unter dieser Behandlung, der sich der Kranke mit grosser Geduld ein halbes Jahr unterzog, bildeten sich die Functionsstörungen — wenn auch ausserordentlich langsam — bis zu einem gewissen Grade zurück. Die neuralgischen Anfälle wurden seltener und schwächer. Die Grenzen der anästhetischen Zone verschmälerten sich ein wenig, besonders am Gesäss und rechten Oberschenkel; die Analgesie machte der Hypalgesie Platz, der Gelenksinn kehrte zurück. Der Decubitus verheilte. Die Hüftgelenksbewegungen (Extension und Flexion) wurden besonders rechts ausgiebiger; auch im rechten Kniegelenk stellte sich eine geringe active Bewegungsfähigkeit ein. Die galvanische Erregbarkeit besserte sich soweit, dass von sämmtlichen Beinnerven und Muskeln — ausgenommen dem linken Cruralis und Ischiadicusgebiete — auf starke (23 MA.) Ströme geringe Zuckungen auszulösen waren.

Es verblieb eine schlaffe atrophische Lähmung der linken Knie- und Sprunggelenksmuskulatur und der rechten Sprunggelenksmuskulatur, eine complete Anästhesie an den Rückflächen beider Beine, desgleichen an beiden Fussrücken und Fusssohlen. In Stützapparaten (s. Fig. 190) für die genannten drei Gelenke erlernte Patient bald das Gehen im Laufstuhl und weiterhin auf zwei Stöcken, schliesslich vermochte er bei seiner Entlassung am 24. März 1903 mit einem Stocke oder mit einseitiger Unterstützung — allerdings etwas schleifend — doch sicher auch über Treppen zu gehen. Er hat wieder seine frühere Stellung als Militärbeamter angetreten, in welcher er seit über zwei Jahren continuirlich thätig ist.

Die typische segmentale, symmetrische Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen, die Blasen- und Mastdarmstörungen, das Fehlen der Reflexe

und die bilateralen, schlaffatrophischen Lähmungen gewähren in unserem Falle das Bild einer subacut-chronischen Erkrankung des Lumbosacralmarkes. Mit Rücksicht auf die differente Betheiligung der Muskulatur — rechts ist vorwiegend das Ischiadicusgebiet, links das Ischiadicus- und Cruralisgebiet betroffen — dürfte der Herd in den motorischen Bezirken des Rückenmarks asymmetrisch liegen, und zwar links etwas höher (bis ungefähr zum II. Lumbalsegment) als rechts (bis ca. zum IV. L. S.). Die Ausbreitung der Anästhesie entspricht einer Läsion mindestens vom 4. Lumbalsegment nach abwärts. Das geschilderte Krankheitsbild entspräche somit einer höchstwahrscheinlich myelitischen Herderkrankung (auf luetischer Grundlage), welche sich ungefähr vom zweiten Lumbalsegmente bis herab zum Conus medullaris erstreckt.

4. Die Erkrankungen der Cauda equina

können gleichfalls eine schlaffe Lähmung der Beine, Anästhesie im Bereiche des Plexus sacralis, pudendus und coccygeus, desgleichen im Ischiadicus-, Cruralis- und Obturatoriusgebiete erzeugen. Auch die Blase und das Rectum können hierbei incontinent und die Potenz erloschen sein. Ein Herd, welcher sämmtliche Nerven der Cauda equina — die vom zweiten Lendensegmente nach abwärts ziehen — ergriffen hat, kann somit dasselbe Symptomenbild wie ein lumbosacraler Markherd verursachen.

Die Differentialdiagnose zwischen einer Wurzel- und Markläsion ist daher in dieser Gegend eine sehr schwierige. Für eine Erkrankung der Cauda equina sprechen das einseitige Auftreten und die Beschränkung der Ausfallserscheinungen auf ein Nerven-, bezw. Functionsgebiet. In der Cauda liegen die sensiblen Wurzeln dorsal und die motorischen ventral, erst ausserhalb der Dura findet deren Vereinigung zum peripheren gemischten Nerven statt. Sind ferner die peripher gelegenen Caudastränge afficirt, dann kommt es lediglich zu einer Cruralis- und Obturatoriuslähmung (Quadriceps- und Adductoren-Paralyse, Streckseite des Beines). Sind hingegen die tiefer abgehenden und mehr central gelegenen Caudafasern erkrankt, dann kommt es zu einer Functionsstörung im Ischiadicusgebiete (Fuss- und Flexorenseite des Kniegelenks).*

Weiterhin sprechen für eine Erkrankung der Cauda — entsprechend der stärkeren Ausbildung der sensiblen Caudawurzeln *(L. R. Müller)* — das stärkere Befallensein der Sensibilität und namentlich das Ueberwiegen der sensiblen Reizerscheinungen: Parästhesien, ausstrahlende Schmerzen (Wurzelneuralgien). Es kann hierbei sogar zur Analgesia hyperaesthetica, bezw. Anaesthesia dolorosa kommen, d. h. Schmerzen in objectiv empfindungslosen Körperteilen. Im Gegensatz hierzu leidet bei den Markläsionen die Motilität gewöhnlich früher und stärker als die Sensibilität. Nur bei Läsionen der vorderen Wurzeln kann es zu Muskelzuckungen, Krämpfen und schliesslich zu Lähmungen mit rasch fortschreitender degenerativer Atrophie kommen. Der Ausfall einer einzigen Wurzel kann aber symptomlos verlaufen, da fast jeder Muskel und jede Hautregion von mindestens drei Wurzeln versorgt werden. Während ferner eine Läsion der hinteren Caudawurzeln sich auf deren ganzes sensibles Functionsgebiet erstreckt, kann bei partiellen Markerkrankungen die Sensibilität in allen

* Vergl. auch die Anmerkung pag. 1218.

oder in einzelnen Qualitäten erhalten bleiben. Die dissociirte Empfindungslähmung, z. B. Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltener Tastempfindung, desgleichen die Anordnung der Empfindungsstörungen in symmetrischen segmentalen Zonen sprechen für den medullaren Sitz der Erkrankung.

Schliesslich wollen wir noch erwähnen, dass bei Verletzungen das Mark eher betroffen wird, als die widerstandsfähigeren Nervenwurzeln, wobei es in den centralen, gefässreicheren und bindegewebsärmeren Marktheilen eher zu Blutaustritten kommt, als in der weissen Substanz. Die centrale Myelitis ist daher oft intensiver als die Entzündung des Markmantels. Der partiellen Querschnittserkrankung entspricht die Unvollständigkeit der Lähmung; es kann selbst die Sensibilität erhalten oder nur partiell gestört sein, während die Motilität völlig erloschen ist.

Die Aetiologie der acuten Myelitis.

Eine spontane Entstehung der acuten Myelitis, ohne nachweisbare Aetiologie, wie man dies in früherer Zeit annahm, ist jetzt allgemein von der Hand gewiesen. Nach den neueren, insbesondere bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Rückenmarks, bezw. der Spinalflüssigkeit spielen unter den ätiologischen Momenten der acuten Myelitis die Infectionen und die Intoxicationen die wesentlichste Rolle (vergl. auch die auf dem 19. Congress für innere Medicin von *Strümpell* und *Redlich* erstatteten Referate über die acute Myelitis, Verh. d. Congr., 19. Band, 1901). Es kann sich hierbei entweder um eine primäre Bakterieneinwanderung in das Rückenmark, bezw. um die Einwirkung von Bakterientoxinen oder um die Einwirkung chemischer sowie metallischer Gifte handeln.

Zur ersten Gruppe gehören jene Paraplegien im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten, bei denen man im myelitischen Herde die Erreger findet. So wurden im entzündeten Rückenmark wiederholt Mikroorganismen gefunden, z. B. Staphylococcus albus et aureus, Streptokokken, Pneumokokken *(Fürstner)*, Milzbrandbacillen *(Marinesco)*, Typhusbacillen *(Curschmann)*, Tuberkelbacillen (bei der tuberculösen Myelitis oder bei Rückenmarkstuberkeln).

Noch häufiger wurden in der Spinalflüssigkeit Bakterien, insbesondere die Eitererreger und Tuberkelbacillen gefunden. *Schultze* fand bei der infectiösen Poliomyelitis in der Spinalflüssigkeit die *Jäger-Weichselbaum*'schen Meningokokken. Selbst nach einem Panaritium kann Myelitis auftreten, wie der von *Strümpell* beschriebene Fall lehrt, bei dem sich in der Spinalflüssigkeit Staphylococcus albus nachweisen liess.

Die Mikroorganismen gelangen in das Rückenmark theils vom Centralkanal aus, theils vom Subarachnoidealraum *(Marinesco)*, bezw. der Cerebrospinalflüssigkeit, theils auf dem Blut- und Lymphwege *(Babes)*. Hierher gehören auch die von *v. Leyden* beschriebenen capillaren Rückenmarksembolien im Verlaufe der ulcerösen Endokarditis. Bei der acuten Randmyelitis im Verlaufe der epidemischen Cerebrospinalmeningitis konnte *Leyden* den Einwanderungszug der Kokken längs der Septen in die Marksubstanz nachweisen.

Wir wollen jedoch gleich bemerken, dass man auch bei allgemein septischen Processen in der Cerebrospinalflüssigkeit Bakterien, z. B. Strepto-

kokken, finden kann, ohne pathologische Veränderungen am Rückenmark oder seinen Häuten. Die Bakterien circuliren eben im ganzen Kreislauf und gelangen auch in andere Secrete und Excrete, z. B. in den Harn (Bakteriurie), ohne in der von ihnen passirten Niere anatomische Veränderungen zu hinterlassen. Nur beim Nachweise von Entzündungsproducten (Vermehrung der Lympho- und Leukocyten, intracellulär gelagerte Bakterien) ist die Annahme berechtigt, dass das Rückenmark, bezw. seine Häute direct afficirt sind.

Auch experimentell durch Einbringen von Bakterien (namentlich von Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, Typhus- und Diphtheriebacillen, Bacterium coli) in den Subarachnoidealraum oder in den grossen Kreislauf von Versuchsthieren gelang es, meningomyelitische Processe zu erzeugen. Bemerkenswerth sind die von *Goldscheider* und *Flatau* experimentell an überhitzten Thieren gefundenen Veränderungen der Ganglienzellen (Aufhellung und Schwellung der Zellen und ihrer Fortsätze, sowie Schwund der *Nissl*'schen Körperchen). Die gleichen Veränderungen konnte *F. Brasch* auch beim Menschen bei einer prämortalen, continuirlichen Temperatursteigerung von über 40·5° C. nachweisen. *Langworth Nichols* hat in den Vorderhornzellen, sowie in den Spinalganglienzellen von Typhusleichen, desgleichen von mit Typhusbacillen inficirten Kaninchen pathologische Veränderungen (centrale und periphere Chromatolyse) beobachtet; die chromatische Substanz in den erkrankten Zellen kann wieder zur Norm zurückkehren.

Fast alle Infectionskrankheiten können gelegentlich Myelitis im Gefolge haben, und zwar treten alle drei Formen auf: der myelitische Herd (die Querlähmung), die Poliomyelitis und nicht selten die disseminirte Myelitis, bezw. Sklerose.

Zu den häufigsten Infectionskrankheiten, bei denen während oder nach Ablauf des Fieberstadiums myelitische Processe beobachtet wurden, gehören Blattern (*Westphal, Leyden* u. A.), Typhus abdominalis *(Salzwedel, v. Leyden, Ebstein, Curschmann, Schiff, Lépine)*, Diphtherie, Influenza, Pneumonie, Dysenterie, Sepsis und Pyämie, Puerperalfieber, Malaria, Erysipel, Gonorrhoe, meist mit Meningitis verbunden *(v. Leyden, Ullmann, Debove, Hayem, Spillmann, Herzog)*. Auch die Angina tonsillaris kann, wie der von *Hoche* veröffentlichte Fall lehrt, eine Myelitis im Gefolge haben. Bekanntlich bilden die Tonsillen eine häufige Eingangspforte für verschiedene Infectionen; wir erinnern an die Eiterungen und an Tuberculose, sowie an Gelenkrheumatismus, die Peliosis rheumatica, Pest, Nephritis, Endokarditis und Influenza.

Bei den im Gefolge der genannten Infectionskrankheiten aufgetretenen Rückenmarkserkrankungen liess sich allerdings nur relativ selten der Krankheitserreger nachweisen. Diese negativen Befunde legen die Vermuthung nahe, dass es nicht allein die Bakterien, sondern auch die von ihnen producirten Toxine sind, welche die Rückenmarksentzündung hervorrufen können. Für diese Auffassung sprechen auch die experimentell an Versuchsthieren erzeugten Rückenmarksentzündungen. So liessen sich bei den durch Einbringen von Bakterien in den Subduralraum experimentell erzeugten Myelitiden öfters die Bakterien nicht mehr nachweisen; sie verschwanden zuweilen bereits innerhalb weniger Tage *(Marinesco, Hoche)*; andererseits gelingt es durch Einspritzen von Toxinen, z. B. Diphtherietoxin *(Henriquez* und *Hallion, Crocq)*, Streptokokkentoxin *(Homen)*, Rückenmarksentzün-

dungen zu erzielen. Zuweilen dürfte die Myelitis auch als primäre Infectionskrankheit auftreten, wofür die Beobachtungen *Oppenheim's* u. A. sprechen.

Von chronischen Infectionskrankheiten sind Tuberculose und besonders die Syphilis (die hereditäre und erworbene Form) eine relativ häufige Ursache der Myelitis. *Pochhammer* berechnet die Häufigkeit der Syphilis in der Vorgeschichte der Myelitis auf 64%. Die syphilitische Myelitis tritt entweder als primäre hyperplastische Pachymeningitis oder als chronische Hirn- und Rückenmarkserkrankung auf (Encephalomyelitis luetica). Bei der letzteren kommt es gewöhnlich zur spastischen Paraplegie und zu Augenmuskel- und Sehnervenlähmungen, sowie anderen cerebralen Erscheinungen (Aphasie). Die syphilitische Myelitis ist nicht immer entzündlicher Natur. Oft handelt es sich um ein Gumma des Rückenmarks oder seiner Häute, ferner um eine primäre Endarteriitis luetica der Spinalgefässe, welche gleichfalls das Krankheitsbild der Myelitis erzeugen kann.

Wiederholt ist ferner das Auftreten einer diffusen Myelitis nach einer vor Jahren anscheinend abgelaufenen acuten Poliomyelitis beobachtet worden. Es handelt sich um das Aufflackern der Entzündung in den narbigen Vorderhörnern *(W. Hirsch)*.

Nächst den bakteriellen können auch chemische und metallische Vergiftungen entzündliche Vorgänge im Rückenmark veranlassen. So wurden wiederholt umschriebene und disseminirte, namentlich chronische Myelitiden nach Blei-, Chloroform-, Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftungen besonders bei Feuerwehrleuten beobachtet. Hieran schliesst sich die Myelitis bei der Pellagra, welche bei der viel Mais essenden Bevölkerung Italiens und Südrusslands nicht selten vorkommt.

Von erheblicher Bedeutung, auch in Bezug auf die Unfallheilkunde, ist die nach Trauma sich entwickelnde Myelitis. Alle Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule, namentlich die tuberculöse Spondylitis und das Wirbelcarcinom, ferner die Skoliose und Kyphose mit starkem Knickungswinkel können zu Rückenmarksläsionen (Compression, Blutung, Zerreissung, Entzündung) führen. Auf den Blutmassen können sich im Kreislaufe befindliche Mikroorganismen ansiedeln. Ausserdem können sich an traumatische Zerstörungen, desgleichen an ischämische Nekrosen des Rückenmarks (nach Embolie, Thrombose, Compression) derart reactive Erscheinungen (Rundzelleninfiltration, Fettkörnchenkugeln) anschliessen, dass keine principielle Verschiedenheit zwischen den bei der acuten Myelitis, der traumatischen Myelitis und der Compressionsmyelitis beobachteten Processen besteht *(Fr. Kraus,* Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII, 1891, Fall I, Cervicale Herdmyelitis nach Fractur des 5. Halswirbels).

Wichtig ist, dass es zu Blutungen, sowie zur acuten Degeneration und Entzündung des Rückenmarks kommen kann durch Rückgratserschütterungen ohne Wirbelverletzung (Contusionsmyelitis). Wiederholt ist die posttraumatische Entstehung progressiver Degenerationen, z. B. der chronischen Myelitis, der Syringomyelie, der multiplen Sklerose, z. B. nach Stoss, Eisenbahnunfällen (Railway-spine) beobachtet worden, ohne dass äusserlich eine Verletzung sichtbar war. Im Rückenmark dürften sich, ähnlich wie bei den cerebralen Spätapoplexien (vergl. die Arbeiten von *Stadelmann, Langerhans*), nach längerer Zeit, nach Monaten und selbst nach Jahren Veränderungen entwickeln können, welche auf ein

Fortschreiten der ursprünglich durch die Erschütterung gesetzten Markläsion zu beziehen sind. Auch die Untersuchungen *Minor's* lehren, dass Erschütterungen des Rückenmarks anatomische Läsionen in Form kleiner Hämorrhagien zur Folge haben können. Wenn eine Erschütterung ein Blutgefäss zerreissen kann, so dürfte um so eher und früher das empfindlichere Nervengewebe leiden.

Dies beweisen auch die Versuche von *Schmaus*. Er legte Kaninchen aufs Rückgrat eine Kautschukplatte und beklopfte dieselbe wiederholt mit einem Hammer; es trat schliesslich eine Parese der Hinterbeine auf, die Thiere wurden dann getödtet und das Rückenmark untersucht. Es fanden sich theils diffuse, theils systemartige Degenerationen, myelitische Erweichungen, Hydromyelie und Gliose. *Schmaus* betont mit Recht, dass die Rückenmarkserschütterung nicht nur einzelne Gefässchen, Nervenfasern und Ganglienzellen zerreissen, sondern auch feinere Veränderungen herbeiführen kann, welche sich erst später als posttraumatische Erkrankungszustände geltend machen. Die Rückenmarkserschütterung kann somit nach *Schmaus* zur traumatischen Nekrose der Achsencylinder und der Zellen mit Aufhebung ihrer Function führen, entweder durch „Decomposition" der Moleküle, d. h. durch die Lageänderung der einzelnen Atome oder dadurch, dass bei einer gewissen Reizstärke der mechanischen Nervenerregung die Nervenfasern nicht blos gelähmt, sondern durch das Uebermaass der Erregung abgetödtet werden. Diese Nekrose kann nach *Schmaus* secundär durch Zerfall und reactive, hyperplastische Vorgänge deutliche Strangdegenerationen, Erweichungen, Höhlenbildung und Gliose hervorrufen.

Es muss also sowohl nach den vorliegenden experimentellen, als auch klinisch-anatomischen Thatsachen die Entstehungsmöglichkeit der Myelitis nach Rückgratserschütterungen anerkannt werden.

An die traumatische Myelitis können wir die bei Tunnelarbeitern beobachteten Caissonlähmungen reihen, welche auf ein „inneres Trauma" zurückzuführen sind. *v. Leyden* hatte bereits im Jahre 1879 Gelegenheit, derartige Lähmungen zu beobachten und zu beschreiben; er fand im Dorsaltheile des Rückenmarks, namentlich in den Hintersträngen und den Hinterseitensträngen, zahlreiche kleinere Erweichungsherde und bezog dieselben auf Einrisse in die Marksubstanz, die durch das Freiwerden von Gasblasen infolge rapider Decompression entstanden waren. Neuerdings haben *v. Schrötter*, *Mager* und *Heller* ein gross angelegtes Werk über die Caissonkrankheiten verfasst und eine Reihe von derartigen Luftdrucklähmungen beschrieben; sie führen dieselben auf ischämische Nekrosen, namentlich der weissen Marksubstanz, zurück. Bei rascher Decompression kommt es zur Stauung von Stickstoffgas und zu dessen Austritt in die Blutgefässe, weil die Lunge nicht rasch genug das Stickstoffgas abgeben kann. Der Austritt von Gas ins Blut führt zur Gasembolie, welche sich sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch wiederholt in den Gefässen des Mesenteriums, des Herzens und des Centralnervensystems nachweisen liess. Diese Gasembolie der Rückenmarksarteriolen führt nach den genannten Forschern zu multiplen Herdnekrosen unter dem häufigen Krankheitsbilde der Paraplegie.

An das Trauma schliessen sich die von der Peripherie her durch Aufsteigen entzündlicher Processe längs des Zellgewebes oder längs

der Nervenstämme entstandenen Myelitiden an. Experimentell und klinisch wurde die Entstehung der Myelitis durch ascendirende Neuritis und Polyneuritis wiederholt beobachtet, z. B. nach Verletzungen und Aetzungen peripherer Nervenstämme.

Auch die Ueberanstrengung findet sich als ätiologisches Moment in der Vorgeschichte der Myelitis; gewöhnlich gibt aber die Ueberanstrengung nur die Gelegenheitsursache ab, z. B. bei bestehender Lues. Experimentell konnte allerdings *Fürstner* durch seine Drehversuche an Hunden Degenerationen in beiden Seiten- und Hintersträngen erzielen. Auch nach *Edinger's* geistreicher Functionstheorie, desgleichen nach seinen Versuchen an Ratten, vermag eine übergrosse Inanspruchnahme („Ueberreiz") die Nervenbahnen derart zu schädigen, dass es schliesslich zum atrophischen Schwunde der Nervensubstanz und zum Einwuchern der Glia kommt. Im Besonderen erzeugte er an Versuchsratten durch Ueberanstrengung Hinterstrangsdegenerationen, wie sie für die Tabes charakteristisch sind.

Weniger klar ist die Entstehung jener Myelitisfälle, in deren Vorgeschichte sich Erkältungen, geschlechtliche Ausschweifungen und heftige Gemüthsbewegungen vorfinden. Die Myelitis nach starken Erkältungen (Durchnässung, Einschneiung u. dergl.) wurde klinisch wiederholt und auch experimentell an Kaninchen durch forcirte Kälteapplicationen auf das Rückgrat erzielt. Nicht selten combinirt sich die Erkältung mit Ueberanstrengungen oder Infectionen.

Endlich ist noch Myelitis nach psychischen Insulten, insbesondere Schreck, beobachtet worden. Derartige Fälle hat *v. Leyden* in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten und später in der Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. I, 1879 beschrieben. In der letzteren finden sich auch Abbildungen der histologischen Rückenmarksveränderungen bei einer Schreckmyelitis; es handelte sich um ein 21jähriges Dienstmädchen, welches Nachts infolge einer Feuersbrunst auf das heftigste erschrak. Einige Tage darauf entwickelte sich eine Beinlähmung, die allmählich zunahm und schliesslich nach mehreren Monaten letal endigte. Die histologische Rückenmarksuntersuchung ergab das Bild der chronischen Myelitis im mittleren Brustheile des Rückenmarks, namentlich in den Hinter- und Seitensträngen sowie den Hinterhörnern. Aehnliche Fälle haben auch *Kohts* und *Brieger* beschrieben.

Der pathogenetische Zusammenhang zwischen psychischem Shok und Myelitis ist nicht leicht zu erklären. Der heftige Affect kann zu einer derart acuten Gefässcontraction (vasomotorischer Reflex) führen, dass es in dem zarten Gewebe des Rückenmarks zu Ernährungsstörungen kommt. Es ist ferner möglich, dass der psychische Shok eine intensive Blutdrucksteigerung veranlasst, die bei bestehender Arterienerkrankung analog wie im Gehirn eine Rückenmarksapoplexie hervorruft. Recht häufig lassen sich neben dem „psychischen Trauma" noch andere ätiologische oder disponirende Momente nachweisen.

Wir wollen schliesslich noch erwähnen, dass viele den Organismus schwächende Zustände zur Etablirung der Myelitis prädisponiren. Hierher dürften die Paraplegien bei der perniciösen Anämie *(Minnich)*, der Leukämie, der Carcinomkachexie, dem Klimakterium gehören.

Bekannt ist auch, dass in der Gravidität und im Puerperium die acute Myelitis mehrfach beobachtet wurde. Möglicherweise spielen auch hierbei infectiöse Processe eine Rolle.

Die Myelitis befällt beide Geschlechter ungefähr gleich oft. Bezüglich des Alters stellt bekanntlich die acute Vorderhornentzündung meist eine Kinderkrankheit dar, während die typische, acute Myelitis gewöhnlich das mittlere Lebensalter bevorzugt.

Wir wollen schliesslich noch erwähnen, dass bei älteren marastischen Personen zuweilen eine Paraplegie mit Blasenincontinenz auftritt. Derselben liegen mitunter endarteriitische Processe der Rückenmarksarteriolen zu Grunde, zuweilen handelt es sich auch um eine Rückenmarkscompression im Gefolge seniler Kyphoskoliose oder deformirender, bezw. ankylosirender Spondylitis.

Differentialdiagnose der Myelitis.

Bei einer Paraplegie haben wir uns drei Fragen vorzulegen:

1. Welcher Aetiologie und pathologisch-anatomischen Natur ist die Erkrankung, insbesondere liegt ein extramedullärer Process (Tumor, Skelettläsion) zu Grunde? (Aetiologische, bezw. pathologische Diagnose.)

2. Welche Segmente sind betroffen (Niveaudiagnose)?

3. Welche Theile der Segmente sind betroffen — Poliomyelitis, Myelitis transversa vel disseminata, Leukomyelitis — (Querschnittsdiagnose)?

Die topographische Diagnose haben wir bereits in dem Capitel der segmentären Localisation (s. pag. 1170 ff. u. 1176 ff.) sowie bei den einzelnen Formen der Myelitis besprochen (s. pag. 1179 ff.). Wir wollen uns daher gegenwärtig der pathologischen Diagnose zuwenden. Das Krankheitsbild der Myelitis kann durch alle Querschnittsaffectionen des Rückenmarks, namentlich Blutungen, Compressionen, Tumoren und Verletzungen hervorgerufen werden. Weiterhin kommen in differentialdiagnostischer Beziehung die Meningitis, die neuritischen und psychischen Lähmungen in Betracht. Was die Unterscheidung der Myelitis von der spastischen Spinalparalyse und der multiplen Sklerose betrifft, so verweisen wir auf die dieses Capitel betreffenden Vorträge von Prof. *Redlich* (dieser Band, pag. 557 u. 587).

Die Hämatomyelie — Piablutungen, Hämatorrhachis in den Arachnoidealsack, Apoplexia canalis spinalis, Durchbruch einer Gehirnblutung in den Ventrikel oder eines Aneurysmas in den Spinalkanal — kann mit der Myelitis acutissima den apoplectiformen Beginn gemeinsam haben. Gewöhnlich gehen aber der Myelitis längere oder kürzere Zeit Prodromalerscheinungen voran (s. pag. 1149), welche bei der primären Rückenmarksblutung fehlen. Für letztere sprechen vorangegangene Verletzungen, sowie Gefäss- und Blutkrankheiten. Das Ergebnis der Lumbalpunction kann von entscheidender Bedeutung sein, wenn die Spinalflüssigkeit blutig beschaffen ist; hiermit nicht zu verwechseln sind die frischen Blutungen infolge Läsion eines Duragefässes während der Punction. Für das von *L. Minor* näher ausgeführte Krankheitsbild der centralen Hämatomyelie spricht bei einseitiger Affection der *Brown-Séquard*'sche Anordnungstypus der Anästhesie; sind beide Hälften der grauen Substanz, z. B. im unteren Halsmarke, betroffen, dann treten an den Armen Atrophien und am Rumpf und an den Beinen ein-

fache Paresen ohne Atrophie neben dissociirter Empfindungslähmung auf. Das Krankheitsbild der centralen Hämatomyelie kann somit dem der centralen Gliomatose (Syringomyelie) ähnlich werden.

Auch die Paraplegie bei der Embolie der Aorta tritt plötzlich ein; hierbei stehen aber die Gefässstörungen — Aufhören der Femoralispulsation, ischämische Gewebsnekrosen etc. — im Vordergrunde.

Bei der spinalen Meningitis stehen die hochgradigen Schmerzen, die Steifigkeit der Wirbelsäule und die tonische Anspannung der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, das *Kernig*'sche Symptom, das Fieber im Vordergrunde des Krankheitsbildes, während die Lähmungserscheinungen wenigstens im Beginne der Erkrankung nicht sehr ausgeprägt sind. Entscheidend ist der Befund von vermehrten Lympho- und Leukocyten und namentlich von intracellulären Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Eine halbseitige Lähmung (*Brown-Séquard*) infolge partieller Markerkrankung wird wohl kaum mit einer cerebralen Hemiplegie verwechselt werden können; bei der letzteren fehlen die für die Rückenmarksläsion charakteristischen Blasen-, Mastdarm- und trophischen Störungen, desgleichen die typischen, segmentalen Sensibilitätsstörungen der *Brown-Séquard*'schen Lähmung (s. pag. 1158).

Ungemein schwierig kann die diagnostische Unterscheidung der Myelitis von einer Rückenmarkscompression sein, wenn äusserlich weder durch die Inspection, noch durch die Palpation, bezw. Percussion eine Wirbelerkrankung (locale Schmerzhaftigkeit, Steifigkeit, Deformität) nachweisbar ist. Für eine Wirbelerkrankung lässt sich vorerst die Anamnese verwerten. So denkt man bei einem jugendlichen Individuum, welches mit Scrophulose oder Tuberculose in anderen Organen behaftet ist, an eine Spondylitis tuberculosa, während man bei einer paraplegischen Frau, welcher vor einiger Zeit die carcinomatöse Mamma exstirpirt worden war, eine Wirbelmetastase vermuthen darf, besonders bei intensiven Schmerzen. Zuweilen wird auch die Vibration der Stimmgabel in den erkrankten Wirbeln schmerzhaft empfunden. Bei der Wirbelcaries der Kinder fehlt nach *Fickler* in etwa der Hälfte der Fälle der locale Druckschmerz; am häufigsten erkrankt die Lendenwirbelsäule an Caries. Das erste Zeichen der Markcompression bilden oft Paresen und Wurzelneuralgien. Die Druckempfindlichkeit der Kreuzwirbel bei der Rectalpalpation spricht gleichfalls für einen extramedullaren Sitz der Erkrankung, namentlich wenn noch eine Dislocation (Tumor, Callus) zu fühlen ist.

Von entscheidender Bedeutung für die differentielle Diagnose kann der Röntgenbefund sein. *v. Leyden* und *Grunmach** haben vor zwei Jahren eine grössere Anzahl von radiographischen Wirbeluntersuchungen bei Rückenmarkskranken veröffentlicht. Sie zeigten, dass selbst geringgradige Knochenveränderungen und Verschiebungen der Wirbel, welche mit den bisherigen Methoden nicht nachweisbar waren, in überraschender Klarheit durch die Radioskopie aufgedeckt wurden. Hingegen liessen sich die primären Markerkrankungen durch das Röntgenverfahren nicht mit genügender Sicherheit feststellen. Doch

* Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXVII, Heft 1 (1903).

auch der negative Röntgenbefund ist von Werth, da er die Unabhängigkeit der myelitischen Lähmung von einer Wirbelerkrankung sehr wahrscheinlich macht. *Grunmach* beobachtete ferner bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks eine abwärts vom Herde auftretende Osteoporose der Wirbel und der Gliedmaassen, welche der Ausbreitung der Lähmung entsprach; er glaubte daher, aus der Ausbreitung der Osteoporose auf die Höhe der Erkrankung im Rückenmarke schliessen zu dürfen. Wichtig ist auch die Radiographie der gelähmten Gliedmaassen insofern, als die abnorme Aufhellung der Knochen auf Osteoporose, bezw. auf die anatomische Natur der Erkrankung und ausserdem auf die Gefahr einer Spontanfractur hinweist. Osteoporotische Knochen sind oft anästhetisch (Prüfung mittelst der Stimmgabelvibration).

Beim Verdacht auf eine Markcompression infolge tuberculöser Spondylitis, wobei Druckschmerz, Steifigkeit und Deformität der Wirbelsäule (*Pott*'scher Buckel) fehlen, kann die Diagnose durch den Nachweis der Tuberculose in anderen Organen (Lungen, Lymphdrüsen), ferner von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit (Pachymeningitis tuberculosa) oder durch den positiven Ausfall der Tuberculinreaction gesichert werden, vorausgesetzt, dass keine andere tuberculöse Erkrankung besteht.

Schwierig, ja oft in vivo unmöglich ist die Unterscheidung der Myelitis von einem intraspinalen Tumor. Für einen extramedullaren Sitz des Tumors sprechen die Compressionszeichen der Wurzelnerven, das sind intensive neuralgische Schmerzen (Intercostalneuralgie, Ischias), welche gewöhnlich einseitig auftreten und erst später, wenn der Tumor die andere Rückenmarkshälfte comprimirt, auch auf die andere Seite übergreifen. Ebenso beschränkt sich im Beginne die motorische, meist spastische Lähmung nur auf eine Körperhälfte. Die objectiven Sensibilitätsstörungen pflegen bei der Markcompression nicht so stark ausgeprägt zu sein wie bei der primären Querschnittserkrankung. Zuweilen gesellen sich noch hierzu eine circumscripte Klopf- und Vibrationsempfindlichkeit der Wirbelsäule. Weiterhin ist für einen extramedullaren Tumor charakteristisch das langsame Fortschreiten der Lähmung auf die andere Seite bei gleichbleibender Höhenlocalisation, ausgenommen, wenn es sich um multiple Tumoren handelt, welche das Krankheitsbild der disseminirten Sklerose erzeugen können.

Für einen intramedullaren Sitz des Tumors spricht je nach seiner Ausdehnung das Symptomenbild der Halbseitenläsion oder der totalen Querlähmung, ferner der Sitz im Halsmarke, wo die primäre Myelitis im allgemeinen seltener auftritt. Beim intramedullaren Sitz des Tumors können Schmerzen ganz fehlen (vergl. die Vorlesung von Prof. *Schultze*, dieser Band, pag. 949.)

Der Nachweis von Tumorbestandtheilen in der Cerebrospinalflüssigkeit wird selbstverständlich die Diagnose sichern. Auch bei der luetischen Meningomyelitis, desgleichen bei der Pachymeningitis gummosa kann das Ergebnis der Lumbalpunction von Wichtigkeit sein. Reichliches Vorkommen von Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit spricht mit einiger Wahrscheinlichkeit für die luetische Natur der Erkrankung.

Der Symptomencomplex der *Landry*'schen Paralyse kann gleichfalls zur Verwechslung mit Myelitis führen. Die *Landry*'sche Paralyse kann sowohl in Form einer acuten Polyneuritis als auch in der Art einer acuten

Degeneration der motorischen Zellen in den Vorderhörnern und in der Medulla oblongata (bulbäre Form) vorkommen. Charakteristisch ist die acute aufsteigende, zuweilen auch absteigende Lähmung sämmtlicher Nervengebiete. Es entwickelt sich gewöhnlich unter Fieber eine totale, schlaffe Lähmung der Beine, die in wenigen Stunden oder Tagen auf die Muskulatur des Rumpfes, der Arme, des Nackens, des Gesichts und weiterhin auch auf die Muskulatur der Sprache, des Schlingens und der Athmung übergreift. Die Lähmung ist schlaff, häufig mit Entartungsreaction verbunden; die Sehnenreflexe sind erloschen. Schmerzen und Sensibilitätsstörungen können fehlen; Blase und Mastdarm functioniren normal. Zuweilen bestehen noch die Zeichen einer allgemeinen Infection — Fieber, Milzschwellung, Albuminurie. Es erfolgt entweder in wenigen Tagen oder Wochen der Tod an Respirationslähmung (*Cheyne-Stokes*' Athmungstypus), oder die Lähmung geht zurück; es sind sogar öfters Heilungen beobachtet worden.

Wichtig für die differentielle Diagnose ist die Entscheidung der Frage, ob es sich in einem Falle von Paraplegie um eine Rückenmarkserkrankung (Myelitis) oder um eine periphere Erkrankung (multiple Neuritis, Polyneuritis) handelt. Die letztere Krankheitsform wurde vor nicht gar langer Zeit mit den spinalen Lähmungen zusammengeworfen. In meinen (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, 1880 und auch Bd. XXIV, desgl. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1888: Die Entzündung der peripheren Nerven: Polyneuritis — Neuritis multiplex) erschienenen Abhandlungen habe ich *(Leyden)* die klinische Differenz der neuritischen und spinalen Lähmungen hervorgehoben und das Krankheitsbild der Polyneuritis geschildert.

Für eine Erkrankung des peripheren Nervenstranges oder der Wurzel innerhalb oder ausserhalb der Dura sprechen ein stärkeres Befallensein der Sensibilität mit erheblichen Reizerscheinungen, Parästhesien, Druckpunkten, Blitzschmerzen, Wurzelneuralgien. Sehr charakteristisch für eine Läsion der hinteren Wurzeln ist die Analgesia hyperaesthetica, bezw. Anaesthesia dolorosa bei fehlenden Bewegungsstörungen. Die Unterbrechung der hinteren Wurzel bewirkt einerseits die Aufhebung der Leitung von der Peripherie zum Centrum, andererseits führt der Reiz der Läsion in dem centralen Wurzeltheile zu Schmerzen, welche in ihrer Entstehung zu vergleichen sind der Schmerzprojection in amputirte Gliedmaassen. Bei einer Markerkrankung leidet hingegen die Motilität gewöhnlich früher und stärker, ja sie kann auch allein betroffen sein bei völlig erhaltener Sensibilität. Ferner breitet sich bei einer medullaren Erkrankung die Lähmung auf das ganze, unterhalb der Läsionsstelle gelegene Gebiet, somit bei einer Erkrankung des Halsmarkes auf alle vier Gliedmaassen, den Rumpf, die Blase und den Mastdarm aus. Die Lähmung unterhalb der Läsionsstelle ist gewöhnlich eine rigide mit erhöhten Sehnenreflexen und Contracturen.

Im Gegensatze hierzu führt eine Erkrankung der Wurzeln, z. B. der aus der Halsanschwellung austretenden, zu Störungen ausschliesslich in dem Gebiete der erkrankten Wurzeln, z. B. zu einer schlaffen Lähmung und Neuralgie im Arm, während der Rumpf und die Beine verschont bleiben. Bei einer partiellen Markerkrankung kann der Ausfall gleichfalls nur eine Gliedmaasse betreffen. Hierbei ist aber z. B. bei einer Vorderhornaffection die Bewegung erloschen und die Empfindung erhalten oder

bei einer partiellen Hinterstrangserkrankung die Empfindung dissociirt gelähmt, da die den einzelnen Empfindungsarten dienenden Rückenmarksfasern in von einander getrennten Strängen verlaufen. Deshalb ist für eine partielle Markerkrankung die dissociirte Empfindungslähmung, z. B. Analgesie und Thermanästhesie, bei erhaltener Tastempfindung charakteristisch, desgleichen das Auftreten der Sensibilitätsstörungen in bestimmten Zonen. Im Gegensatze hierzu betreffen die Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen peripherer Nerven gewöhnlich alle Empfindungsqualitäten und erstrecken sich auf ein bestimmtes, mit den segmentalen Zonen nicht übereinstimmendes Hautgebiet. Bekanntlich beschränken sich ferner bei einer Erkrankung eines peripheren Nerven, z. B. bei der alkoholischen Neuritis, auch die motorische Lähmung, die degenerative Atrophie, die elektrische Entartungsreaction und das Erlöschen der Reflexe genau auf das Gebiet des betroffenen Nervenstammes, während die myelitische Lähmung sich nicht an das Innervationsgebiet der peripheren Nerven hält (vergl. pag. 1172).

Bei einer totalen Querschnittserkrankung des Markes können die Reflexe gleichfalls erlöschen. Hierbei sind aber die anderen Erscheinungen der Querlähmung unverkennbar, insbesondere die Blasen- und Mastdarmstörungen, welche nur ganz ausnahmsweise bei den rein neuritischen und polyneuritischen Lähmungen mitbetroffen sein können. Die Anordnung der einseitigen motorischen und contralateralen sensiblen Lähmung *(Brown-Séquard)*, ferner das Auftreten von Priapismus und der Nachweis extramedullarer Erkrankungen (Spondylitis, Tumor) sprechen gleichfalls für den centralen Sitz der Lähmung. Die Differentialdiagnose zwischen der Myelitis und Cauda equina Erkrankungen ist an anderer Stelle (pag. 1191) abgehandelt worden. Wir verweisen im übrigen auf die Vorlesungen von Prof. *Bernhardt* über die Lähmungen der peripheren Nerven (dieser Band, pag. 93 u. 389).

Eine Verwechslung der myelitischen mit hysterischen Lähmungen ist mehrfach vorgekommen. Für die psychische Natur der Lähmung sprechen das plötzliche Auftreten nach einem Affect, der Nachweis anderer hysterischer Stigmata, die typische Ausbreitung der hysterischen Gefühlsstörungen, das Fehlen der Sphincterenincontinenz, sowie anderer objectiver Lähmungserscheinungen (degenerative Atrophie, Entartungsreaction), der relativ schnelle Wechsel in der Intensität der Lähmung, das Verschwinden der Lähmung im Schlafe und in der Narkose, der negative *Babinski*'sche Reflex und die normale Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit.

Prognose der Myelitis.

Die zum Leben nothwendigen Functionen (Athmung, Herz, Schluckact) sind bei der Myelitis gewöhnlich nicht betroffen. Auch die Schmerzhaftigkeit ist gewöhnlich nicht so gross, dass sie die Kräfte erschöpft. Dagegen können, oft schon im Laufe der ersten oder zweiten Woche, Complicationen, wie Blasen- und Mastdarmlähmung, auftreten, welche durch ihre Folgezustände, die Cystopyelitis und den Decubitus, eine Lebensgefahr bedingen. Dazu gesellen sich recht häufig psychische Depression und

physische Erschöpfung (Schlaflosigkeit, mangelhafte Nahrungsaufnahme, Herzschwäche), welche je nach ihrer Intensität die ärztlichen Besorgnisse noch steigern. Die Prognose der Myelitis ist daher quoad vitam et sanationem stets eine ernste.

Die Prognose hängt im Speciellen ab 1. von der Aetiologie, 2. vom Verlauf, 3. von der Ausbreitung und Intensität der myelitischen Lähmung, bezw. von der Grösse und dem Sitz des Herdes, 4. von den Complicationen.

In ätiologischer Beziehung gibt die Compressionsmyelitis bei der Spondylitis tuberculosa, desgleichen die Caissonlähmung und die Myelitis nach Syphilis oder acuten Infectionskrankheiten, besonders Gonorrhoe eine günstigere Prognose (s. pag. 1169).

In Bezug auf den Verlauf ist die Prognose selbstverständlich bei einer schnell fortschreitenden Lähmung eine ernstere. Je rascher die Lähmung fortschreitet, desto langsamer bildet sie sich im Regenerationsstadium zurück. Günstiger ist die Prognose zu stellen, wenn die Lähmungserscheinungen nur partiell sind und die Blasen- und Mastdarmlähmung, desgleichen die Gefahr bringenden Complicationen (Decubitus, Cystitis) fehlen.

Bei den schwereren Fällen von Myelitis lässt sich erst mit Beginn der Regeneration eine bessere Voraussicht geben, d. h. erst dann, wenn die Lähmungserscheinungen zurückgehen, die vorher erloschenen Reflexe sich wieder einstellen, die schlaffe Lähmung in eine spastische übergeht, die Störungen der Blase und des Darmes abnehmen und der Decubitus zur Heilung neigt. Die Regeneration der Muskulatur gibt sich durch eine Besserung der elektrischen Reaction kund. Erst in diesem Regenerationsstadium vermindert sich die Gefahr lebensbedrohlicher Complicationen und die Hoffnung auf eine mehr oder minder ausgiebige Besserung zieht am Krankenbette ein.

Immerhin muss man auch in dem Stadium der Restitution beachten, dass bei organischen Rückenmarksleiden eine Restitutio ad integrum nicht eintritt und dass die Fortschritte nur langsam erfolgen. In den leichten Fällen dauert es im günstigsten Falle viele Wochen, in den schweren viele Monate. Ferner darf man nicht daran vergessen, dass ebenso wie bei den subacuten und chronischen Entzündungen anderer Organe auch bei der Myelitis zeitweise Stillstände und sogar Scheinbesserungen vorkommen, bis spontan oder nach einem besonderen Anlass (Erkältung, Ueberanstrengung, fieberhafte Infection) der scheinbar schlummernde Entzündungsprocess wieder aufflackert; er zerstört das errungene Heilresultat und ruft oft noch eine weit erheblichere Lähmung hervor. Diese recurrirende Form der Entzündung kann sich mehrmals in acuten Nachschüben (Myélite à rechutes) wiederholen.

In Bezug auf die Localisation des Herdes gibt die Halsmarkmyelitis die ernsteste Prognose, namentlich wenn sie in die Medulla oblongata (Bulbärparalyse) aufsteigt. Je grösser der Herd ist, desto übler ist selbstverständlich die Prognose. Das Ergriffensein der sensiblen Qualitäten spricht für eine intensivere Erkrankung des Rückenmarks. Kleinere Herde können hingegen ohne erheblichere Functionsstörung ausheilen. Deshalb gewährt auch die gewöhnlich in kleinen Herden auftretende disseminirte Myelitis, ebenso die Halbseitenläsion eine günstigere

Prognose als die in einem grossen Herde auftretende Myelitis transversa. Ausgedehntere Vorderhornerkrankungen, bezw. die von ihnen hervorgerufenen degenerativen Muskelatrophien mit elektrischer Entartungsreaction sind von ungünstiger Bedeutung, desgleichen vollständig schlaffe Lähmungen oder erheblichere Contracturen.

Selbstverständlich wird die Prognose der Myelitis durch allgemeine Complicationen (hohes Alter, schwächliche Constitution, Lungen- und Herzkrankheiten, Kachexie etc.), ferner durch ungünstige äussere Verhältnisse (mangelhafte Pflege) verschlimmert.

Sind die Lähmungssymptome zu einem gewissen Stillstand gelangt (stationäres Stadium), dann können die Kranken bei geeigneter Pflege noch viele Jahre lang leben. Im Allgemeinen hat sich die Prognose der Myelitis Dank den Fortschritten bezüglich ihrer frühzeitigen Erkennung und physikalischen Behandlung einschliesslich der Krankenpflege wesentlich gebessert. Es ist in den letzten Jahren wiederholt geglückt, so manchen Myelitiker mehr oder minder erwerbsfähig zu machen.

Therapie der Myelitis.

a) Prophylaxe.

Die Prophylaxe der Myelitis besteht in der Verhütung ihrer ätiologischen Momente. In diesem Sinne wirkt das Immunisirungsverfahren bei der Diphtherie, Lyssa (Schutzimpfung) und Malaria (Chinintherapie). Ferner lässt sich die Caissonmyelitis durch prophylaktisch-therapeutische Maassnahmen, durch genügende Luftversorgung und Ventilation der Arbeitskammern, sowie durch Recompressionsschleusen verhüten. Bei den ersten Zeichen der Caissonerkrankung kommen die Patienten in die Recompressionsschleuse, wo durch neuerliche Zufuhr von Pressluft der Luftdruck bis zu jenem Grade erhöht wird, bei welchem der Kranke im Caisson gearbeitet hat. Die Presslufteinfüllung soll nach *v. Schrötter* etappenweise geschehen, zwei Minuten für je 0·1 Atmosphärendruck; ausserdem wird den Kranken Sauerstoff zugeführt. Die Sauerstoffinhalation beseitigt oft die Störungen der Lungencirculation und der Athmung; sie fördert dadurch indirect die Ausscheidung des freien Stickstoffgases aus den Blutgefässen. In der Recompressionsschleuse bleiben die Kranken bis zum Schwinden der bedrohlichen Erscheinungen, danach wird die Decompression ebenso allmählich vorgenommen. Seit der Einführung des ärztlichen Permanenzdienstes bei den Pressluftbauten (Tunnels, Brückenlegung etc.) und der genauen Durchführung dieser prophylaktischen Vorschriften gehört die Caissonlähmung zu den Seltenheiten.

Bei Wirbelverletzungen spielen in prophylaktischer Beziehung eine grosse Rolle die sachgemässe erste Hilfe, der geschickte Transport, die rechtzeitige chirurgische, bezw. Extensionsbehandlung. In ähnlicher Art wirkt eine rationelle frühzeitige Behandlung der Spondylitis, ehe es noch zu Druckerscheinungen seitens des Rückenmarks gekommen ist.

In dem gleichen Sinne wirkt die Verhütung der Gelegenheitsursachen der Myelitis, namentlich bei den neuropathisch stark be-

lasteten Individuen, desgleichen bei Luetikern oder Alkoholikern (Vermeidung übermässigen Sports, starker Durchnässungen, Intoxicationen, z. B. der Bleivergiftung).

Sie sehen also, dass der Arzt auf dem Gebiete der Myelitisverhütung manches Segensreiche leisten kann. Weitaus schwieriger ist seine Aufgabe bei der eigentlichen

b) Behandlung.

Wer an die Behandlung der Myelitis schreitet, wappne den Kranken und sich mit Geduld und Energie, denn die Krankheit ist eine langwierige und peinvolle, meist über Monate und nicht selten Jahre ausgedehnte.

Den anatomischen Krankheitsprocess können wir nur selten direct beeinflussen, z. B. durch die specifische Therapie bei der luetischen Myelitis oder durch die Behebung der Compression bei der Druckmyelitis. Für die meisten Fälle beschränkt sich unser Können darauf, die Functionsstörungen zu bessern, die Heilungsbedingungen zu erleichtern durch eine verständige und sorgfältige Pflege, die den Kräftezustand des Kranken erhalten und die gefährlichen Complicationen verhüten soll. Die letzteren, die psychische und physische Erschöpfung, der Decubitus und die Cystitis, und nicht die Rückenmarkserkrankung an sich bringen die Myelitiker ins Grab. Deshalb besteht die Hauptaufgabe des Arztes darin, durch eine vorausblickende, prophylaktische Behandlung diese bedrohlichen Folgezustände zu verhüten, durch eine richtige Beeinflussung die Psyche des Kranken aufrecht zu erhalten und durch eine sorgfältige Ernährung, Lagerung und Pflege die Kräfte des Kranken auf lange hinaus zu stärken. *Leyden* hat den anscheinend paradoxen Satz aufgestellt, dass die Genesung des Patienten nicht selten davon abhängt, dass er am Leben bleibt, d. h., dass er nicht an anderen Complicationen zu Grunde geht. Und zu diesen Complicationen, welche durch eine sorgfältige Behandlung oft vermeidbar sind, gehört die Inanition. Dieser Satz gilt ganz besonders für eine so ausgesprochen chronische Krankheit wie die Myelitis. Ein grosser Theil der tödtlich endigenden Paraplegien betrifft Kranke, die durch mangelhafte Ernährung erschöpft sind und den Complicationen der Myelitis oder intercurrenten fieberhaften Infectionen erliegen.

Die Ernährung des gelähmten Kranken kann seinen Wünschen so weit als thunlich angepasst werden, da ausser bei Intestinalkrisen, Darmatonie und Sphincterenincontinenz (Flüssigkeitsbeschränkung) keine speciellen Indicationen vorliegen. Das tägliche Kostmaass sinke nicht erheblich unter 2000 Calorien, insbesondere in der Zeit der Reconvalescenz, wo die Vornahme der Uebungstherapie erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Rückenmarkskranken stellt. Es ist zweckmässig, die Diät des Gelähmten nach einem bestimmten Wochenplane möglichst abwechslungsreich zu gestalten und die Nahrungsaufnahme durch Zufuhr calorienreicher Stoffe, z. B. Honig, Malzextract oder Rahm (1 Liter = 1920 Calorien), zu erhöhen. Mit Vortheil unterbringt man ferner die sehr calorienreichen Fette in Gemüsen (Kartoffelpurée), Milchreis oder Brot. Alkoholika beschränke man möglichst, besonders im acuten Stadium. Selbstverständlich

soll eine übermässige Gewichtszunahme, welche die Bewegungsrestitution wesentlich erschwert, verhütet werden.

Eine schwierige und äusserst wichtige Aufgabe bei der Behandlung der acuten Myelitis bildet die Lagerung der Kranken, bezw. die Verhütung des Decubitus. Dieser entwickelt sich bekanntlich an jenen Körpertheilen, die einem langdauernden Druck ausgesetzt sind. Der Druck führt im Vereine mit der Lähmung der Bewegung, der Empfindung und der Gefässe (Vasoplegie) zu Störungen der Hautcirculation, kenntlich an der blaurothen Verfärbung. Weiterhin kommt es zur Transsudation, Blasenbildung, Blutungen, selbst Nekrosen. Der Decubitus schwächt die Kranken erheblich; oft genug bildet er infolge seiner Complicationen (Erysipel, Sepsis, Embolien, Gangrän, rasch fortschreitende Phlegmonen) die Todesursache der Myelitiker. Die Verhütung des Decubitus ist daher für den Gelähmten eine Lebensfrage und für die ärztliche Behandlung eine Ehrensache; diese gehört allerdings, besonders bei der Blasen- und Rectumincontinenz, zu den schwierigsten Aufgaben der Krankenpflege.

Den Decubitus verhütet man durch geeignete Lagerung und Reinlichkeit, vorausgesetzt, dass die Körperkräfte durch eine sachgemässe Ernährung erhalten werden. Die Erhaltung der Herzkraft ist um so wichtiger, als die Cyanose, bezw. Stauungshyperämie das Auftreten des Decubitus begünstigen.

Das Bett des Myelitikers, welches auf Monate und oft auf Jahre hinaus seinen Aufenthaltsort bildet, gehört in ein sonniges, grosses, luftiges Zimmer. Der Kranke soll auf dem Bette behaglich ruhen unter Vermeidung jedes umschriebenen, constanten Druckes. Ausgiebige Flachlagerung unter nur ganz mässiger Höherbettung des Kopfes vertheilt den Druck auf eine grosse Fläche und verhütet dadurch umschriebene Druckstellen. Das Lager kann durch Luftpolster oder Wasserkissen, die nur zur Hälfte oder höchstens zu $^2/_3$ aufgefüllt sind, elastischer gemacht werden; das Laken sei stets trocken und faltenlos. Incontinente Kranke werden auf eine Unterlage von impermeablem Stoff gebettet. Den Druck der Bettdecke auf die Fussrücken und damit auch die Neigung zur Spitzfussbildung verhütet man durch die Ueberdeckung der Beine mit einer Reifenbahre und durch die Einlage eines Spreusackes zwischen das Bettende und die dorsalflectirten Füsse. Ein Wechsel der Körperlage oder selbst des Bettes wird von den Kranken, deren Stimmung durch das lange Liegen meist sehr gedrückt ist, als erfreuliche Aenderung empfunden.

Vortheilhaft wirkt bei eingetretener Cystitis die Erhöhung des oberen Bettendes. Die Hochlagerung begünstigt den Abfluss des Harns und vermindert die Gefahr des Aufsteigens der Cystitis in die Ureteren. Diesem Zwecke dienen auch die leicht verstellbaren *Dittmar*'schen Krankenbetten oder die Erhebung der oberen Bettpfosten auf circa 15 Cm. hohe Holzpflöcke. Die Kranken gewöhnen sich rasch an diese Lage.

Die gefährdeten Körperstellen werden auf Luftkissen hohl gelegt und mit Zinkamylum bepudert. Auch die Lagerung auf elastische Filzplatten (Antidecubitusplatten) mit Ausschnitten für die Druckstellen ist empfohlen worden. Durch zarte Streichmassage und durch Einreibungen mit Franzbranntwein, Kampferwein oder Citronensaft trachtet man, die Circulation und den Tonus der Haut zu bessern, sowie durch Bepinseln mit Ichthyolcollodium (5%) die

Hautinfection zu verhüten. Nach der Harn- und Stuhlentleerung ist eine besondere Reinlichkeit erforderlich. Zweckmässig sind Abwaschungen mit einer antiseptischen Seife (Lysoform-Sublimatseife oder Seifenspiritus). Am besten verhütet man den Decubitus durch regelmässige Sitz- oder Vollbäder mit nachfolgender spirituöser Abwaschung der gefährdeten Hautstellen. Die Badeproceduren werden für den Kranken und für das Pflegepersonal wesentlich erleichtert durch die bekannten Krankenhebeapparate, welche sich auch in einfacher Weise improvisiren lassen, z. B. durch eine unter den Kranken zu schiebende Segeltuchunterlage, welche mit Handgriffen, bezw. Fixationsklammern für den Wannenrand versehen ist.

Ungleich schwieriger als die Verhütung ist die Behandlung eines bereits ausgebildeten Decubitus. Man behandle den Druckbrand nicht mit Pflastern, weil dadurch die Secretretention befördert wird. Von örtlichen Applicationen hat sich uns die Betupfung mit Wasserstoffsuperoxyd oder Perhydrol (theuer) bewährt. Die Demarcation des Geschwürs und die Abstossung der nekrotischen Schorfe schreitet unter diesen täglich zu wiederholenden Bepinselungen rasch fort. Bei entzündeten Geschwürsrändern verbindet man feucht mit essigsaurer Thonerde oder 70%igem Alkohol, sonst trocken mit Xeroform- oder Jodoformgaze, bei starker Secretion mit Wismutgaze. Unterminirte Ränder, ebenso Fisteln sollen zwecks Verhütung der Retention frühzeitig gespalten werden. Bei gangränösem Decubitus sind am wirksamsten lauwarme (35° C.) Voll- oder Sitzbäder von mehrstündiger Dauer; für die schwersten Fälle kommt das von *Hebra* angegebene permanente Wasserbett in Betracht. Putride Geschwüre desodorisirt man mit Jodoformkohlepulver aa. Schlaffe Granulationen werden mit Wasserstoffsuperoxyd oder mit einer 1%igen Lapissalbe behandelt unter Schonung des am Geschwürsrande neugebildeten Epidermissaumes. Der rein granulirende Geschwürsgrund wird mit einer indifferenten Salbe (Zinkpaste oder Borlanolin) behandelt. In neuerer Zeit werden auch Bestrahlungen der Druckgeschwüre mit Sonnenlicht, elektrischem oder Röntgenlicht geübt.

Nicht minder schwierig ist die Behandlung des Blasenkatarrhs. Trotz strenger Asepsis beim Katheterismus ist, besonders bei Frauen, die Cystitis eine sehr häufige Begleiterscheinung der Blasenlähmung. Rechtzeitige Expression, bezw. Entleerung der Blase mit dem Katheter unter allen aseptischen Kautelen verhütet die Harnretention. Blasenspülungen und Harnantiseptica verhüten die Urinzersetzung, Hochlagerung des oberen Bettendes verhindert das Aufsteigen des Blasenkatarrhs in die Nierenbecken (s. pag. 1205). Zu Ausspülungen verwenden wir doppelläufige Katheter und 30° C. warme Lösungen (2%ige Borsäure, rosenrothe Kalihypermanganicumlösung, ½% Ichthyol, 1‰ Argentum nitricum), bei putrider Cystitis auch Ausspülungen mit ½—1%igem Wasserstoffsuperoxyd, eventuell permanente Blasendrainage mit dem Nélatonkatheter. Per os verabfolgt man bei alkalischem Urin Acidum benzoicum, Salol, Urotropin, Helmitol; man reicht ferner die bekannten Thees aus Herba Herniariae oder Folia uvae ursi, bezw. Mineralwässer (Wildunger Helenenquelle, Biliner, Fachinger Wasser). Bei der langen Dauer der Krankheit muss man öfter mit diesen Mitteln wechseln.

Bei der Blasenincontinenz wird ein Urinar (Ente) vorgelegt, eventuell ein Dauerkatheter eingeführt. Wir haben ferner bei der Blasen-

incontinenz die instrumentelle Blasenmassage mit Hilfe der elektrisch betriebenen Vibrationsapparate erfolgreich angewendet. Die Blasenvibration soll bei leerer Blase vorgenommen werden; man drückt die Halbkugelelektrode ober der Symphyse oder vom Perineum gegen die Blasengegend. Bei Frauen kann man die Blase auch von der vorderen Vaginalwand vibriren. Die Dauer der Vibration, welche täglich einmal oder zweimal vorgenommen wird, betrage circa 5 Minuten. Fast in allen Fällen wurde die Incontinenz der Blase durch dieses Verfahren günstig beeinflusst. In ähnlicher Art kann man die Faradisation der Blase, bezw. des Sphincter urethrae (mit einer Sondenelektrode) versuchen, wobei man den Kranken ermuntert, gleichzeitig mit dem Stromeintritte die Harnblase zu contrahiren.

Die geschilderte Krankenpflege, Lagerung und Diätetik sind während der ganzen Dauer des acuten Stadiums sorgfältig im Auge zu behalten. Erst einige Wochen nach dessen Ablauf versucht man den Kranken behutsam in einen Lehnstuhl zu setzen, vorausgesetzt, dass der Transport den Kranken nicht anstrengt. Der Lagewechsel bessert oft augenfällig die häufig recht verzweifelte Stimmung der Myelitiker und beeinflusst dadurch günstig auch die körperlichen Functionen, Appetit, Nahrungsaufnahme, Schlaf, Verdauung.

Auch sonst gehört es zu den schönsten Aufgaben des Arztes, soweit als möglich auf die psychische Hebung seiner Kranken, insbesondere der meist ganz desparaten Gelähmten bedacht zu sein (Elever le physique et le moral).

Stellt schon bei der uncomplicirten Myelitis die Frage der Lagerung ein schwieriges Problem dar, so wird dessen Lösung zur Hauptsache der Krankenbehandlung bei der Markcompression, z. B. bei der Wirbelcaries. Die erkrankte Wirbelsäule muss einerseits ruhig gestellt, andererseits entlastet werden. Zu diesem Zwecke verwendete man früher circuläre Gipsverbände, welche an dem extendirten Kranken angelegt wurden und sich bei einer Caries der oberen Brustwirbel vom Kopfe bis zum Becken erstreckten. Diese Einmauerung der Kranken stellt wohl die Wirbelsäule ruhig, sie hat aber grosse Nachtheile, da sich oft Druckstellen und Ekzeme ausbilden und das Gefühl der Umschnürung sich namentlich in der heissen Jahreszeit zur unerträglichen Qual steigert. Besser bewähren sich der *Bonnet*'sche Drahtkorb oder die *Rauchfuss*'sche Schwebe mit genau angepasstem rückwärtigen Gipsbett, auf welches — bei starker Schmerzhaftigkeit — auch die vordere Halbrinne gelegt wird.

Wir bevorzugen die Extensions-, bezw. Suspensionsbehandlung auf dem schrägen Brette, bezw. in dem Extensionsbette. Die Druckentlastung geschieht mit Hilfe der *Glisson*'schen Kopfschwebe, wobei der schräg gelagerte Körper extendirend wirkt. Man beginnt mit gelinder Suspension (2mal täglich 10 Minuten lang) und steigt allmählich bis auf mehrere Stunden täglich. Die Wirbelsäule kann hierbei um 2—4 Cm. verlängert werden.

Nach Behebung der schweren Compressionserscheinungen verwenden wir Stütz-, bezw. Extensionscorsets (aus Celluloid, Leder, starkem Stoff oder Segeltuch mit Stahlschienen *(Hessing)* oder dem leichten und gut schmiegsamen Filz), welche nach dem Rumpf des Kranken modellirt werden. Sitzt der Herd in der Halswirbelsäule, dann genügt ein aus Pappe

geformter Kragenverband, bezw. ein Gehäuse, welches den Hals zwischen Hinterhaupt und Kinn einerseits und den Schlüsselbeinen und der Schulterwölbung andererseits extendirt und ruhig stellt. Bei der Brust- und Lendenwirbelcaries erzielt man die Extension mit Hilfe des Jurymastes, sowie eigener Stahlschienen, welche in den Achselgruben, bezw. an den Darmbeinkämmen angreifen (vergl. auch Bd. VIII dieses Werkes, *Vulpius*, Rückgratverkrümmung).

Wir wollen noch erwähnen, dass bei der tuberculösen Spondylitis seit Alters her Einreibungen mit Schmierseife (Sapo Kalinus venalis transparens) gerühmt werden. Zwei- bis dreimal wöchentlich werden circa 30 Grm. Schmierseife nach Art der Quecksilberinunctionscur abwechselnd eingerieben und der Kranke eine Stunde nach der Einreibung gebadet.

Bei den durch Druck erzeugten Lähmungen wurde auch auf operativem Wege versucht, die Ursache der Compression — Exsudat, Tumor, fungöse Wucherungen, Knochencaries — zu beheben. Im Allgemeinen hat die operative Behandlung der Druckmyelitis nicht befriedigt, zumal der Krankheitsherd meist im Wirbelkörper sitzt. Es ist daher kaum möglich, den erkrankten Theil vollständig zu entfernen, ohne eine secundäre Wirbelfractur mit Quetschung des Rückenmarks zu riskiren. Nur bei Erkrankungen des hinteren Theils der Wirbelbogen oder der Querfortsätze kommt die Laminectomie mit eventueller Deckung des Defects durch eine die Rückgratshöhle abschliessende Celluloidplatte in Betracht. Auch das von *Calot* vor 8 Jahren beschriebene Redressement des spondylitischen Buckels wird im Allgemeinen gegenwärtig selten gehandhabt, namentlich in der ursprünglich angegebenen brüsken Art, da hierbei wiederholt Rückenmarksverletzungen, selbst Todesfälle sich ereigneten.

Wir gehen nun über zur Behandlung der Reizerscheinungen, welche wohl keinen Myelitiker verschonen und oft genug das qualvollste Symptom im ganzen Krankheitsbilde darstellen. Dies gilt namentlich für die sensiblen Reizerscheinungen, die Parästhesien, die neuralgiformen oder selbst continuirlich andauernden Schmerzen im Rückgrate oder in den Nervenstämmen. Die anatomische Ursache der Schmerzen liegt meist in einer Entzündung der Rückenmarkshäute (intradurales Exsudat, meningitische Schwarte) oder in einer entzündlichen Reizung der hinteren Wurzeln (Rhizitis posterior). Mit Ausnahme der gummösen Meningomyelitis können wir gegenwärtig den Locus morbi nicht specifisch beeinflussen; wir müssen daher trachten, den Schmerz durch Herabsetzung der Erregbarkeit mittels localer oder innerer Mittel zu beheben, bezw. zu lindern. Bei der acuten Meningomyelitis legen wir längs der schmerzhaften Wirbelsäule Eisbeutel oder Gummi-, bezw. platte Metallschläuche (*Chapmann's* Schläuche) auf, durch welche man kaltes Wasser circuliren lässt; diese Kühlschläuche können bis zum Abklingen der Schmerzen liegen bleiben. Die früher übliche Behandlung mit dem Glüheisen ist mit Recht verlassen. An dessen Stelle sind mildere Hautreize getreten, welche oft schmerzlindernd wirken: Faradisation der Schmerzstelle, Sinapismen, Linimente, Vesicantien, Massage, Heissluftdouchen, Thermophorapplicationen. Auch Jodtincturpinselungen oder trockene Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule, desgleichen Ableitungen auf den Darm lindern oft die neuralgischen Schmerzen der Myelitiker.

Von Medicamenten kommen die verschiedenen Antineuralgica und Sedativa in Betracht, unter denen sich das Aspirin, Phenacetin, Salicyl, Chinin, Coffein, Pyramidon, Antipyrin (auch 0·1—0·2 subcutan), Brom und Veronal gut bewährt haben. Das souveräne Mittel ist und bleibt jedoch die Morphiuminjection, allerdings darf sie nur aus der Hand des Arztes erfolgen, damit der Kranke nicht zum Morphinisten wird. Ferner werden auch in die Nähe schmerzhafter Nervenstämme Injectionen mit Cocain, Eucain, Antipyrin, Stovain, *Schleich*'scher Lösung und Jodipin geübt. In verzweifelten Fällen wurden die schmerzhaften Nervenstämme operativ freigelegt und gedehnt, bezw. anästhesirt (Betupfen mit Osmium- oder Carbolsäure), selbst neurotomirt.

Die motorischen Reizerscheinungen — die Hypertonie, die Muskelzuckungen, Krämpfe und Contracturen — sind nicht minder schwierig zu behandeln. Das beste Krampfstillungsmittel ist die absolute Ruhe und die Fernhaltung aller Reflexreize. Die zuckenden Gliedmaassen werden zur Vermeidung des Druckes seitens der Bettdecke mit einer Reifenbahre überlagert, die Fusssohlen werden durch ein weiches Stützkissen (mit Hirse, Spreu, Daunen oder Watte gefüllt) gestützt. Günstig wirken protrahirte, lauwarme Bäder (33° C.) oder lauwarme Sandbäder, bezw. Einpackungen mit heissen Compressen. Zuweilen nützt auch das Festhalten oder Festbinden der Extremitäten auf eine Schiene.

Der stabilen Anodengalvanisation wird gleichfalls eine sedative Wirkung zugeschrieben. Man legt hierzu auf die Wirbelsäule oder besser auf die Reizstellen der Muskeln und Nerven eine grosse Anodenplatte und verwendet nur schwache (1—2 Milliampère) Ströme, welche man langsam anschwellen und ebenso abschwellen lässt. Diese schmerzstillende und reizmildernde Anodengalvanisation soll nicht durch Stromschwankungen oder *Volta*'sche Alternativen unterbrochen werden; sie kann bis zu einer Stunde ausgedehnt werden. Hierzu werden die Elektroden an die Gliedmaassen angeschnallt.

Sicherer und rascher als die Anodengalvanisation wirken die sedativen Arzneimittel, welche die Reflexerregbarkeit, bezw. die Reizempfindlichkeit der Hirnrinde herabsetzen. Hierher gehören in erster Linie das Brom, ferner das Chloralhydrat, das Atropin, welch letzteres auch bei Darmkoliken und Blasenkrämpfen gerühmt wird, sodann das Curare, das lähmend auf die Nervenendigungen wirken soll. Es wird gegen die schmerzhaften klonischen Zuckungen am besten subcutan (1 Ccm.) verabfolgt; auch das Nitroglycerin (2—3 Tabletten zu $^1/_2$ Mgrm. pro die), welches sich bei angiospastischen Zuständen bewährt hat, wurde gegen die Muskelspasmen empfohlen.

In verzweifelten Fällen haben wir zur Lumbalinfusion von Cocain, Eucain oder Stovain-Adrenalin *(Bier)* gegriffen und dadurch eine mehrstündige Analgesie und Muskelerschlaffung erzielt. Im Allgemeinen möchten wir aber vor derartigen wiederholten Infusionen in den Cerebrospinalkanal abrathen, da hierbei mitunter recht unangenehme Reactionserscheinungen (Fieber, Schüttelfröste, heftige Kopfschmerzen) auftreten und die schmerzstillende Wirkung ohnehin nur einige Stunden andauert. Auch erscheint uns die Lumbalinfusion von Arzneimitteln bei einem infolge der Entzündung reizbareren Rückenmarke noch bedenklicher als bei einem gesunden.

Im Uebrigen spielt die arzneiliche Behandlung der Myelitis keine sehr grosse Rolle, abgesehen von der specifischen Therapie bei luetischen Rückenmarkserkrankungen. Wir bevorzugen hierbei die subcutane Anwendung des Jods und Quecksilbers, und zwar geben wir das erstere in Form des 25%igen Jodipin, jeden zweiten Tag 5—25 Ccm. Das Quecksilber verwenden wir in Form des Sublimats subcutan, bezw. intramuskulär oder des schmerzlosen Hydrarg. succinimid., Eucain aa. 0·01 pro Spritze (jeden zweiten Tag eine Injection). Man verabfolge derart 20—30 Spritzen. Zuweilen versagen aber bei der spinalen Lues selbst energische antisyphilitische Curen; auch Duralinfusionen mit Jodnatrium erwiesen sich uns als erfolglos.

Ebenso hat die übrige ätiologische Therapie, z. B. die Serumtherapie, bei einer bereits ausgebildeten postdiphtheritischen Myelitis bis jetzt keine directen Erfolge zu verzeichnen. Bei der postinfectiösen Myelitis räth *Oppenheim* zu einem diaphoretischen, eventuell mit Salicyl combinirten Verfahren.

Die Anwendung von Argentum nitricum oder Strychnin ist gleichfalls nur selten von Erfolg begleitet. Man verwendet das Strychnin bei der Sphincterenparalyse, bei Anästhesien und schlaffen Lähmungen. Es erhöht durch Reizung der Reflexcentren die Erregbarkeit der motorischen Nerven in den gelähmten Muskeln und begünstigt dadurch im Vereine mit elektrischen und gymnastischen Maassnahmen die Muskelrestitution. Man verwendet das Strychnin in 1‰ Lösung, am besten subcutan 1—5 Mgrm. pro die.

Zuweilen erfordern gelegentliche Indicationen im Verlaufe der Myelitis die Anwendung anderer Arzneimittel, z. B. Analeptica, Tonica, Stomachica, Laxantia etc., welche nach den bekannten ärztlichen Grundsätzen verordnet werden. Im Allgemeinen ist aber der Werth der Medicamente bei der Myelitis im besten Falle ein symptomatischer; an deren Stelle werden gegenwärtig mit Recht die physikalischen Heilmethoden bevorzugt.

Die physikalisch-mechanische Behandlung der myelitischen Paraplegie hat folgende Aufgaben zu erfüllen:

Verhütung, bezw. Behebung der Muskelatrophie und der Contracturen;

möglichste Wiederherstellung der Beweglichkeit durch compensatorische Ausbildung der erhaltenen Muskelfunctionen (Uebungs-, bezw. Bahnungstherapie) oder durch entsprechende Apparate, bezw. orthopädisch-chirurgische Maassnahmen.

Bevor man an die praktische Durchführung dieser Aufgaben schreitet, ist die Beantwortung einer Frage erforderlich, welche von grundlegender Bedeutung für die physikalische Therapie der Myelitis ist. Diese Frage lautet: Inwieweit besteht bei einer Myelitis die anatomische Möglichkeit der Restitution? Wenn die Entzündung den ganzen Rückenmarksquerschnitt zerstört hat, kann selbstredend von einer Restitution der Bewegungsfähigkeit keine Rede sein. Hingegen kann bei partiellen, inselartigen Krankheitsherden eine gewisse functionelle Ausheilung eintreten. Die gesunde Rückenmarkshälfte kann für die erkrankte bis zu einem gewissen Grade vicarirend eintreten. So zeigte z. B. *Turner* experimentell (Brain 1891), dass selbst bei einer halbseitigen Rückenmarksdurchschneidung eine fast völlige functionelle Wiederherstellung erfolgen kann. *Kocher* hat am Menschen Halbseitenläsionen des Rückenmarks mit Restitution bis auf geringe Reste beschrieben. Auch in einem von uns behandelten Falle von *Brown-Séquard-*

scher Lähmung nach Stich ins 2. Dorsalsegment war wohl die Sensibilität auf der contralateralen Seite erloschen, die Motilität war aber so weit wieder hergestellt, dass der Kranke ohne jede Stütze fast wie ein Gesunder gehen konnte (s. pag. 1158).

Die Regeneration erfolgt nicht an der Stelle der Läsion, an die sich im Gegentheile die auf- und absteigenden Degenerationen anschliessen, sondern in der Umgebung des Krankheitsherdes durch das compensatorische Eintreten der noch erhaltenen Leitungswege für die zerstörten. Ist z. B. die Bewegungshauptbahn, die Pyramidenseitenstrangbahn, einseitig betroffen, so können die contralaterale Pyramidenbahn, ausserdem die extrapyramidalen, motorischen Bahnen (*v. Monakow*'sche rubrospinale Bahn, die Vierhügelvorderstrangbahn) stellvertretend wirken und durch geeignete Uebungen zu Ersatzbahnen ausgeschliffen werden (vergl. *P. Lazarus*, Die Bahnungstherapie der Hemiplegie. Zeitschr. f. klin. Med., 45. Band, 1902).

Weniger klargestellt ist die speciellere Localisation der sensiblen Rückenmarksbahnen; manche Empfindungsqualitäten, z. B. die tiefe Sensibilität, werden von beiden Rückenmarkshälften innervirt, so dass die gesunde Rückenmarkshälfte für die erkrankte bis zu einem gewissen Grade eintreten kann. Die Blasen- und Mastdarmbahnen sind gleichfalls als doppelseitig anzusehen, so dass eine Incontinenz der Sphincteren in der Regel auf eine beiderseitige Rückenmarkserkrankung hinweist. Bei einer einseitigen Rückenmarkserkrankung, z. B. bei der *Brown-Séquard*'schen Lähmung, fehlen daher in der Regel Sphincterenstörungen. Weiterhin weisen die Krankheitssymptome bei Beginn der Myelitis auf eine ausgedehntere Läsion hin, weil in der Umgebung des Krankheitsherdes ähnlich wie bei der Gehirnentzündung oder Apoplexie reactive Störungen auftreten (Circulationsstörungen, Oedem, kleine Blutaustritte). Erst mit der Rückbildung, bezw. Resorption dieser Nachbarerscheinungen wird auch der Functionsausfall auf das anatomisch bedingte Minimum eingeengt. Die comprimirten Ganglienzellen und Nervenfasern können sich alsdann erholen. Dies gilt insbesondere für die Drucklähmungen und die multiple Sklerose, bei welcher vorzugsweise die Markscheiden befallen werden, während die Achsencylinder lange erhalten bleiben. Das Problem der physikalischen Therapie besteht nun darin, die erhaltenen Nervenbahnen durch methodische Uebungen zu compensatorischen Leistungen auszubilden.

Die erste Aufgabe der physikalischen Therapie bei der myelitischen Lähmung ist eine prophylaktische, sie betrifft die Verhütung der Muskelatrophie und der Schlottergelenke; nicht minder wichtig ist die Vorbeugung der spastischen und paralytischen Contractur. Die Erfüllung dieser Aufgabe ist von grosser Bedeutung, weil die Contractur einen nur paretischen Muskel vollkommen jeder Bewegungsfähigkeit beraubt, während er bei annähernd normalem Tonus noch leistungsfähig sein könnte. Dieser Präventivaufgabe dienen eine Reihe von Maassnahmen, welche möglichst frühzeitig zur Anwendung gelangen sollen.

Man beginnt mit dem passiven Lagewechsel der gelähmten Gliedmaassen. Nach einem bestimmten Bewegungsrecepte werden die gelähmten Extremitäten mehrmals täglich abwechselnd gelagert, kein Gelenk, keine Muskelgruppe wird übersprungen. In erster Linie werden jene Positionen bevorzugt, welche der Neigung zur Contractur antagoniren. So wird z. B. das Sprunggelenk dorsal flectirt und pronirt; der Fuss,

welcher infolge seiner Schwere und infolge des Druckes der Bettdecke zur Plantarflexion und infolge dessen zur Spitzfussstellung tendirt, soll durch ein Kissen in der Dorsalflexion fixirt und durch eine Reifenbahre vor jedem Druck geschützt werden.

Diese passiven Bewegungen werden allmählich und zart bis zur normalen Excursionsgrenze ausgedehnt. Ein brüskes Vorgehen verstärkt die Contractur oder löst sie erst aus. Derartige passive Uebungen werden entweder in einem Gelenke allein oder gleichzeitig mit mehreren Gelenken der Extremität vorgenommen, z. B. Flexion in den Hüft-, Knie- und Sprunggelenken oder Abduction beider Beine. In der genannten Position können die Gelenke durch Sandkissen, Bindenzug oder Schienen vorübergehend fixirt werden. So arbeitet man z. B. der recht häufigen Adductionscontractur der Beine dadurch entgegen, dass man ein Spreukissen, ein Luftpolster oder eine gut wattirte, federnde Vorrichtung zwischen die Kniee schiebt, oder dass man den Kranken auf 1—2 Stunden auf „Spreizbretter" *(Mikulicz, Hoffa)* lagert. (Bezüglich der Lagerung und Suspension der Myelitiker vergl. pag. 1205 und 1207.)

Weiterhin verdienen Erschlaffungsübungen zur Vorbeugung der Contracturen angewendet zu werden. Zu diesem Zwecke ermuntert man den Kranken, die hypertonischen Gliedmaassen recht schlaff und schlottern zu lassen. Dadurch gelingt es manchem Kranken, die bereits angedeutete Neigung zur Contractur vorübergehend activ zu lösen. (Den Muskelerschlaffungen entspricht nach den Affenexperimenten von *E. Hering* und *Sherington* eine schwache Rindenerregung.) Noch wirksamer kommt diese atonische Gymnastik im warmen, prolongirten Bade (allgemein oder local) zur Geltung. Im gleichen Sinne wirken auch die anderen Formen der Wärmeapplication, Einpackungen der rigiden Beine in heisse Tücher, Umwindung mit Gummischläuchen, in denen warmes Wasser circulirt, Umgebung mit Wärmeflaschen oder Thermophorcompressen, endlich locale Heissluftbäder. Die Wärmezufuhr bessert auch die Hautcirculation; die kühlen, cyanotischen Gliedmaassen werden wieder warm und roth. Auch den warmen Sandbädern (Vorsicht vor Verbrennungen) kommt ein erschlaffender Einfluss zu; hierzu gesellt sich der Einfluss der Belastung auf die zum Zittern oder Zucken geneigten Muskeln.

An den „antagonistischen Lagewechsel", die Erschlaffungsübungen und die Wärmeapplicationen schliessen sich die Massage und Elektrisation der Muskeln an, unter Bevorzugung jener Muskelgruppen, welche der Contracturneigung entgegenwirken. Die Massage wird an den Muskeln und Gelenken in Form zarter Streichung und Vibration, an den Nervenstämmen in Form der Friction und Vibration zur Anwendung gebracht. Es ist zweckmässig, die Massage mit spirituösen Einreibungen zu verbinden. Auch die Beklopfung der contracturirten Sehnen, die Schüttelung der in Contracturstellung befindlichen Gelenke bewirken eine vorübergehende Entspannung und Zunahme der Bewegungsfähigkeit. (Bezüglich der elektrischen und der Bäderbehandlung vergl. pag. 1209 und 1215 ff.)

Die angegebenen Behandlungsmethoden wirken auch der Inactivitätsatrophie der Muskeln entgegen. Allerdings können wir jene Muskelfasern, deren trophische Vorderhorncentra völlig zerstört sind, durch keine Maassnahme vor der Atrophie bewahren. In diesem Falle, des-

gleichen bei einer Paraplegie nach totaler Querschnittsmyelitis, haben die Bäder, desgleichen die Vornahme der Massage, des Lagewechsels und der passiven Bewegungen den Zweck, die Blutcirculation in den gelähmten Gliedmaassen anzuregen, die venöse und Lymphstauung zu verhindern, der Inactivitätsatrophie und den vasomotorisch-trophischen Störungen entgegen zu arbeiten und dadurch den Gesammtstoffwechsel zu heben. In diesem Sinne lassen wir die Massage und Gymnastik bei unseren Paraplegikern täglich ein- bis zweimal (Früh und Abends) durchführen.

Schwieriger gestaltet sich die Behandlung der bereits ausgebildeten Contractur. Man trachtet dieselbe durch extendirende und redressirende Maassnahmen, besonders im warmen Luft- oder Wasserbade oder durch Schienenfixation in übercorrigirter Stellung auszugleichen. Zu diesem Zwecke verwenden wir für Kniecontracturen die Schraubenextension oder einen eigenen Redressionsapparat, in welchem das Princip der Extension mit dem der directen Gelenkredression combinirt ist (vergl. *P. Lazarus*, Charitéannalen, 27. Jahrg., 5. Jahresbericht, über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. medic. Klinik und Poliklinik). Passive Pendel- und Schwingübungen, manuell oder in eigenen Apparaten (Pendelapparate von *Krukenberg, Zander*) kommen hierbei gleichfalls in Betracht. Bei vorgeschrittenen Contracturen, bei denen die Gelenke infolge der Schrumpfung der contracten Sehnen und Fascien bereits schwer beweglich sind, kommen operative Maassnahmen oder Apparate in Frage, bei denen elastische Gegenzüge den contracturirten Muskeln das Gleichgewicht halten sollen. Alte, starre, insbesondere schmerzhafte Contracturen können nur durch die Sehnendurchschneidung behoben werden. (Bezüglich der Sehnentransplantation vergl. pag. 1223.)

An die Behandlung der Contractur und Atrophie schliesst sich die eigentliche Uebungs-, bezw. Bahnungstherapie an. Diese besteht vorerst in der Vornahme passiver, autopassiver und activer methodischer Gymnastik.

Die passive Vorbewegung, sei es von der Hand des Arztes oder durch den elektrischen Strom oder durch einen Selbstbewegungsapparat, leitet die Empfindungen von den Spannungsänderungen der Nervenendigungen in den Muskeln, Sehnen, Fascien und Gelenken aus dem bewegten Theile in das zugehörige Rindencentrum. Die Centralwindungen stellen nach den berühmten Untersuchungen von *Hitzig* und *Fritsch* sowie *H. Munk* nicht nur das motorische, sondern auch das sensorische Extremitätencentrum dar, so dass eine sensible Erregung des Muskelbewusstseins zu einer Miterregung der motorischen Bahn führt. Die passive Bewegung bahnt somit die motorische Innervation, indem die mit ersterer verbundene Muskel- und Gelenksinnerregung das betreffende Gliedmaassencentrum reizt, von welchem sodann der Bewegungsimpuls zur Peripherie absteigen kann.

Bei Unterbrechungen der Pyramidenbahn, sei es in der inneren Kapsel, sei es im Rückenmark, stauen sich die Bewegungsimpulse vor der Läsionsstelle an. Trotz aller Willensanstrengung bringt der Kranke keine oder nur eine Bewegungsspur auf; erst nach wiederholten Versuchen kommt es nach dem Gesetz der Summation der Reize zu einer deutlich erkennbaren, allerdings uncoordinirten Bewegung. Diese Thatsache, dass der Gelähmte seinen Willen bereits in eine wenn auch uncoordinirte Be-

wegung umsetzen kann, beweist, dass ein neuer Verbindungsweg zwischen den sensiblen und motorischen Bahnen auf einem ausserhalb der Läsion gelegenen Wege zustande gekommen ist.

Die weitere Aufgabe besteht darin, diesen Weg durch systematische Uebungen immer mehr auszuschleifen. Die Wiederholung der Willenserregung bahnt die Willensbewegung. Hierbei erweisen sich zweckmässig autopassive Uebungen. Darunter sind jene Bewegungen der gelähmten Gliedmaassen zu verstehen, welche der Kranke selbst mit Zuhilfenahme der gesunden Gliedmaassen vollführt. Die activen Muskeln übernehmen die Führung der gelähmten; so werden die Beine von den Armen aus direct oder mit Hilfe von Bindenzügeln oder durch eigene Uebertragungsapparate in Mitbewegung versetzt; ebenso kann das besser bewegliche Bein an das gelähmte fixirt werden, wodurch letzteres bei allen Bewegungen des ersteren mitgenommen wird. Durch diese einfachen Selbstübungen, bezw. Mitbewegungen wird dem motorischen Impulse der Weg von der Hirnrinde zur Muskulatur gebahnt; der Kranke, dessen Bewegungswillen durch die lange Inactivität gelitten hat, gewinnt wieder die Empfindung und Vorstellung der Bewegung, er lernt wieder innerviren, bis er schliesslich isolirte, active Bewegungen auszuführen vermag.

In diesem Stadium lässt man Gehbewegungen vorerst im Liegen üben, ähnlich wie wir es bei der physikalischen Behandlung der hemiplegischen Contractur auszuführen pflegen (vergl. *P. Lazarus*, Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther., 1901/02, B. V, Heft 7). Man lässt den Kranken tactmässig auf Commando das gestreckte Bein erheben und senken oder in 4 Tacten gestreckt heben, im Kniegelenk frei abbiegen, ausstrecken und wieder senken. Ebenso wird das Sprunggelenk activ in Tretbewegungen geübt. Diese Bewegungen lässt man vorerst mit der Ferse auf der Unterlage gleitend ausführen und geht hierauf zu Freiübungen des erhobenen Beines über. Auf diese Weise übt man die Gehbewegung im Bette. Falls der Kranke das Aufsitzen verträgt, so wird er entweder an den Bettrand oder auf einen hohen Stuhl gesetzt und ermuntert, mit den frei herabhängenden Unterschenkeln abwechselnd Streckungen und Beugungen der Knie- und Sprunggelenke zu machen. Diese Uebungen seien stets von kurzer Dauer, hierfür öfter am Tage. Stellen sich Zuckungen oder Ermüdungsgefühl ein, dann pausirt man eine Weile. Es ist zweckmässig, über die Art und Ausführungsweise der einzelnen Uebungen, namentlich über die active Excursionsfähigkeit der einzelnen Gelenkbewegungen genau Buch zu führen. Dadurch gewinnen Arzt und Patient einen besseren Ueberblick über die Technik und die Fortschritte der Behandlung.

Allmählich geht man auf dieser „Uebungsleiter" höher und lässt den Kranken in aufrechter Haltung methodische Steh- und Gehübungen machen. Zu diesem Zwecke verwenden wir Krücken oder Gehstühle. Unser neuestes Gehstuhlmodell besteht aus einem hufeisenförmig gekrümmten Eisenrahmen; dieser läuft auf drei Rädern und trägt in seiner rückwärtigen geschlossenen Hälfte einen bequemen Stuhl. Die vorderen freien Enden des Rahmens tragen in der Höhe skalamässig verschiebbare Arm-, bezw. Achselstützen. Diese Construction birgt folgende Vortheile. Der Kranke geht frei, ohne durch eine Umrahmung vor Brust oder Leib behindert zu sein, er wird dadurch in seinen Bewegungen selbstständiger, zumal er nicht — wie bei den meisten übrigen Gehstühlen — auf eine zweite Person

angewiesen ist, die den Stuhl hinter ihm herschiebt. Ferner kann der Paraplegiker in diesem Gehrahmen auch sitzend die Gehbewegung üben. Hierbei entfällt die mit der aufrechten Lage verknüpfte Anstrengung, die Beine werden der Körperlast enthoben und die Gehbewegungen gut angebahnt.

Zu dem letzteren Zweck liessen wir ferner einen Uebungsschuh construiren, der in seiner Form an ein Ski erinnert. An dem vorderen und rückwärtigen Ende der circa 80 Cm. langen, 4 Cm. breiten und 0·8 Cm. dicken Eichenholzplatte befinden sich Sandalen zum Anschnallen der Füsse. In die vordere Schnalle tritt der gestützte oder in einem Gehstuhl befindliche Kranke, in die rückwärtige Schnalle tritt der Arzt. Letzterer vermag durch Bewegungen seines Beines die gelähmte untere Extremität des Kranken in parallele Mitbewegung zu versetzen und dadurch die Schrittbewegung des Kranken genau zu leiten, bezw. zu verbéssern. Schliesslich vermag der Arzt auch im Sinne der Widerstandsgymnastik einzugreifen, indem er den Kranken activ das Bein bewegen lässt und hierbei hemmend eingreift. Durch derartige Parallelübungen des Gesunden mit dem Kranken wird die Restitution der normalen Gangcoordination wesentlich gefördert.

Allmählich geht man zu Freiübungen über; der Arzt tritt hinter den Kranken und fixirt ihn entweder an einem Brustgürtel oder an der Kleidung oder er schiebt seine Arme unter die Achseln des Kranken. Beide schreiten nun gleichzeitig aus, wobei der Arzt mit seinen Fussspitzen die Gehbewegungen des Kranken dirigirt oder von einer Hilfsperson die Füsse des Kranken in richtiger Weise, eventuell auf am Boden vorgezeichneten Fussspuren vorwärtsführen lässt. Sehr zweckmässig sind in diesem Stadium die Gehübungen im Laufbarren oder am Geländer. Desgleichen passive und Förderungsbewegungen in Schwing- oder Pendelapparaten. Weiterhin möge der Kranke das Gehen bei eingehängtem Arme oder an der Hand des Arztes, ferner das Gehen mit zwei Stöcken, schliesslich mit einem Stocke und endlich völlig freihändig üben. Ein derartiges Resultat wird man selbstverständlich nur bei den günstigsten Fällen erzielen. Bei den schwereren Fällen kommt man nicht ohne orthopädische oder chirurgische Maassnahmen zum Ziele. (S. w. u. 1219 ff.)

Die mechanische Behandlung der Lähmungen wird wesentlich gefördert durch die Bewegungsbäder und durch die Elektrotherapie.

In dem warmen Bade lösen sich oft die Muskelrigidität und selbst junge Contracturen. Die ersten Spuren der wiederkehrenden Beweglichkeit kommen dabei zum Vorschein. *v. Leyden* und *Goldscheider* haben auf die grosse Bedeutung der „kinetotherapeutischen Bäder" bei der Behandlung von Lähmungen eindringlich hingewiesen. Im Bade wird das Gewicht der zu bewegenden Gliedmaassen durch den Auftrieb des Wassers compensirt. Das Eigengewicht des Wassers kann durch Zusatz von Salz oder Soole noch erhöht werden. Die Aequilibrierung der gelähmten Gliedmaassen, verbunden mit der Lösung der Hypertonie, bahnen der activen Motilität den Weg. Dies ist namentlich bei jenen Kranken von grosser Bedeutung, welche das Eigengewicht ihrer gelähmten Gliedmaassen erst im Wasserbade zu überwinden lernen. Der Bewegungswillen dieser Kranken erhält durch die im Bade wiederkehrende Bewegungsfähigkeit eine mächtige Anregung. Die scheintodten motorischen

Impulse erwachen im Bade und gelangen nach langer Passivität wieder in die Muskeln. Ist einmal die Bahn zwischen dem Bewegungswillen und der Muskulatur hergestellt, dann besteht die weitere Aufgabe darin, diesen Weg durch methodische Uebungen auszuschleifen, bis der Kranke befähigt ist, bestimmte Bewegungsimpulse präcise in die zugehörigen Muskelgruppen zu senden.

Zu diesem Zwecke werden im kinetotherapeutischen Bade systematisch sowohl passiv als auch activ alle Muskeln und Gelenke der gelähmten Gliedmaassen bewegt. Hierbei erweisen sich als ausserordentlich wirksam Steh- und Gehübungen in hohen Badewannen (*Goldscheider's* Stehbad). Der gleiche Autor rühmt mit Recht den günstigen psychischen Einfluss (plaisir de mouvement), den die im Bade auftretenden Bewegungen auf die Einübung und Belebung der motorischen Impulse ausüben (vergl. *Goldscheider* und *P. Jacob*, Handbuch der physikalischen Therapie, 1902).

Wir wollen nunmehr die elektrische Behandlung bei der myelitischen Lähmung besprechen. Der Heileffect der elektrischen Ströme wurde früher überschätzt. Man hatte die Vorstellung, dass der elektrische Strom, therapeutisch angewendet, bis in die Rückenmarkssubstanz eindringen und dort seine heilsamen Wirkungen entfalten kann. Diese Vorstellung ist unphysiologisch und heute fast allgemein verlassen. Hingegen kann man annehmen, dass die elektrische Reizung infolge der künstlich erregten Muskelcontraction das verblasste Bewegungsgefühl der Gelähmten anregt; dazu gesellt sich die durch den elektrischen Strom hervorgebrachte passive Bewegung, bezw. die Förderung der Regeneration der gelähmten Muskeln und Nerven dadurch, dass man sie in Thätigkeit versetzt. Der durch den elektrischen Strom in der Peripherie bewirkte sensorische Reiz wirkt bahnend für den motorischen Rindenimpuls. Die experimentelle Grundlage hierfür haben *Exner, Bubnow* und *Haidenhein* gegeben, welche nachwiesen, dass es einer schwächeren elektrischen Reizung der Hirnrinde bedarf, wenn man vorher das betreffende Glied peripher elektrisirt.

Die spastischen Lähmungen behandeln wir sedativ unter Vermeidung lebhafterer Zuckungen (vergl. auch pag. 1209). Zu diesem Behufe verwenden wir den schwachen constanten Strom, den man auf die motorischen Nerven, die motorischen Punkte und die Muskeln selbst einwirken lässt. Man erhöht die Stromstärke allmählich bis zu 2—5 Milliampère und lässt sie ebenso allmählich ausklingen. Die Anode setzt man entweder stabil auf den motorischen Punkt auf oder man streicht im langsamen Tempo 20- bis 30mal über den Muskel der Länge und der Quere nach. Bei starker Reflexerregbarkeit, ebenso im acuten Stadium unterlässt man die elektrische Behandlung.

Schlaffe Lähmungen oder Atrophien behandelt man erregend, entweder mit dem galvanischen oder mit dem faradischen oder mit dem combinirten Strom. Bei der Entartungsreaction verwendet man natürlich nur die Galvanisation, und zwar die Anode als Reizelektrode, falls diese wie gewöhnlich wirksamer ist. Starke Contractionen kann man durch die *Volta*'schen Alternativen erzielen. Zur Erhöhung der Reizwirkung, namentlich auf die tiefer gelegenen Muskelpartien verwendet man den combinirt galvanisch-faradischen Strom. Die Combination beider

Stromesarten soll nach *de Watteville* den anregenden Einfluss des intermittirenden faradischen Stromes mit der „interstitiellen Elektrolyse“ durch den gleichmässig fliessenden galvanischen Strom verbinden.

Am häufigsten kommt bei den schlaffen Lähmungen, den Muskelatrophien, weiterhin bei den Parästhesien und Anästhesien der faradische Strom in Betracht. Es ist zweckmässig, die durch den faradischen Reiz beabsichtigte Muskelcontraction gleichzeitig mit dem Stromeintritte intendiren zu lassen. Der faradische Reiz bahnt auf diese Weise dem motorischen Impulse den Weg zum Muskel. Man hat es hierbei in der Hand, durch Verstärkung oder Abschwächung des Stromes dem Bewegungswillen mehr oder weniger entgegenzukommen. Durch allmähliches Ausklingenlassen des elektrischen Stromes kann man immer mehr Arbeit dem Willensstrome aufbürden, bis er schliesslich völlig selbständig die angestrebte Bewegung auszuführen vermag.

Die Hautanästhesien pflegt man mit der faradischen Pinselung oder mit der Franklinisation in Form der Funkenentladung zu behandeln. Auch die stabile oder labile Kathodengalvanisation (2—6 Milliampère 5 Minuten lang) soll bei Anästhesien und Parästhesien günstig wirken. Desgleichen befördern zuweilen auch andere mechanische und thermische Hautreize (Massage, Kohlensäure- oder Sauerstoffbäder), ferner Contrastreize (abwechselnde Hitze- und Kälteanwendung) die Resensibilisirung der Haut.

Gegen die Spinalirritation und die Gürtelschmerzen kann man den elektrischen Strom entweder in querer Richtung durch den Brustkorb senden (Kathode auf die Wirbelsäule und Anode am Sternum) oder in der Längsrichtung (Anode oberhalb des supponirten Krankheitsherdes, Kathode unterhalb desselben, bezw. labil auf dem peripheren Nerven).

Wir combiniren ferner seit Jahren die elektrische mit der Bäderbehandlung. In dem warmen Bade (Voll- oder Localbade) wird durch die Milderung der Muskelrigidität das Einströmen des Bewegungsimpulses in die Muskulatur erleichtert, zumal wenn man ihn mit dem elektrischen Reize in der oben geschilderten bahnenden Art verknüpft.

Neuerdings wird auch die Behandlung der Lähmungen und Anästhesien in dem elektrischen Vierzellenbade nach Dr. *C. Schnee* geübt. Mittels des Vierzellenbades kann der elektrische Strom in vielen Formen — galvanisch, faradisch oder combinirt, ferner als pulsirender Gleichstrom oder als sinusoidaler Wechselstrom, schliesslich auch zur Kataphorese angewendet werden. Durch eigene Umschaltungs- und Strommessungsapparate kann der elektrische Strom in jeder gewünschten Richtung und Stärke durch den als Elektrolyt eingeschalteten Körper gesandt werden, indem man die eine oder die andere Gliedmaasse zur Anode, bezw. Kathode macht.

Weiterhin verwenden wir zur Erzielung von Tiefenwirkungen, z. B. bei der Blasenincontinenz, die Combination der Faradisation mit der elektrischen Vibrationsmassage. Zu diesem Zwecke wird der negative Pol des Oeffnungsinductionsstromes durch eine Leitungsschnur mit der Welle des Vibrationsapparates verbunden, welche an ihrem Ende eine mit Flanell überkleidete Metallelektrode trägt. Diese bildet die gemeinsame Reizelektrode des faradischen und des Vibrationsapparates. Durch die sich wellenartig fortpflanzende Vibration wird der faradische Strom in die Tiefe

geschleudert und dadurch die Reizwirkung, selbst schwacher faradischer Ströme erhöht.*

Ist endlich durch die angeführten Heilmethoden der grobe Bewegungsmechanismus hergestellt, dann erwächst als weitere Aufgabe: die Verbesserung der Coordination der Bewegung. Zu diesem Zwecke werden die complicirteren Bewegungen in ihre Componenten zerlegt und diese ebenso unermüdlich wie die Tastübungen der Blinden bis zur befriedigenden Durchführung geübt. Bei diesen oft recht schwierigen Coordinationsübungen kommt es besonders auf die Verfeinerung des Bewegungsgefühls an; die Paraplegiker verlieren nämlich durch die langdauernde Inactivität nicht selten ihre motorischen Erfahrungen, ihr Bewegungsgedächtnis. Durch methodische Uebungen in der Erkennung passiv oder activ mit geschlossenen Augen ausgeführter, genau dosirter Bewegungen, welche in ähnlicher Art wie bei der Ataxie unter gespannter Aufmerksamkeit vorgenommen werden, gelingt es bisweilen, die tiefen Störungen des Muskel- und Gelenksinnes zu verbessern.

Die gleichen Grundsätze gelten selbstverständlich auch für die Lähmungen auf dem Gebiete der oberen Gliedmaassen. Hier bedarf die Hand einer besonderen Berücksichtigung. Alle Muskeln des Vorderarmes, ebenso die Interossei und Lumbricales, sowie sämmtliche Daumenmuskeln sollen einer exacten elektrischen und mechanischen Behandlung unterzogen werden. Die Behandlung vom Nerven aus empfiehlt sich namentlich in jenen Fällen, bei denen der gleiche Nerv synergisch wirkende Muskeln versorgt.

Badecuren kommen erst dann in Betracht, wenn das acute Stadium längst abgelaufen, der Kranke fieberfrei ist und der Transport ins Bad keine Gefahren für die Patienten birgt. Im Allgemeinen soll man die Myelitiker nicht früher als $^1/_2$ Jahr nach Ablauf der Entzündungserscheinungen in die Bäder senden. Extreme Temperaturen, sowohl kalte, als auch heisse und ganz besonders Dampfbäder sind zu vermeiden.

Hingegen kommen ebenso wie bei den hydrotherapeutischen Proceduren die indifferenten Thermalbäder von ungefähr 37° C. in Betracht. Sie wirken sedativ auf die Hautnerven und dadurch reflectorisch im gleichen Sinne auf die Nervencentra; sie vermindern die Muskelrigidität und befördern den Stoffwechsel sowie die cutane und die allgemeine Circulation. Die Badedauer betrage im Anfange eine halbe Stunde, sie kann aber bei spastischen Lähmungen, bei Hyperästhesien und Hyperkinesien bis auf mehrere Stunden ausgedehnt werden. Dieses Dauerbad wirkt oft sehr calmirend.

Zu den indifferenten Thermen gehören Ragaz-Pfäffers in der Schweiz (35° C.), Badenweiler (26° C.), Römerbad (37$^1/_2$° C.), Schlangenbad (18—32$^1/_2$° C.), Wildbad (26$^1/_2$—32° C.) u. a.

Weiterhin kommen für Myelitiker die gasreichen Thermal- und Thermalsool- sowie Stahlbäder in Betracht, z. B. die Bäder von Wiesbaden, Baden-Baden, Oeynhausen-Rehme, Nauheim und Münster. Die kohlensauren Thermalbäder wirken bei den Rückenmarkskranken beruhigend

* Ueber die von *P. Lazarus* zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken angegebene unmittelbare Rückenmarks-, bezw. Caudaelektrisation wird an anderer Stelle berichtet werden (vergl. auch *P. Lazarus*, Ueber die spinale Localisation der motorischen Functionen. Zeitschr. f. klin. Med., LVII. Bd., pag. 99, 1905).

und gleichzeitig anregend auf die Motilität und auch auf die Sensibilität. Diese günstige Wirkung der Kohlensäurebäder hat denselben im grossen Publicum viele Anhänger gewonnen, was auch aus der grossen Zahl der Präparate und Apparate für die künstliche Erzeugung der Kohlensäurebäder hervorgeht. In unserer Klinik verwenden wir das *v. Orth*'sche System der Kohlensäurebäder. Hierbei wird die comprimirte Kohlensäure (oder auch comprimirter Sauerstoff) aus dem Stahlcylinder in poröse, auf dem Wannenboden befindliche Schläuche geleitet, aus denen das Gas in feinen Bläschen austritt. Die Gasausströmung lässt sich durch ein Reducirventil, bezw. Manometer genau dosiren und jederzeit unterbrechen. Diese Art der künstlichen Bereitung von Kohlensäurebädern zeichnet sich durch ihre Einfachheit, Regulirbarkeit, Schonung der Badewannen und durch ihre Billigkeit aus. Ein kohlensaures Bad stellt sich hierbei auf ca. 10 Pfg. Die Dauer des kohlensauren Bades betrage 10, höchstens 20 Minuten, die Temperatur 36—31° C. Die mechanische Einwirkung kann man noch steigern durch die Wellen- oder Sprudelbäder. Bei Lähmungen in Verbindung mit Anämie kommen Eisenmoorbäder, z. B. Franzensbad, Marienbad, Elster, Cudova, in Betracht. Den Moorbädern wird bekanntlich eine hautreizende und stark resorbirende Wirkung zugeschrieben. Schwefelthermalbäder sind bei der luetischen Myelitis sehr gebräuchlich (Aachen, Baden bei Wien, Pistyan). Bei Arthropathien kann man schliesslich Moor-, Schlamm- und Fangoeinpackungen anwenden.

Die geschilderten physikalisch-mechanischen Heilmethoden (Massage, Gymnastik, Bahnungs-, Elektro-, Hydro- und Balneotherapie) reichen aber nicht aus, wenn bereits starke Contracturen oder erheblichere, namentlich schlaffe, atrophische Lähmungen aufgetreten sind. In diesen Fällen können Apparate, bezw. chirurgische Maassnahmen segensreich wirken.

Die Apparattherapie bei der myelitischen Lähmung hat die Aufgabe, die Contractur zu beheben, die gelähmten Muskelfunctionen möglichst zu ersetzen und die schlaffen Gelenke zu stützen. Die Behebung der Contracturen geschieht durch Redressionsapparate, am besten nach vorheriger Tenotomie oder Plastik der contracten Sehne (s. pag. 1223). Die Ersetzung der gelähmten Muskelfunctionen versucht man durch die Zugkraft elastischer Bänder zu erreichen, welche in ihrer Wirkungsweise den physiologischen Bewegungsmechanismus nachahmen und in ihrem Spannungsgrade der Kraft der Antagonisten das Gleichgewicht halten. So kann man z. B. bei einer Lähmung des Quadriceps oder der Peronei einen Schienenapparat anwenden, welcher entsprechend dem Sprung-, bezw. Kniegelenke Scharniere und entsprechend den insufficienten Muskelgruppen elastische Bänder trägt, die gewissermaassen eine Verlagerung der Muskelkraft nach aussen darstellen.

Schliesslich können die Apparate zur Feststellung schlotternder oder deformirter Gelenke verwendet werden. Durch die Apparattherapie gelang es anderen Autoren und auch uns, viele Paraplegiker wieder auf die Beine zu bringen. Wir wollen als Beispiel einen Fall von Myelomeningitis lumbalis bei einem 31jährigen Militärbeamten hervorheben. Er kam zu uns mit einer Atrophie und schlaffen Lähmung der Gesammtmuskulatur beider Beine, welche in den Hüftgelenken stark paretisch, in den Knie- und Sprunggelenken activ vollständig unbeweglich waren. Das linke Bein war

vom Nerv und Muskel aus galvanisch und faradisch unerregbar; das rechte Bein war faradisch fast vollständig unerregbar und reagirte galvanisch nur auf Maximalströme, und zwar ausschliesslich bei Quadriceps-, Cruralis- oder Peroneusreizung. Die rechte Wadenmuskulatur war auch für den stärksten galvani-

Fig. 190.

Stützapparat bei einem Paraplegiker (Lumbo-Sacralmyelitis). (Fall III, s. pag. 1187).

schen Strom unerregbar. An der Rückfläche beider Beine, ebenso an beiden Fussrücken bestand Anästhesie und Analgesie; auch das Scrotum war anästhetisch. Haut- und Sehnenreflexe waren an beiden Beinen erloschen.

Fig. 191.

Stützgehäuse für Rumpf und Beine (s. pag. 1221).

Z-förmige Spaltung der Tendo Achillis mit Vernähung der aneinander verschobenen Schnittenden; ferner die Sehnenverkürzung (durch Raffung) bei Ueberdehnung eines erschlafften Muskels, z. B. der Peronei oder der Dorsalflexoren des Fusses beim paralytischen Spitzfuss, weiterhin bei Schlottergelenken die Arthrodese, sei es durch Vernähung der Sehnen mit der Gelenkkapsel oder durch Anfrischung und Naht der Gelenkflächen. Die Arthrodese soll erst ausgeführt werden, wenn alle übrigen Behandlungsmethoden erfolglos waren und wenn es sich um eine Lähmung aller periarticulären Muskeln handelt.

Bezüglich der operativen Behandlung der Myelitis, bezw. des Redressement des spondylitischen Gibbus vergl. pag. 1208 und *Hoffa's* Abhandlung: Die moderne Behandlung der Spondylitis, 1900.

Das grösste Aufsehen und die grösste Bedeutung hat die von *Nicoladoni* 1881 angegebene Sehnentransplantation erlangt, welche am erfolgreichsten bei den dissociirten Muskellähmungen zur Anwendung gelangt. Bei diesen ist nur eine Muskelgruppe gelähmt, während die antagonistische erhalten und gewöhnlich stark contracturirt ist. Bei diesen Lähmungen haben nur orthopädisch-chirurgische Maassnahmen Aussicht auf Erfolg, und zwar entweder Redressionsapparate, am zweckmässigsten Schienenhülsen oder die operative Uebertragung der Kraft functionsfähiger Muskeln auf die insufficienten. Das letztere geschieht mittels der Sehnentransplantation, wobei der gesunde Muskel auf den gelähmten aufgepfropft wird; so kann man z. B. bei einer Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses und der Peronei die Achillessehne in 3 Theile spalten und zwei davon in die genannten functionsunfähigen Muskeln überpflanzen. Allerdings muss vor der Operation durch eine genaue functionelle und elekrische Prüfung festgestellt worden sein, dass der als Kraftspender dienende Muskel thatsächlich gesund ist. Auch während der Operation kann man, theils durch die elektrische Reizung, theils durch die Betrachtung der zu überpflanzenden Muskeln ein Urtheil über deren Beschaffenheit gewinnen; normale Muskeln sind frisch roth gefärbt, fettig degenerirte Muskeln sind gelblich gefärbt und schlaff.

Mit der Umpflanzung der gesunden in die kranken Sehnen ist die Compensation noch nicht abgeschlossen, es muss auch in der Hirnrinde eine Umschaltung der Function eintreten. Wenn man z. B., wie dies *F. Krause* bei einem Fall von Kinderlähmung erfolgreich ausgeführt hat, den gelähmten Quadriceps femoris durch die erhaltenen Kniebeuger ersetzt hat, so ist damit noch nicht die Function übertragen. Der Kranke muss erst lernen, mit dem Kniebeugecentrum in der Hirnrinde das Knie zu strecken, er muss also entgegengesetzt innerviren lernen, und auch das ist Aufgabe der Bahnungstherapie. Gewöhnlich stellt sich diese Umschaltung der Function rasch ein, und der Kranke, besonders der jugendliche, vermag bald den überpflanzten Muskeltheil im beabsichtigten Sinne zu contrahiren. Nach diesen Grundsätzen wurden in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Sehnenüberpflanzungen mit zum Theile vorzüglichen functionellen Erfolgen gemacht.

Der geschilderten physikalisch-orthopädischen Behandlung verdanken viele Kranke den Wiedergewinn ihrer Erwerbsfähigkeit und die Befreiung vom Rollstuhle. Die gemeinsame Arbeit der Mediciner und Chirurgen hat

auf dem „Grenzgebiete“ der myelitischen Lähmung segensreich gewirkt und viele Paraplegiker vor dem Siechenhause und Krüppelheime bewahrt. Die Prognose der Myelitis hat sich somit dank den Fortschritten der physikalisch-orthopädischen Therapie wesentlich verbessert.

Frei von nihilistischem Skepticismus, aber ebenso frei von kritikloser Polypragmasie soll der Arzt selbst die anscheinend verzweifelten Fälle von myelitischer Lähmung in sorgsame Behandlung nehmen. Hoffnungsfreudig soll er einen nach der Lage des Krankheitsfalles sorgfältig ausgearbeiteten Heilplan aufstellen und consequent durchführen, welcher allen therapeutischen Indicationen gerecht wird und die durch Wissenschaft und Erfahrung erprobten pharmakologischen und physikalischen Heilmethoden harmonisch verbindet.

Erklärung der Tafel I. (V)

Fig. 1. Influenzamyelitis. Hämorrhagischer Erweichungsherd (4); weit ausgedehnte hämorrhagische Infiltrationen (2, 3, 5, 6), aufsteigende Degeneration der *Goll*'schen Stränge (1). S. pag. 1143.

Fig. 2. Myelitis acuta im Wochenbett, Rückenmarksblutung mit secundärer Myelitis (auf- und absteigende Degeneration). S. pag. 1143.

Fig. 3. Hämatomyelie im Wochenbett. Beschreibung im Text. S. pag. 1138.

Taf. V.

Fig. 1.

Influenza-Myelitis. — Hämorrhagischer Erweichungsherd.

Fig. 2.

Myelitis acuta im Wochenbett.

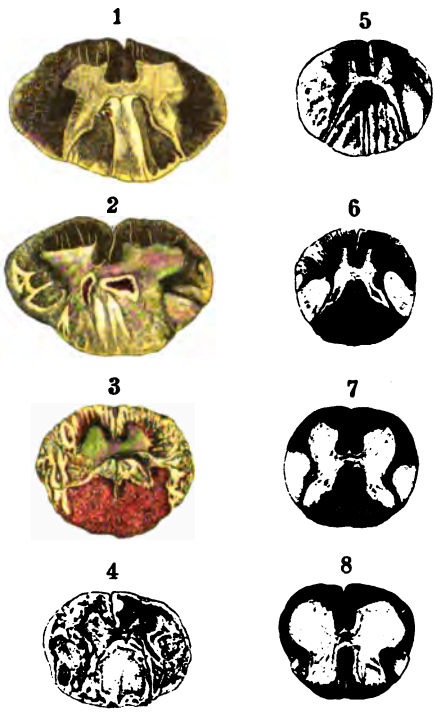
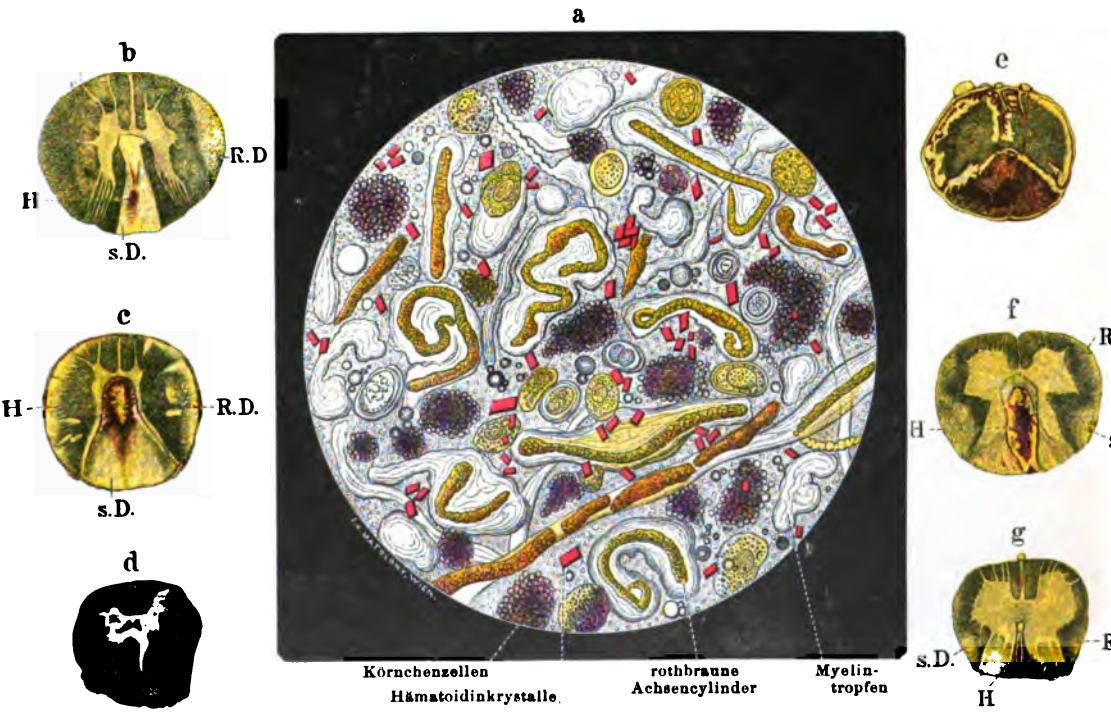


Fig. 3. Haematomyelie.



Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

29. VORLESUNG.

Die hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit).

Von

H. Lüthje,

Erlangen.

Meine Herren! Es gibt eine grosse Reihe von Erkrankungen des Centralnervensystems, als deren Hauptursache wir eine congenitale Hypoplasie bestimmter Abschnitte des Gesammthirns oder Rückenmarks, oder in einem Theil der Fälle eine functionelle Minderwerthigkeit einzelner Fasersysteme annehmen müssen. Zu diesen Erkrankungen können wir nach unseren heutigen Erfahrungen auch die Gruppe der hereditären oder familiären Ataxien rechnen.

Friedreich war der erste, der die hereditäre Ataxie an der Hand einer Reihe von einschlägigen Fällen als besondere Krankheit erkannte — zwei Jahre nach der scharfen Fixirung der Tabes dorsalis durch *Duchenne* — und sie in klassischer Weise beschrieb (1861). Diese Krankheit wird dementsprechend auch nach dem Vorgange von *Brousse* als *Friedreich*'sche Krankheit bezeichnet.

Die Grundsymptome dieser Krankheit sind eine progrediente Ataxie, die von den Beinen auf den Rumpf und die Arme übergreift, und das Erloschensein der Patellarreflexe; Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen fehlen. Als anatomisches Substrat ergab sich nach *Friedreich's* eigenen Untersuchungen, vor allem aber nach den Untersuchungen *Fr. Schultze's* constant eine graue Degeneration der Hinterstränge.

Die Casuistik der folgenden Jahre brachte weitere klinische und anatomische Beiträge (vor allem auch von *Friedreich* und *Schultze* selbst), so dass die Symptomatologie und die pathologische Anatomie der Krankheit einen weiteren Ausbau erhielten.

Dann aber erschienen Mittheilungen von Fällen, die sich zwar zweifellos durch ihr familiäres Auftreten sowie durch das hervorragendste Symptom der progredienten Ataxie eng an die eigentliche *Friedreich*'sche Krankheit anschlossen, die aber doch in anderen wesentlichen Punkten sich abhoben, so dass sie als besondere Erkrankungsformen zunächst mit Recht hingestellt wurden. Das waren vor allem die von *Nonne* veröffentlichten Fälle heredi-

tärer Ataxie, als deren anatomische Ursache eine congenitale Hypoplasie des Kleinhirns gefunden wurde. Diese Fälle, sowie andere und selbst beobachtete veranlassten *P. Marie*, sie unter einem besonderen Krankheitsbegriff zusammenzufassen als Hérédo-Ataxie cérébelleuse. Die Grundsymptome dieser Krankheit waren die progrediente Ataxie cerebellaren Charakters und ihr familiäres Auftreten; während aber bei der *Friedreich*schen Ataxie die Patellarreflexe erloschen waren, waren dieselben bei der Hérédo-Ataxie vorhanden, oft sogar lebhaft gesteigert. Daneben fanden sich nicht selten Ausfallserscheinungen von Seiten des N. Opticus und des Oculomotorius. Als anatomisches Substrat fanden sich Veränderungen des Kleinhirns, vor allem congenitale Hypoplasie.

Es sind dann aber in der Folgezeit weitere Fälle beobachtet, die als Uebergangsfälle aufgefasst werden mussten; vor allem aber liegen auch Beobachtungen vor über Erkrankungen mehrerer Mitglieder einer Familie, von denen bei einigen die Krankheit durchaus den Charakter der *Friedreich*'schen Krankheit trug, während sie bei anderen dem *Marie*'schen Typus entsprach. Es wurde weiter beobachtet, wie im Verlaufe der Krankheit bei einem und demselben Patienten das Symptomenbild wechselte, indem beispielsweise zunächst noch die Patellarreflexe erhalten waren, in späteren Stadien der Erkrankung dagegen erloschen *(Senator)*. Auch anatomisch fanden sich Uebergangsfälle und in manchen Fällen war neben Hypoplasie des Rückenmarks auch eine solche des Kleinhirns gefunden worden.

Dieser kurze historische Ueberblick erschien mir nöthig, um meine Darstellungsweise in folgendem zu rechtfertigen. Unsere heutigen klinischen und autoptischen Erfahrungen erfordern die Auffassung, dass die verschiedenen Formen der hereditären Ataxie nosologisch zusammengehören, dass die *Friedreich*'sche Krankheit, die *Marie*'sche Hérédo-Ataxie cérébelleuse und die Uebergangsformen klinisch und anatomisch eine Krankheit darstellen, die sich durch das familiäre Auftreten einer progredienten Ataxie charakterisirt und in der die ganze übrige Reihe von Symptomen variiren kann, je nach der Ausbreitung der congenitalen Hypoplasie und nach der In- und Extensität der Strangsklerosen. Dieser Auffassung, dass die hier in Betracht kommenden Formen der hereditären Ataxie als nosologische Einheit zu betrachten seien, neigen sich wohl neuerdings die grosse Mehrzahl der Autoren zu (*Schultze, Edinger, Londe, Seiffer, Bing* u. A.). Denn nur so wird uns das bunte und variirende Bild der casuistischen und anatomischen Beobachtungen verständlich.

Gestatten Sie mir, dass ich dieser Auffassung entsprechend Ihnen eine Uebersicht über den heutigen Stand unserer Kenntnisse der hereditären Ataxie gebe.

Klinischer Verlauf.

Die Krankheit tritt meist familiär auf, d. h. es werden mehrere Geschwister davon befallen; sie kann auch in mehreren Generationen nacheinander auftreten, oder mit Uebersprungung einer Generation, die vorangehende und die nachfolgende befallen. Hie und da sind auch sporadisch erscheinende Fälle beobachtet. Es findet sich dann in der Ascendenz aber fast immer neuropathische Belastung oder Degenerescenz nach irgend einer Richtung hin. Beide Geschlechter werden numerisch gleichmässig befallen.

Der Beginn fällt meist in das jugendliche Alter (zwischen dem 10. und 20. Jahre). Allerdings sind die Grenzen nicht so fixirte, wie man zunächst annahm. Gelegentlich zeigen sich die ersten Erscheinungen schon im frühesten Kindheitsalter (3.—4. Lebensjahr), während in anderen Fällen erst nach dem 30. Lebensjahre die ersten Symptome auftreten.

Zunächst macht sich meist das Gefühl grosser Mattigkeit und Müdigkeit in den Beinen bemerkbar. Das Gehen wird erschwert, ohne dass sich gleich eine genauere Ursache dafür feststellen lässt. Alsbald aber entwickeln sich die deutlich ausgesprochenen Zeichen einer Coordinationsstörung in den Muskeln der unteren Extremität. Der Charakter dieser Ataxie ist vorwiegend ein statischer, d. h. die Glieder können nicht in der gewollten Stellung fixirt werden. Daneben sind aber in den meisten Fällen auch Zeichen einer locomotorischen Ataxie vorhanden, mit den ihr zukommenden Eigenthümlichkeiten: unrichtige Auswahl der für den gewollten Zweck in Betracht kommenden Muskeln, übermässige Kraftanwendung und übermässiges Anhalten des Innervationsimpulses nach erreichter Maximalcontraction. Langsam und allmählich ergreift die Coordinationsstörung die höher gelegenen Abschnitte der Muskulatur, nämlich die des Rumpfes und der oberen Extremitäten, eventuell auch die des Kopfes und der Sprechwerkzeuge. Und erst jetzt tritt der eigentliche cerebellare Charakter der Ataxie deutlich und prägnant in die Erscheinung. Es tritt ein taumelnder, schwankender Gang ein, der dem des Betrunkenen gleicht. In vielen, nicht in allen Fällen wird die Coordinationsstörung durch den Wegfall der Augencontrole gesteigert. Das Gehen wird schliesslich so unbeholfen und gefährlich, dass die Patienten nur noch mit Hilfe eines oder zweier Stöcke unter Leitung von Personen oder unter Entlanggleiten an den Gegenständen des Zimmers sich fortbewegen können. Aber auch diese letzte Möglichkeit der selbstständigen Locomotion erlischt schliesslich, so dass dauernde Bett- oder Stuhllage erforderlich wird. Während zunächst das Sitzen noch mehr oder weniger möglich ist, erlischt auch diese Fähigkeit allmählich infolge der zunehmenden Ataxie der Rumpfmuskeln. So bieten dann diese Kranken im letzten Stadium ihres Leidens das vollkommene Bild motorischer Hilflosigkeit dar: nicht einmal das dringende Bedürfnis der Nahrungsaufnahme kann von ihnen selbst befriedigt werden; sie müssen von ihren Angehörigen oder Pflegern ernährt werden wie Kinder. Die Entwicklung bis zu diesem hilflosen Zustande dauert allerdings meist Jahre lang, aber er muss um so härter empfunden werden, als Störungen der Psyche, vornehmlich des Intellectes in den allermeisten Fällen fehlen.

Der Grad der Ataxie, die Reihenfolge und Schnelligkeit, in der die einzelnen Körperabschnitte nacheinander befallen werden, sind meist die oben skizzirten. Doch kommen Abweichungen in der Reihenfolge vor, entsprechend der ungleichmässigen Propagation des anatomischen Processes.

Neben den coordinatorischen Störungen treten alle anderen Symptome objectiv und mit Rücksicht auf das subjective Befinden des Patienten wesentlich in den Hintergrund.

Die Patellarreflexe sind in der Mehrzahl der Fälle erloschen oder sie erlöschen im Verlauf der Krankheit. Nur in einem Theil der Fälle sind die Reflexe erhalten oder gar gesteigert, und das sind vornehmlich die Fälle, die früher als *Marie*'sche Krankheit bezeichnet wurden. Es erklärt

sich dies verschiedene Verhalten der Reflexe aus der fortschreitenden Ausdehnung und der jeweils vorliegenden topographischen Anordnung der anatomischen Läsionen. Auch die Achillessehnenreflexe sind in den meisten Fällen erloschen.

Bei manchen Patienten sind choreiforme Bewegungen vorhanden, aber keineswegs so häufig, wie man allgemein anzunehmen scheint. Oftmals mag auch die besondere Art der atactischen Störungen zu der Annahme verleitet haben, dass es sich um choreiforme Bewegungen handle.

Sehr häufig zeigt die Sprache Veränderungen, sie wird lallend, langsam (Bradylalie), unsicher und zeigt hie und da auch explosiven Charakter. Es darf kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese Sprachstörung als der Effect einer mangelhaften Coordination der Sprachmuskulatur aufzufassen ist, und dementsprechend würde sich dies Symptom der allgemeinen Ataxie anreihen.

Aehnliches gilt auch von dem häufig zu beobachtenden Nystagmus. Derselbe ist nicht immer vorhanden, er zeigt meist horizontalen Charakter, hie und da ist jedoch auch ein Nystagmus circularis beschrieben. Es darf auf dies Symptom nicht mehr das Gewicht gelegt werden, wie es in früheren Jahren geschah, um so weniger, als nystagmusartige Bewegungen, namentlich bei schnellem Fixiren in den Endstellungen der Bulbi, auch bei Gesunden vorkommen *(Schultze)*.

In der Regel ist der *Babinski*'sche Fusssohlenreflex vorhanden und aus ihm soll sich — wenigstens nach der Ansicht einzelner Autoren wie *Cestan* — die sich häufig vorfindende permanente Dorsalflexion der grossen Zehe ableiten.

Eine andere Stellungsanomalie, die sich sehr häufig findet, ist eine allmählich sich ausbildende Spitzfussstellung; diese sowohl wie die sehr häufig zur Beobachtung kommende Kyphoskoliose der Wirbelsäule sind in ihrer Pathogenese nicht ganz klar.

Richtige Paresen sind selten; sie kommen aber vor und werden dann in der Regel alsbald durch antagonistische Contracturen complicirt.

Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen ist die Regel. Doch kommen auch hiervon Ausnahmen vor, namentlich in späteren Stadien der Erkrankung. Es finden sich dann gelegentlich Störungen sowohl der tiefen als auch der oberflächlichen Sensibilität.

Auch das Fehlen von Sphincterenstörung, von trophischen und vasomotorischen Störungen ist durchaus die Regel; doch kommen auch hier gelegentliche Ausnahmen vor.

Von Seiten der Cerebralnerven finden sich vorwiegend Störungen im Opticus- und Oculomotoriusgebiet: Opticusatrophie, Einschränkung des Gesichtsfeldes, speciell des Farbengesichtsfeldes, gelegentlich Lichtstarre, Augenmuskellähmungen. Speciell diese Symptome von Seiten des Opticus und Oculomotorius gehören zu dem von *Marie* abgetrennten Krankheitsbilde der Hérédo-Ataxie cérébelleuse. Aber es hat sich in der Folgezeit gezeigt, wie sich auch hier die Grenzen verwischen, wie *Friedreich*sche Fälle mit erloschenen Patellarreflexen Opticus- und Oculomotoriussymptome zeigten, und wie andererseits *Marie*'sche Fälle mit gesteigerten Patellarreflexen alle Störungen von Seiten der Sinnesfunctionen vermissen liessen.

Die Psyche ist meist intact, doch kommen hie und da leichte Anomalien vor, namentlich in späteren Stadien der Erkrankung. Relativ häufig wurde eine auffallende Euphorie beobachtet.

Das ist in groben Zügen die Charakteristik des Krankheitsbildes und Krankheitsverlaufes der hereditären Ataxie. Es kann im Rahmen einer klinischen Vorlesung nicht unsere Aufgabe sein, auf Grund aller vorliegenden Fälle nun nach monographischer und statistischer Art alle Varietäten und Complicationen genauer zu erörtern. Das würde vor allem auch ziemlich fruchtlos sein. Denn gerade die Casuistik des letzten Decenniums zeigt eine solche noch immer wachsende Reihe von besonderen Symptomen, dass das eigentliche Krankheitsbild mehr und mehr verschwommen und unbestimmter würde, wollte man alle diese Symptome als integrirende Theile des Krankheitsbildes mitrechnen. Diese Fülle von Nebensymptomen ist auch, wie wir später sehen werden, nicht so absonderlich. Denn wir haben als anatomischen Ausgangspunkt wohl zweifellos congenitale Mängel an einzelnen Stellen des Centralnervensystems zu betrachten, an denen sich secundär sklerotische Processe ausbilden. Es sind diese congenitalen Defecte nicht immer auf bestimmte Fasersysteme beschränkt und es muss im Einzelfall von der Dauer der Krankheit, von der grösseren oder geringeren Tendenz zur secundären Sklerosirung und der topographischen Anordnung derselben die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes abhängen. Ja, wir haben Grund zu der Annahme, dass in manchen Fällen eine totale Hypoplasie oder wenigstens functionelle Minderwertigkeit des Centralnervensystems vorliegt, und dass in solchen Fällen das Krankheitsbild in dem Maasse der Dauer der Krankheit sich erweitert und unablässig mehr erweitern würde, wenn nicht intercurrente Krankheiten in einem relativ frühen Alter zum Tode führten. Denn nur so ist die ununterbrochene Reihe von casuistischen Mittheilungen von den sogenannten reinen Fällen bis zu jenen Fällen, die durch die mannigfachsten und zahlreichsten Symptome complicirt sind, zu verstehen. Und nur so ist auch die ununterbrochene Reihe von autoptischen Befunden von der fast ausschliesslichen Degeneration der Hinterstränge bis zu den Fällen mit ausgedehnten Degenerationen im fast gesammten Rückenmarksquerschnitt, im Cerebellum, ja bis ins Mittelhirn und Grosshirn hinein zu verstehen.

Nichtsdestoweniger wird man an dem von *Friedreich** zuerst beschriebenen Krankheitsbild festhalten und von diesem scharf umschriebenen Symptomencomplex aus alle Varietäten und Differenzirungen betrachten müssen.

Pathologische Anatomie und Histologie.

Es wird sich am meisten empfehlen, zunächst einen Ueberblick über die autoptischen Befunde zu geben.

Der regelmässigste und constanteste Befund ist der einer grauen Degeneration der Hinterstränge. Diese Thatsache war schon von *Friedreich*

* Es erscheint gerecht, den Namen „*Friedreich*'sche Krankheit" für die hereditäre Ataxie beizubehalten. Denn die später von *Marie* beschriebenen Formen gehören, wie wir sehen, auch dahin; sie stellen nur eine Varietät der eigentlichen *Friedreich*'schen Krankheit dar. Wenn man will, kann man von einem *Marie*'schen Typus sprechen und dadurch den grossen Verdiensten *Marie's* um die weitere Ausbildung unserer Kenntnis von der hereditären Ataxie gerecht worden.

in scharfer Weise betont worden und sie markirt sich auch in dem Titel seiner ersten ausführlicheren Veröffentlichung aus dem Jahre 1862 „Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge". *Friedreich* fand aber ausserdem schon gelegentliches Uebergreifen auf die zunächst gelegenen Seitenstrangpartien, ausserdem Atrophie der hinteren Wurzeln und eine mehr weniger ausgesprochene Leptomeningitis chronica; er hält letztere für den Ausgangspunkt des „chronisch entzündlichen" Processes.

Vor Allem war es aber *Fr. Schultze*, der unsere Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen erweiterte und befestigte. Er zeigte, dass auch die *Clarke*'schen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Pyramidenseitenstrang- und Vorderstrangbahnen degenerirt sein können. Er wies aber vor Allem auch zuerst darauf hin, dass möglicherweise eine Hypoplasie des Rückenmarks und der Medulla oblongata, die als Entwicklungshemmung aufzufassen waren, der Ausgangspunkt und die letzte Ursache der *Friedreich*'schen Krankheit seien.

Die späteren Jahre haben eine weitere Reihe von autoptischen Beobachtungen gebracht, auf die wir einzeln nicht einzugehen brauchen. Erwähnt werden mag nur noch als historisches Moment die Discussion zwischen *Schultze* und *Senator*, welch letzterer als anatomisches Substrat der *Friedreich*'chen Ataxie eine congenitale Hypoplasie des Kleinhirns annahm. Der Streit kann als geschlichtet gelten, nachdem spätere Sectionsergebnisse beiden Recht gegeben haben.

In den bisher vorliegenden Sectionsberichten sind des Genaueren folgende Veränderungen beobachtet.

Im Rückenmark findet sich fast constant eine graue Degeneration der Hinterstränge, vorwiegend der *Goll*'schen, weniger constant der *Burdach*schen Stränge in grösserer oder geringerer Ausdehnung, und zwar sowohl in der queren als in der Längsachse, eventuell bis zu den Hinterstrangskernen hinauf. Bald ist mehr das Lumbalmark, bald mehr das Dorsal- oder Cervicalmark betheiligt.

Auch die Pyramidenseitenstränge werden häufig sklerotisch gefunden, in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Bald finden sich nur die den Hinterhörnern nahe gelegenen Partien, manchmal die Grenzpartien an der Vereinigungsstelle der Vorder- und Hinterhörner, in anderen Fällen aber auch grössere Partien der Seitenstränge befallen. Bald finden sich die Veränderungen durch die ganze Höhe des Rückenmarks hindurch, gelegentlich bis zum Pons hinauf, bald nur an einzelnen Stellen im cervicalen, dorsalen oder lumbalen Abschnitt.

Weniger constant sind die anatomischen Befunde in den ungekreuzten Pyramidenvordersträngen von der Decusatio an abwärts. Auch hier schwankt die Ausdehnung der degenerirten Partie in der Längsachse des Rückenmarks ausserordentlich.

Mehr oder weniger betheiligt sind in der grossen Mehrzahl der Fälle die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die *Gowers*'schen Bündel, letztere vom Lendenmarke an bis zum Niveau der Olive.

Fast ebenso constant wie in den Hintersträngen finden sich auch Veränderungen der *Clarke*'schen Säule und in den hinteren Wurzeln und gelegentlich auch in den Hinter- und Vorderhörnern. Aber auch hier finden sich alle möglichen Grade der Intensität und der Extensität des anatomischen Processes.

Nehmen wir dazu die gelegentlich beobachteten Degenerationen peripherer Nerven und der Spinalganglien, die Veränderungen der Pia mater (Leptomeningitis chronica) und des Centralcanals (Verschluss, Zweitheilung etc.), so ersehen Sie, wie ausserordentlich mannigfach das anatomische Bild ist und wie es kaum noch möglich erscheint, von einer Erkrankung nur bestimmter Fasersysteme zu sprechen.

Ein wichtiger Befund ist aber noch nicht genügend erwähnt: das ist die in vielen Fällen gefundene Hypoplasie entweder des Rückenmarks oder Kleinhirns allein oder beider zusammen. Mehrere Male wird eine Hypoplasie des gesammten Centralnervensystems angeführt. Dabei handelt es sich nicht etwa um geringfügige Verkleinerungen, sondern um ganz erhebliche, sofort in die Augen springende. Auf die Hypoplasie des Rückenmarks wurde schon von *Schultze* hingewiesen, die Hypoplasie des Kleinhirns wohl zum ersten Mal von *Nonne* als anatomisches Substrat gefunden. Aber während man zunächst glaubte, dass die Kleinhirnhypoplasie lediglich der *Marie*'schen Hérédo-Ataxie cérébelleuse zukäme und die Hypoplasie des Rückenmarks und der Medulla oblongata der eigentlichen *Friedreich*'schen Krankheit, hat auch hier die folgende Zeit gelehrt, dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen: man beobachtete klinisch die der Hérédoataxie zugeschriebenen Symptome, ohne dass autoptisch Kleinhirnatrophie gefunden wurde, und umgekehrt sah man Kleinhirnatrophie, ohne dass klinisch das Bild dem *Marie*'schen Typus entsprach.

Zu diesen scheinbaren Widersprüchen kommt noch die Thatsache hinzu, dass in einzelnen Fällen die Section anscheinend überhaupt keine Verkleinerungen ergab, weder im Rückenmark noch im Kleinhirn, so dass die ganze pathogenetische Bedeutung der congenitalen Hypoplasie, auf die schon *Friedreich* und *Schultze* ein grosses Gewicht legten und die wohl heute von fast allen Autoren anerkannt wird, zweifelhaft wurde. Aber wohl unrechter Weise. Denn wenn auch in einzelnen Fällen Hypoplasien makroskopisch vermisst wurden, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass es Grade der Hypoplasie geben kann und wohl auch gibt, die wir in der üblichen groben Weise nicht erkennen können. Jedenfalls aber sind die wenigen Ausnahmefälle, in denen eine Hypoplasie nicht gefunden wurde, erst dann geeignet, die Anschauung über die pathogenetische Bedeutung der Hypoplasie umzustossen, wenn sie in sicherer Weise als solche Ausnahmefälle erwiesen würden.

Also wir sehen auch hier, wie im klinischen Bilde, eine grosse Variation in den Befunden; aber wie im klinischen Bilde ein bestimmter Symptomencomplex dominirte, so kehrt auch in den Sectionsberichten eine bestimmte Gruppe von Veränderungen mit grosser Constanz wieder. Diese fast immer vorhandenen Veränderungen sind die Hypoplasie, die Degeneration der Hinterstränge, eines Theils der Pyramidenstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der *Clarke*'schen Säulen.

Die Constanz dieses Befundes führte eine Reihe von Autoren zu der Anschauung, dass es sich bei der hereditären Ataxie um eine „combinirte Systemerkrankung" handle, d. h. nach der Definition von *Kahler* und *Pick* die gleichzeitige, durch eine gemeinsame Ursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme. Diese Anschauung ist lange Zeit die maassgebende geblieben. Erst in neuester Zeit hat die Häufung der Befunde

und zum Theil auch ihre genauere Analysirung zu anderen Auffassungen geleitet. Zum Theil infolge der Erkenntnis, dass wir nicht mehr wie früher die Hinterstränge, die Pyramidenseitenstränge etc. als functionell einheitliche Fasersysteme auffassen dürfen. Die folgenden Betrachtungen werden Ihnen das näher erläutern.* Die Hinterstränge dienen nach den heutigen Anschauungen zur Vermittlung des Lagegefühls und der Bewegungsempfindungen (Sensibilität der tieferen Theile). Mit diesen „Empfindungsfasern" verbinden die meisten Autoren die Fähigkeit der Coordination. Nun ist aber durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, dass ein erheblicher Theil der *Goll*'schen und *Burdach*'schen Stränge nach Unterbrechung durch die Hinterstrangskerne direct zum Kleinhirn ziehen, nicht aber zum Grosshirn. Daher können auch durch diese Fasern „Empfindungen" im eigentlichen Sinne nicht hervorgerufen werden (denn diese setzen eine Grosshirnthätigkeit voraus). Ein anderer Theil führt aber zum Grosshirn und löst die entsprechenden Vorstellungen aus. So ist es zu erklären, dass wir bei „Degeneration der Hinterstränge" einmal hochgradige Störung des Lagegefühls und der Bewegungsempfindung constatiren ohne Ataxie (bei gewissen Formen von Tabes), während wir bei reinen Formen von *Friedreich*'scher Ataxie schwere Coordinationsstörungen haben bei intacter Tiefensensibilität. Wir müssen demnach in den Hintersträngen zum wenigsten zwei Fasersysteme unterscheiden: ein cerebellipetales Fasersystem, dessen Zerstörung schwere Ataxie ergibt, und ein anderes zum Grosshirn ziehendes System, dessen Läsion Anästhesie der tieferen Theile bedingt. Ganz ähnlich verlaufen auch die centripetalen Bahnen der Haut (Seitenstrangbahnen und *Gowers*'sche Bündel) zum Theil zum Grosshirn (sensible Empfindungen), zum Theil zum Kleinhirn (coordinatorische Fasern).

Der „Kleinhirnbahn" der Hinterstränge entspricht functionell die Kleinhirnseitenstrangbahn, die durch die *Clarke*'sche Säule unterbrochen wird, wie jene durch die Hinterstrangkerne unterbrochen wird. Alle diese Kleinhirnbahnen (Kleinhirnbündel der Hinterstränge, die Kleinhirnseitenstränge, die *Clarke*'schen Säulen und Theile der *Gowers*'schen Bündel) degeneriren bei der *Friedreich*'schen Ataxie. Weiter degeneriren die centripetalen Bahnen des Hirnstamms und gelegentlich die centrifugalen Kleinhirnbahnen (Vorderstrangseitenreste und das intermediäre Bündel der Pyramidenseitenstrangbahn, die eine Entartung der Pyramidenbahn selbst vortäuscht) sowie das Kleinhirn selbst. Wir haben dementsprechend bei der *Friedreich*schen Krankheit nicht eine combinirte Systemerkrankung, sondern eine „reine Systemerkrankung" der centripetalen und centrifugalen Kleinhirnbahnen.

Diese Anschauungen *Stcherbak's* haben sehr viel Bestechendes; aber wir wollen nicht vergessen, dass sich die Degenerationen doch sehr häufig weit über dieses System hinaus erstrecken und dementsprechend andere klinische Symptome hinzutreten (Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen, Paresen etc.). Immerhin wird man zugeben können, dass die *Stcherbak*'sche Auslegung des anatomischen Substrates für uncomplicirte Fälle *Friedreich*'scher Krankheit ihre Berechtigung haben mag. Aber solche ganz uncomplicirten Fälle sind selten und die Krankheit bleibt im Allgemeinen um so weniger uncomplicirt, als sie länger dauert. Und dementsprechend dürfte es doch

* Ich folge dabei im Wesentlichen den Ausführungen von *Stcherbak*.

vielleicht richtiger sein, auch hier die schematisirenden Grenzen fallen zu lassen: wir haben bei der *Friedreich*'schen Krankheit weder eine combinirte Systemerkrankung, noch eine reine Systemerkrankung vor uns, sondern wir haben eine dauernd progrediente Erkrankung, entsprechend einer sich unaufhaltsam im Rückenmark, resp. im Hirn ausbreitenden Degeneration. Der anatomische Process hält dabei eine gewisse Regelmässigkeit inne in der Reihenfolge der Systeme, die ergriffen werden, so dass klinisch ein durchaus charakteristischer Symptomencomplex zustande kommt, den wir eben als hereditäre Ataxie bezeichnen. Aber diese zeitliche und topographische Regelmässigkeit ist keineswegs eine constante.

Wir werden kaum je autoptische Befunde erleben, in denen entsprechend der Anschauung von der ununterbrochen progressiven Natur des anatomischen Processes nun wesentlich grössere Degenerationsbezirke gefunden werden als bisher in maximo gefunden sind. Denn die bisher gefundene Grenze der anatomischen Veränderungen bezeichnet auch die Grenze der Lebensfähigkeit für den Träger dieser Läsionen.

Diese fast gesetzmässige zeitliche Reihenfolge, in der die Degenerationen auftreten, und ihre zeitliche Begrenzung durch die letalen Folgen des somatischen Zustandes haben wohl zunächst wesentlich mit zu der Annahme geführt, dass es sich um eine combinirte Systemerkrankung handle. Aber es kann, wie gesagt, diese Auffassung nicht aufrecht erhalten werden, nachdem wir gelernt haben, dass die Degenerationsbezirke sowohl im Querschnitt des Rückenmarks als seiner Längsachse entsprechend und über das Rückenmark hinaus vor keinem Strangsystem Halt machen.

Wir hätten jetzt noch einige Worte über das Wesen des histologischen Processes hinzuzufügen. Auch die histologischen Details verdanken wir in erster Linie *Schultze*. Es handelt sich immer um secundäre Gliawucherung an Stellen, wo primär die Nervenfasern atrophirt oder völlig verschwunden sind. Daneben finden sich aber auch gelegentlich perivasculäre Wucherungen echten Bindegewebes mit Verdickung der Gefässwände. Es ist diese Anschauung der secundären Gliawucherung nicht immer unbestritten geblieben. Besonders waren es *Déjérine* und *Letulle*, die auf Grund eigener Untersuchungen und der dabei erhobenen histologischen Befunde zu der Ansicht kamen, dass die Sklerose bei der *Friedreich*schen Ataxie einen ganz speciellen Charakter habe. Es soll sich nach ihnen um eine primäre Wucherung des Neurogliagewebes handeln, um eine richtige Gliose mit secundärer Degeneration der specifischen Nervenelemente. Sie kamen zu dieser Ansicht, dass eine specielle Form der Sklerose vorliege, speciell auch auf Grund des eigenartigen Verlaufs der wuchernden Gliafasern im Querschnitt des Rückenmarks: dieselben verliefen fast alle nicht vertical, sondern in der Querebene des Rückenmarks und zeigten an ihren Enden eigenartige Aufrollungen (Tourbillons). Aber *Weigert* wies bald darauf diese Anschauung zurück, indem er zeigte, dass sich das Wesen der Sklerose bei der *Friedreich*'schen Krankheit in nichts unterscheide von der Sklerose bei der gewöhnlichen Tabes, der auf- und absteigenden secundären Degenerationen, der multiplen Sklerose u. s. w. Und *Bing* machte wahrscheinlich, dass die radiäre Anordnung der Gliawucherung nur dadurch zu Stande kommt, dass sie sich zu einer Zeit entwickelt, in der die Gliabündel noch horizontale Anordnung habe; es behält also die Gliawucherung die „topographischen Merkmale des jugendlichen Muttergewebes

bei". Die von *Déjérine* beobachteten „Tourbillons" seien als secundäre Schrumpfungsprocesse aufzufassen.

Die Ganglienzellen der *Clarke*'schen Säulen finden sich zum grössten Theil geschwunden oder atrophisch.

In den degenerirten Bezirken zeigen die Gefässe meist verdickte Wandungen.

Auch die in den Vorder- und Hinterhörnern gefundenen Veränderungen bestehen wesentlich in Atrophie oder Degeneration der Ganglienzellen.

In den peripheren sensiblen Nerven wurde mehrfach ein Ueberwiegen der marklosen (embryonalen?) Fasern gefunden.

In den Fällen, in denen die Obduction lediglich eine Hypoplasie des Kleinhirns ergab, sind wesentlichere histologische Veränderungen nicht constant gefunden worden. Speciell hat *Nonne* in seinen klassischen Fällen histologische Veränderungen im Kleinhirn nicht gefunden. *Fraser* und *Menzel* beobachteten eine Abnahme der *Purkinje*'schen Zellen in der grauen Substanz des Kleinhirns. Alle sklerotischen Processe fehlen jedenfalls.

Wir kommen jetzt zu der interessanten Frage, inwieweit die klinischen Symptome durch die anatomischen Befunde zu erklären sind? Es lässt sich hier allerdings nur eine theilweise Beantwortung geben und keine Erkrankung des Centralnervensystems scheint mit unseren bisherigen Anschauungen über die Function der bekannten Fasersysteme im Rückenmark mehr in Contrast zu stehen als die *Friedreich*'sche Ataxie: Wir haben Degenerationen der Pyramidenbahnen — und doch keine Paresen! wir haben Degenerationen der Hinterstränge wie bei Tabes — und doch keine Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen. Denken wir weiter daran, dass sich bei der „combinirten Strangsklerose" bei anatomisch ganz ähnlichen Degenerationsbezirken ein klinisch vollständig abweichendes Bild finden kann, so scheinen diese Widersprüche doch zwingend darauf hinzuweisen, dass innerhalb der sich grob anatomisch abhebenden Fasersysteme noch feinere Unterschiede functioneller und systematischer Art bestehen müssen, mit anderen Worten, dass wir die Pyramidenbahnen, die *Goll*'schen, *Burdach*'schen Stränge als einheitliche Systeme nicht auffassen dürfen. Ich erwähne Ihnen dies nur, damit Sie eine Antwort erhalten auf die Frage, die Sie sich gewiss vorgelegt haben: Wenn die Pyramidenbahnen die motorischen Bahnen sind, warum treten dann bei ihrer Degeneration bei der *Friedreich*'schen Krankheit nicht immer Paresen ein; oder warum treten keine Sphincterenstörungen und Sensibilitätsstörungen ein, trotzdem die Hinterstränge so constant und meist in grösster Ausdehnung ergriffen sind? Die plausibelste Antwort finden wir vielleicht in den schon oben erwähnten Auseinandersetzungen *Stcherbak's*: die Degeneration der Pyramidenbahnen wird nur vorgetäuscht durch die Degeneration von cerebellifugalen Bahnen, die innerhalb der Pyramiden verlaufen (intermediäres Bündel). Und in den Hintersträngen sind nur diejenigen Fasercontingente degenerirt, die nach Unterbrechung durch die *Goll*'schen und *Burdach*'schen Kerne zum Kleinhirn ziehen und die lediglich dem Kleinhirn zum Zwecke der Coordination Impulse zuleiten, während die Bahnen, die zur Grosshirnrinde ziehen und die Sensibilitätsempfindungen auslösen, intact bleiben. Nur wenn in späteren Stadien gelegentlich echte Paresen, Sensibilitäts-, resp. Sphincterstörungen auftreten, dürfen wir annehmen, dass

auch die entsprechenden motorischen Bahnen, sowie die entsprechenden Bahnen der Hinter- und der Seitenstränge mitergriffen werden.

Wir können also die Coordinationsstörung bei der *Friedreich*'schen Krankheit erklären durch die Annahme einer electiven partiellen Degeneration der Hinterstränge, der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der *Clarke*'schen Säulen, sowie durch die eventuell vorhandene Affection des Kleinhirns selbst. Die zeitweilig vorhandenen spastischen Zustände (die Dorsalflexion der Zehe ist ja fast immer vorhanden!) sowie die hie und da beobachteten vasomotorischen Störungen würden ihre anatomische Erklärung finden durch Degeneration der innerhalb des Pyramidencontingents angenommenen reflexhemmenden und vasomotorischen Fasern. Dass die Patellarreflexe in der Mehrzahl der Fälle erloschen sind, ist leicht verständlich durch die Thatsache, dass die Degeneration der Hinterstränge in der Regel am intensivsten in der Gegend des Lumbalmarks, in dem ja das betreffende Reflexcentrum liegt, ist. Ob, wie *Stcherbak* meint, die Sprachstörung zu erklären sei durch Degenerationen der Kleinhirnbahnen im Hirnstamm, die choreiformen Bewegungen durch Erkrankung von centrifugalen Bahnen des Kleinhirns, muss vorderhand unentschieden bleiben. Es ist bisher nicht hinreichend auf die in Betracht kommenden Centren geachtet. Für die Erklärung des Nystagmus gilt dasselbe. Der häufig erwähnte Intentionstremor bedarf keiner speciellen anatomischen Erklärung; denn es handelt sich dabei nicht um einen oscillatorischen Zitterklonus, sondern um eine einfache atactische Störung *(Bing)*. Die hie und da beobachteten lancinirenden Schmerzen dürften als Wurzelreizung durch die häufig sich findende Leptomeningitis chronica aufzufassen sein.

Pathogenese.

Als gut begründete Anschauung können wir voranstellen, dass der hereditären Ataxie eine Bildungshemmung des Rückenmarks, der Medulla oblongata und in vielen Fällen des Cerebellum, vielleicht auch noch anderer Abschnitte des Centralnervensystems zu Grunde liegen. Schon *Schultze* und *Friedreich* wiesen auf die fundamentale Bedeutung der Hypoplasie des Rückenmarks und der Medulla oblongata hin. Dadurch reiht sich die hereditäre Ataxie einer grossen Gruppe von hereditären, resp. familiären Erkrankungen an, die in ähnlichen congenitalen Defecten ihren ersten Grund haben und deren klinisches Krankheitsbild abhängig ist von dem jeweiligen Sitz und der Ausdehnung dieser Defecte. Die Zusammengehörigkeit aller dieser Krankheiten wurde noch jüngst wieder von *Jendrassik* nachdrücklich betont.

Da sich die hereditäre Ataxie immer erst in den relativ späteren Jahren des Lebens entwickelt, so können wir weiter schliessen, dass auch die anatomischen Veränderungen, also speciell die Degenerationen, sich erst nach der Geburt entwickeln, in den congenital hypoplastisch angelegten Abschnitten des Centralnervensystems. Dass es sich nicht etwa bei den beobachteten Hypoplasien um secundäre Inactivitätsatrophien handelt, beweist einmal die Hochgradigkeit der Hypoplasie — selbst wo z. B. nach Amputationen für bestimmte Bahnabschnitte Jahrzehnte langer Ausfall der Function besteht, findet sich nicht annähernd so hochgradige Atrophie der zugehörigen Centralstellen. Ausschlaggebend sind aber besonders Fälle

wie der von *Rennie* mitgetheilte: hier kam es schon $1^1/_2$ Jahre nach Auftreten der ersten klinischen Symptome zur Autopsie. Dieselbe ergab eine hochgradige Hypoplasie des Rückenmarks, während die Degenerationsbezirke noch wenig umfangreich waren. Um eine secundäre Atrophie konnte es sich nicht gut handeln. Solche Beobachtungen sind natürlich für die hier behandelte Frage von principieller Bedeutung. Dazu kommt weiter noch das häufige gleichzeitige Vorkommen anderer, als Entwicklungsanomalien zu deutender Erscheinungen (Obliteration oder Verdoppelung des Centralkanals, Vorkommen von marklosen embryonalen Nervenfasern). Es fragt sich nun aber weiter, warum es denn in den hypoplastisch angelegten Organen zu Degenerationszuständen kommt.

Ich glaube, man muss *Edinger* und seinem Schüler *Bing* durchaus Recht geben, dass das Auftreten dieser Degenerationen in ausgezeichneter Weise durch die *Edinger*'sche Ersatztheorie gedeutet werden kann. Ich darf vielleicht etwas abschweifen und mich ausführlicher mit der *Edinger*'schen Ersatztheorie befassen, um so mehr, als die hereditäre Ataxie nach *Bing* geradezu als Paradigma zur Erläuterung der Ersatztheorie gelten kann.

Die Ersatztheorie lehnt sich an an die Lehre von *Weigert* und *Roux* über den Gleichgewichtszustand im gesunden Gewebe, die ja auch in der Lehre von den productiven Entzündungen eine so grosse Rolle gespielt hat. Wenn irgendwo Zellen zu Grunde gehen und dadurch das Gleichgewicht des Gewebes verändert wird, so treten alsbald andere Zellen an die leergewordene Stelle, um die normale Gewebsspannung wieder herzustellen. Dieses Gleichgewicht, in dem die Zellen zueinander stehen, muss aber auch gestört werden, wenn die eine Zelle gegenüber ihrer Nachbarzelle nur schwächer wird. Es bekommen dann die benachbarten Zellen im Verhältnis zu jener Schwächung das Uebergewicht und dieses Uebergewicht bleibt solange bestehen, bis jene Schwächung wieder ausgeglichen ist.

Nun bedeutet aber schon jede Function eine Schwächung der Zelle, da mit der Function der Verbrauch gewisser Zellstoffe verknüpft ist. Unter normalen Verhältnissen erfolgt der Ausgleich dieser Schwächung alsbald durch Zufuhr neuen Nährmaterials und das Gleichgewicht wird dementsprechend alsbald wieder hergestellt. Tritt aber aus irgend einem Grunde dieser Ersatz nicht ein, so geht die durch die Function geschwächte Zelle durch das Uebergewicht der benachbarten Zellen zu Grunde. So erklärt es sich, dass eine Function, die mehr verbraucht, als dem jeweils möglichen Ersatz entspricht, immer zu Untergang der Nervenfaser führt. So erklärt sich weiter die Entstehung vieler Nervenkrankheiten „dadurch, dass für die normale Function ungenügender Ersatz innerhalb der Ganglienzelle eintritt. Die Function erzeugt das Symptomenbild; die Ersatzstörung ermöglicht dies" *(Edinger)*.

Ein derartiger mangelhafter Ersatz kann in zweifacher Weise zu Stande kommen: entweder es ist die Ersatzmöglichkeit, wie schon oben erwähnt, selbst aus irgend einem Grunde (der uns vorderhand meist unbekannt bleibt) geringer als unter normalen Verhältnissen. Es muss dann eine Schädigung derselben schon bei einer Functionsstärke eintreten, die das gewöhnliche Durchschnittsmaass des Lebens nicht übertrifft. Oder aber der Ersatz ist normal so wie bei gesunden Individuen, aber die Function selbst ist dauernd gesteigert über das gewöhnliche Durchschnittsmaass

hinaus. Eine solche, eine relativ zu geringe Ersatzmöglichkeit liegt vielleicht den Beschäftigungsneuritiden zu Grunde, während ein absolut, an sich zu geringer Ersatz, der durch die Hypoplasie der betreffenden Organe bedingt ist, bei der hereditären Ataxie zu den degenerativen Zuständen führt, auch ohne übermässige Inanspruchnahme der Function der betreffenden Nervenbahnen.

Wenn diese Theorie richtig ist, so müssen sich die anatomischen Veränderungen und dementsprechend auch die klinischen Symptome bei der hereditären Ataxie in dem Maasse und in der Reihenfolge entwickeln, wie sie dem Gebrauch während des Lebens entspricht.

Sehen wir nun, ob bei der *Friedreich*'schen Krankheit sich ein derartiges Verhalten constatiren lässt.

Wir haben bei der *Friedreich*'schen Krankheit ein Rückenmark oder ein Kleinhirn — oder beide zusammen — das sich durch abnorme congenitale Kleinheit auszeichnet. „Die Ansprüche, welche vom normalen Leben an ein solches Centralorgan gestellt werden, sind sicher relativ zu hohe"; es kann nicht der genügende Ersatz geschaffen werden. Die am meisten in Anspruch genommenen Bahnen, nämlich die centripetalen Bahnen der Bewegungs- und Tonusregulation, erkranken zuerst. Klinisch bekommen wir dementsprechend die Ataxie und anatomisch die Degeneration der entsprechenden peripheren sensiblen Neurone (Spinalganglien, hintere Wurzeln, Hinterstränge). Da für den Ausfall der Regulation durch die Hinterstränge die Cerebellarbahnen und auch Bahnen, die zu den sensomotorischen Bezirken der Hirnrinde in den Seitensträngen verlaufen (nach *Stcherbak* nicht zum Grosshirn, sondern zum Cerebellum), compensatorisch eintreten müssen, so kommt hier zu der vielleicht an sich schon zu geringen Ersatzmöglichkeit noch eine erhöhte vicariirende Function hinzu, so dass alsbald zur Degeneration der Hinterstränge diejenige eines Theiles der Pyramidenstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der *Gowers*'schen Bündel hinzutreten muss.

Wir sehen also raschen Aufbrauch der dem Gleichgewicht dienenden Theile, die bei dem gehen lernenden Kinde sofort und dauernd stark in Anspruch genommen werden. Andererseits sehen wir diejenigen Bahnen, die nur exceptionell in Function treten, wie die Schmerzbahnen, nur äusserst selten und dann meist erst in späten Stadien ergriffen.*

„Die Ersatztheorie erklärt also befriedigend" — ich führe hier die Aeusserungen *Edinger's* wörtlich an — „alle diejenigen Erscheinungen, welche auf anatomischen Störungen beruhen, die wir bereits kennen. Sie ist aber nicht im Stande, für den Nystagmus und die Krämpfe, für das Intentionszittern und die Sprachstörung Grundlagen zu bringen. Das ist aber noch kein Grund, sie als unzutreffend hier zu verwerfen. Denn es sind uns überhaupt bisher die anatomischen Unterlagen dieser Störungen noch völlig unbekannt. Wir wissen noch nicht, ob und wo sie sich localisiren. So ist es nicht unmöglich, dass eine Auffassung, die so viel mehr

* Sehr bemerkenswerth ist ein von *Bezold* mitgetheilter Fall; bei dem Patienten entwickelte sich die Ataxie zuerst in den Armen. Der Mann war Kaufmann und hatte besonders viel zu schreiben, so dass also in den dazu gehörigen Bahnen ein Aufbrauch sehr viel früher stattfinden musste — ganz entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, bei dem die Ataxie zuerst in den Beinen auftritt (citirt nach *Bing*).

erklärt als die bisherigen, auch einst zutreffen wird für das, was bisher überhaupt in seiner Entstehungsweise noch unbekannt blieb."

Ich glaube, dass man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, dass diese Ersatztheorie von *Edinger* wirklich geeignet ist, uns der Pathogenese nicht nur der hereditären Ataxie, sondern einer ganzen Reihe von Erkrankungen des Centralnervensystems in concreterer Weise näher zu bringen. Freilich darf man sich nicht verbergen, dass Manches nicht stimmt — und *Edinger* selbst verbirgt sich das am wenigsten. So muss man z. B. doch fragen, warum bei der hereditären Ataxie dann die doch wohl meist zuerst und am meisten gebrauchten Willensbahnen, die doch auch hypoplastisch angelegt sind, nicht „aufgebraucht" werden oder wenigstens nur ausnahmsweise und so spät degeneriren. Warum sehen wir bei der Tabes (auch für diese fand die Ersatztheorie Verwendung zur Erklärung) die Schmerzbahnen gerade so früh afficirt, trotzdem sie doch so selten spontan in Anspruch genommen werden? Aber abgesehen von diesen Erschwerungen bleibt *Edinger's* Ansicht doch zu Recht bestehen: „Für die Theorie spricht bei Tabes (wie bei *Friedreich*'scher Krankheit), dass sie eben besser wie irgend eine andere Theorie die Symptome erklären lässt."

Aetiologie.

Der hereditäre Charakter der Krankheit ist oben bereits hinreichend betont. Allerdings sei hier noch daran erinnert, dass man das Wort „hereditär" in weitestem Sinne gebrauchen muss. Es ist nicht nur die directe Vererbung von einer in die andere Generation hinein darunter zu verstehen, sondern es werden auch diejenigen Fälle angeschlossen, die nur isolirt bei mehreren Mitgliedern einer Generation auftreten; ja, wir hatten gesehen, dass in einzelnen Fällen die *Friedreich*'sche Krankheit sporadisch auftritt.

Es würde dementsprechend vielleicht zweckmässiger von einer „familiären Ataxie" gesprochen, wie das auch von anderen Seiten vorgeschlagen ist. Aber da wir sehen, dass in den meisten Fällen, vielleicht in allen, eine angeborene Schwäche oder Hypoplasie des Rückenmarks oder Kleinhirns vorliegt, so müssen die ätiologischen Factoren bei den Ascendenten liegen; in diesem Sinne sprechen wir von hereditärer Ataxie.

Ueber die ätiologischen Momente in der Ascendenz sind die verschiedensten Meinungen geäussert. Die, wie mir scheint, zweifelloseste Rolle spielt die neuropathische Degeneration im weitesten Sinne. Es werden Degenerationszeichen der mannigfachsten Art erwähnt; *Nonne* beobachtete z. B. in der von ihm beschriebenen Familie verschiedene Male ausgesprochene Gesichtsasymmetrie.

Eine Rolle scheint weiter die Consanguinität der Eltern zu spielen. Jedenfalls finden wir dieselbe auffallend häufig erwähnt.

Inwieweit dem Alkoholismus oder der Syphilis der Ascendenten eine Bedeutung zuzuschreiben ist, muss dahingestellt bleiben; von manchen Autoren wird namentlich dem Alkoholismus der Eltern eine grosse Rolle zugeschrieben.

Eine merkwürdige und in ihrer ätiologischen Bedeutung noch nicht aufgeklärte Rolle spielen eine Reihe von acuten Infectionskrankheiten. Man sah ausserordentlich oft die ersten Erscheinungen der Krankheit auftreten gleich im Anschluss an einen acuten Infect, z. B. nach Typhus, Va-

riola, Meningitis, Masern, Scharlach, Diphtherie, acutem Gelenkrheumatismus, Dysenterie, nach Pneumonie und nach Rötheln, so dass *Allen Starr* sogar zu der Meinung kam, es handle sich bei der hereditären Ataxie weniger um eine congenitale Entwicklungsstörung als um eine im Anschlusse an Infectionskrankheiten auftretende Affection des gesammten Nervensystems.

Die Beurtheilung der ätiologischen Bedeutung der Infectionskrankheiten wird noch um so schwerer, als zweifellos im Anschlusse an dieselben ganz ähnliche Krankheitsbilder wie die *Friedreich*'sche Ataxie entstehen können, die unter dem Namen der acuten Ataxie beschrieben sind. Freilich sind die Patellarreflexe hier meist auf das Lebhafteste gesteigert und sie scheinen ausnahmslos in Heilung überzugehen. Letzteres bedeutet also einen allerdings fundamentalen Unterschied.

Wir dürfen vielleicht annehmen, dass innerhalb des Centralnervensystems gerade die der Coordination dienenden Bahnen in besonderem Maasse den toxischen Einwirkungen acuter Infecte ausgesetzt sind. Für diese Annahme spricht auch die schon von *Friedreich* hervorgehobene Thatsache, dass, wenn im Verlaufe der hereditären Ataxie eine acute Infection (z. B. Typhus) acquirirt wird, der Verlauf und die Schwere des Krankheitsbildes ausserordentlich ungünstig beeinflusst werden können.

Wir müssen demnach die ätiologische Bedeutung der acuten Infectionskrankheiten wohl so auffassen, dass die entsprechenden toxischen Schädigungen in den hypoplastisch angelegten Fasersystemen als dem Locus minoris resistentiae besonders leicht zur Einwirkung kommen, so dass unmittelbar im Anschluss an die acute Infection die ersten Symptome der Ataxie in die Erscheinung treten.

Differentialdiagnose.

Für die Stellung der Diagnose sind die Erscheinungen der reinen uncomplicirten Fälle maassgebend: Familiäres Auftreten, Beginn in relativ jugendlichem Alter, der vorwiegend cerebellare Charakter einer sich allmählich entwickelnden Ataxie, die in der Regel in den Beinen beginnt und dann auf den Rumpf und die oberen Extremitäten übergreift, die charakteristische Sprachstörung. Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen sowie Paresen fehlen in den uncomplicirten Fällen. Fehlen die Patellarreflexe, sind Nystagmus, Skoliose der Wirbelsäule und Dorsalflexion der grossen Zehe, resp. Spitzfussstellung vorhanden, so können wir von einem spinalen Typus sprechen; sind dagegen die Patellarreflexe vorhanden oder gar gesteigert, daneben aber Erscheinungen von Seite des Opticus oder Oculomotoriussymptome vorhanden, so kann man von einem cerebellaren Typus der hereditären Ataxie sprechen (Hérédo-Ataxie cérébelleuse *Marie's*). Aber wir hatten oben gesehen, wie meist eine scharfe Abgrenzung nicht möglich ist, wie Uebergangsfälle vorkommen und wie nebenher je nach dem Stadium der Krankheit noch eine ganze Reihe von supplementären Symptomen hinzukommen kann. Aber sobald die eben noch einmal kurz skizzirten Grundsymptome vorhanden sind, werden wir stets die Diagnose auf hereditäre Ataxie stellen dürfen.

Eine besondere Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber der Tabes dorsalis erscheint kaum nöthig. Die reflectorische Pupillenstarre, die fast stets vorhandenen Schmerzerscheinungen mit paroxysmalem Charakter,

das Fehlen der Sprachstörung, der ausgesprochen spinale Charakter der Ataxie, die Betheiligung der Sphincteren und der sensiblen Bahnen u. a. werden eine Trennung fast immer leicht ermöglichen.

Auch die disseminirte Sklerose wird in einigermaassen ausgesprochenen Fällen differentialdiagnostisch kaum je Schwierigkeiten machen. Auf das Verhalten der Knie- und Bauchreflexe, auf die spastischen Erscheinungen, auf den besonderen Charakter der Sprachstörung (scandirend!), auch auf überstandene apoplectiforme Anfälle wird in zweifelhaften Fällen vor Allem zu achten sein.

Die *Huntington*'sche Chorea hat gelegentlich zu Verwechslungen mit *Friedreich*'scher Krankheit geführt. Und es mag in der That bei vorgeschrittenen Fällen von *Friedreich*'scher Ataxie, die durch erhebliche choreiforme Zuckungen complicirt sind, unter Umständen die Abgrenzung gegen die Chorea hereditaria nicht leicht sein. Denn bei solchen Fällen kann die Analyse der motorischen Störungen äusserst schwierig werden. Dazu kommt, dass die *Huntington*'sche Chorea exquisit hereditär ist. Aber meist gelingt es bei genauerer Beobachtung doch, eine genauere Analyse der Bewegungen vorzunehmen. Für Chorea hereditaria spricht in zweifelhaften Fällen der späte Beginn (nach dem 35.—40. Jahr) und das Vorhandensein schwerer Intellectstörungen.

Bei Kleinhirntumoren werden die fast nie fehlenden Hirndruckerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Convulsionen alsbald auf den richtigen Weg der Diagnose führen.

Auffallend ist, dass trotz der grossen anatomischen Uebereinstimmung in manchen Fällen die von *Strümpell* beschriebene hereditäre, resp. familiäre spastische Spinalparalyse und die *Friedreich*'sche Krankheit klinisch in der Regel so sehr differiren, dass die Unterscheidung derselben meist ohne weiteres möglich ist. Anatomisch findet sich bei der spastischen Spinalparalyse eine Degeneration der Pyramidenstränge, daneben aber auch der Kleinhirnseitenstrangbahn und der *Goll*'schen Stränge. Die klinischen Symptome sind dagegen ausschliesslich spastisch-paretischer Natur. Atactische Störungen lassen sich nicht constatiren. Da die Erkrankung zudem meist auf die unteren Extremitäten beschränkt bleibt, so kommt sie differentialdiagnostisch gegenüber der *Friedreich*'schen Krankheit kaum jemals in Betracht.

Die neuerdings von amerikanischen und englischen Autoren beschriebene „subacute atactische Paralyse" kann wenigstens in ihren Anfangsstadien zu Verwechslungen mit *Friedreich*'scher Krankheit führen. Die Krankheit beginnt mit einer leichten spastischen Parese der unteren Extremitäten und atactischen Störungen. Die Spasmen dürften in diesem Stadium das unterscheidende Merkmal gegenüber der *Friedreich*'schen Krankheit bilden. In einem späteren Stadium dieser atactischen Paralyse dürfte eine Verwechslung kaum mehr möglich sein: es bilden sich dann eine sensible und motorische schlaffe Paraplegie mit degenerativ-atrophischen Zuständen und erloschenen Patellarreflexen aus *(Seiffer)*.

Nach meinen eigenen Erfahrungen muss unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen der schon oben kurz erwähnten acuten Ataxie nach Infectionskrankheiten und der hereditären Ataxie grosse Schwierigkeiten bereiten können. Ich habe drei Geschwister beschrieben, die im Anschluss an einen Typhus abdominalis in einem bestimmten Stadium

schwere atactische Störungen der gesammten Körpermuskulatur mit ausgesprochen taumelndem und schwankendem Gang, Nystagmus, lallende Sprache und choreiforme Bewegungen zeigten. Sensibilitätsstörungen fehlten so gut wie ganz, Sphincterenstörungen vollständig. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Die Krankheit zeigte also familiäres Auftreten mit den Grundsymptomen der hereditären Ataxie. Da auch die *Friedreich*'sche Krankheit im Anschluss an acute Infectionen zuerst in die Erscheinung treten kann, wird es meines Erachtens in solchen Fällen von acuter Ataxie in bestimmten Zeitpunkten des Krankheitsverlaufes unter Umständen kaum möglich sein, mit Sicherheit eine Entscheidung zu treffen. Nur der weitere Verlauf entscheidet: Während die acute Ataxie wohl fast ausnahmslos in völlige Heilung übergeht, schreitet die hereditäre *Friedreich*'sche Ataxie ebenso ausnahmslos ununterbrochen bis zum Tode vorwärts.

Prognose, Verlauf und Behandlung.

Die Prognose der *Friedreich*'schen Krankheit ist eine äusserst ungünstige. Heilungen sind bisher nicht beobachtet. Das liegt ja auch in der Natur des anatomischen Processes und seines congenitalen Substrates. Es werden zwar hie und da Remissionen, ja sogar eine vorübergehende deutliche Besserung der Symptome mitgetheilt. Aber das ist doch ausserordentlich selten, so selten, dass das Fehlen dieser Remissionen geradezu als differentialdiagnostisch wichtiges Moment gegenüber gewissen Formen der multiplen Sklerose angeführt wird.

Freilich ist der Verlauf in der Regel ein äusserst langsamer, aber auch desto unerbittlicherer. Es sind Fälle beschrieben, in denen die Krankheit 30—40 Jahre dauerte. Der Tod erfolgt durch intercurrente Erkrankungen. Merkwürdig häufig bildet eine acute Infectionskrankheit den Abschluss des traurigen Lebens.

Die Therapie ist völlig machtlos. Es wird zwar hie und da von kleinen Besserungen nach Anwendung von Elektricität *(Eulenburg)*, nach Massage und Gymnastik *(Zabludowski)* berichtet. Aber wirkliche andauernde und erhebliche Besserungen sind niemals erzielt worden.

Auch die *Frenkel*'sche Uebungstherapie, die gelegentlich in Anwendung kam, versagt völlig. Das ist ja auch durchaus verständlich, wenn wir uns auf den Boden der *Edinger*'schen Ersatztheorie stellen; jede Function, also in besonderem Maasse die systematische Uebung, muss hier schaden. So ist die *Friedreich*'sche Krankheit mehr ein Gegenstand der Krankenpflege als der Heilkunst.

Meine Herren! Ich habe versucht, Ihnen im Vorstehenden einen Ueberblick über unsere heutigen Kenntnisse der *Friedreich*'schen Krankheit zu geben. Ich habe dabei absichtlich alle monographischen Details bei Seite gelassen, weil das dem Wesen einer klinischen Vorlesung nicht entspricht. Ich möchte aber doch für diejenigen, die dem Gegenstande besonderes Interesse entgegenbringen, wenigstens diejenige Literatur hinzufügen, die ein eingehendes Studium ermöglicht.

Die grundlegenden Arbeiten von *Friedreich* und *Schultze* finden sich:

Friedreich, 1. Bericht der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Speyer, 1861; 2. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, VII; 3. *Virchow's* Archiv, XXVI, XXVII, LXVIII und LXX. — *Fr. Schultze*, 1. *Virchow's* Archiv, LXXIX: Ueber combinirte Strangsklerosen in der Medulla spinalis; 2. Deutsche

Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1894, V, pag. 27: Ueber die *Friedreich*'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden; 3. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 33, pag. 760: Erwiderung auf den zweiten Artikel von *Senator* über hereditäre Ataxie.

Weitere speciell wichtige Arbeiten, besonders auch mit Rücksicht auf die nosologische Stellung der *Friedreich*'schen Krankheit sind:

L. Rütimeyer, Ueber hereditäre Ataxie. *Virchow's* Archiv, 1883, XCI, pag. 106. — *P. Menzel*, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Archiv f. Psychiatrie, 1891, XXII, pag. 160. — *M. Nonne*, Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie, 1891, XXII, pag. 283. — *H. Senator*, Ueber hereditäre Ataxie (*Friedreich*'sche Krankheit). Berliner klin. Wochenschrift, 1893, Nr. 21, pag. 489. — *H. Senator*, Ueber hereditäre Ataxie (*Friedreich*'sche Krankheit). Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 28, pag. 639. — *R. Stintzing*, Ueber hereditäre Ataxie. Münchener med. Wochenschr., 1887, Nr. 21. — *P. Marie*, Sur l'Hérédo-Ataxie cérébelleuse. Semaine médicale, 1893, pag. 444. — *Kahler* und *Pick*, Ueber combinirte systematische Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie und Nervenheilkunde, VIII, pag. 251. — *Edinger*, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten. *Volkmann's* Sammlung klin. Vorträge, 1894, Nr. 106. — *Edinger*, *Friedreich*'sche Krankheit. *Eulenburg's* Real-Encyclopädie, 1895, 3. Aufl. — *Bing*, Die Abnützung des Rückenmarks (*Friedreich*'sche Krankheit und Verwandtes). Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1904, XXVI, pag. 163. — *A. Stcherbak*, Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Neurologisches Centralblatt, 1900, pag. 1090. — *Higier*, Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1897, IX, pag. 1. — *W. Seiffer*, Ueber die *Friedreich*'sche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen, 1902, Jahrg. 26, pag. 413. — *Jendrassik*, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. 3. Mittheilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1902, XXII, pag. 444. — *Erb*, *Ziemssen's* Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie, 1878, XI.

Auf die Wiedergabe anderweitiger Literatur im Einzelnen muss ich verzichten. Ich verweise auf folgende Stellen, an denen sich ausführliche Literaturverzeichnisse finden:

Londe, Thèse de Paris, 1895: Maladies familiales du système nerveux. De l'Hérédo-Ataxie cérébelleuse, pag. 250. Hier besonders die Literatur über den *Marie*'schen Typus der hereditären Ataxie, über Kleinhirnatrophie, spastische Spinalparalyse etc. — *Crozer Griffith*, A Contribution to the Study of *Friedreich's* Ataxia. Transactions of the College of Phys. of Philadelphia, 1888, X, pag. 271. — *M. Badrian*, Beitrag zur Casuistik der *Friedreich*'schen Krankheit. Inaug.-Dissert., Leipzig 1898 (aus der Klinik von *Mendel*). — *Ladame*, La maladie de *Friedreich*. Revue médicale de la Suisse rom., 1889 (mir nicht zugänglich).

Eine sehr sorgfältige Literaturzusammenstellung findet sich ausserdem noch bei:

Menzel (s. o.), Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie. Archiv f. Psychiatrie, 1891, XXII, pag. 183 (Literatur über hereditäre Ataxie und Kleinhirnatrophie). — *Combes*, Maladie de *Friedreich*. Thèse de Montpellier, 1902, pag. 78. — *Brousse*, De l'ataxie héréditaire. Maladie de *Friedreich*. Thèse de Montpellier, 1882, Nr. 37. — *Ribel*, De la Maladie de *Friedreich*. Thèse de Paris, 1894. — *Toby Cohn*, Vollständige Zusammenstellung der Literatur seit 1897 in den einzelnen Jahrgängen der Jahresberichte für Neurologie und Psychiatrie.

30. VORLESUNG.

Progressive Muskelatrophien (Dystrophien, spinale progressive Muskelatrophien und Bulbärparalyse).

Von

Fr. Schultze,

Bonn.

Meine Herren! Die fortschreitenden Muskelatrophien sind lange Zeit hindurch ein Stiefkind der Kliniker und Aerzte gewesen. Weder die Chirurgen noch die inneren Kliniker haben sich sonderlich um sie gekümmert. So erinnere ich mich aus meinen Studienjahren in Berlin und Bonn in den Jahren 1869—1871, weder in Berlin bei *Traube* und *Frerichs*, noch in Bonn bei *Rühle* oder bei den Berliner und Bonner Chirurgen wie *v. Langenbeck* und *Busch* je einen Fall dieser so auffallenden und räthselhaften Krankheiten gesehen zu haben. Erst in der *Friedreich*'schen Klinik in Heidelberg traten sie mir vor Augen. So wie mir selbst wird es vielen Anderen ergangen sein. Und doch hatte schon vorher besonders *Duchenne* in den Fünfzigerjahren in bedeutsamen Arbeiten einen Theil dieser Krankheiten sorgfältig beschrieben und ihre anatomische Basis zu ergründen gesucht. Dazu kamen dann später viele Andere, von denen ich Ihnen besonders die Franzosen *Cruveilhier, Charcot* und *Déjérine*, den Engländer *Lockhart Clarke*, die Deutschen *Friedreich, v. Leyden, Kussmaul, Erb, J. Hoffmann* und *Strümpell* nenne.

Die Gründe für die langdauernde Nichtbeachtung des fortschreitenden Muskelschwundes lagen wohl hauptsächlich darin, dass seine Pathogenese und anatomische Natur unklar war, besonders aber auch in dem Umstande, dass ihm die Therapie so machtlos gegenüberstand. Denn zu übersehen ist ja die Erkrankung in den meisten Fällen kaum. Nur kann die Muskelatrophie besonders bei Kindern und bei weiblichen Personen durch ein stärkeres Fettpolster verdeckt werden und muss dann geradezu aufgesucht werden. Sodann kann sie manchmal mit secundären Atrophien nach Gelenkerkrankungen verwechselt werden. Es ist aber hier nicht von jedwedem allgemeinen oder partiellen Muskelschwund überhaupt die Rede, sondern dem Sprachgebrauch entsprechend nur von einem solchen, der von Muskel

zu Muskel oder von Muskelgebiet zu Muskelgebiet fortschreitet und zunimmt. Dass auch eine isolirt bleibende umschriebene Muskelatrophie nicht mit einem Rucke entsteht, sondern stets mehr oder weniger langsam, also auch progressiv, ist selbstverständlich. Sie ist aber nicht gemeint.

1. Progressive Dystrophie (Myopathie primitive der Franzosen).

Nach diesen Vorbemerkungen möchte ich die einzelnen Hauptformen der Erkrankung besprechen, und zwar zuerst diejenigen, die zum guten Theile am längsten bekannt sind und bei denen sich mit unseren heutigen Hilfsmitteln der anatomischen Untersuchung gewöhnlich nur Veränderungen der Muskelsubstanz selbst nachweisen lassen, die von *Erb* sogenannten progressiven Dystrophien der Muskulatur (Dystrophia musculorum progr.).

Am frühesten wurde die Pseudohypertrophia muscul. der Kinder beschrieben, die verhältnismässig häufig vorkommt und am häufigsten klinisch und anatomisch untersucht worden ist. Sie wird oft bei mehreren Kindern derselben Eltern beobachtet und kann durch mehrere Generationen hindurch übertragen werden. Sie kann auch schon angeboren sein.

Das Krankheitsbild ist zur Zeit seiner vollkommenen Entwicklung äusserst charakteristisch.

Sie sehen hier einen 13jährigen Knaben vor sich, der allerdings gesunde Eltern und gesunde Geschwister haben soll und in dessen Verwandtenkreise ähnliche Krankheitszustände nicht beobachtet wurden. Er lernte niemals gut stehen und gehen, hatte aber ausser Kreuzschmerzen keine Klagen. Frühzeitig wurde eine Volumszunahme der Waden an ihm bemerkt, ohne dass die betreffenden Muskeln aber eine normale Kraft zeigten. Sie bemerken bei der Untersuchung sofort ein Hypervolumen beider Waden, das gegen die Dünnheit der Oberschenkel scharf absticht. Das Hautfettgewebe ist ziemlich reichlich entwickelt, so dass an den oberen Extremitäten und am Schultergürtel eine normale Configuration der Formen zu bestehen scheint. Indessen sind bei genauerem Zufühlen besonders die Cucullares, Deltoidei, Pectorales, Latissimi dorsi und Serrati antici majores entschieden atrophisch und recht schwach, wie Widerstandsbewegungen ergeben.

Es gelingen die active Erhebung der Arme, sowie Ab- und Adduction und Rotation in den Schultergelenken nur in äusserst geringer Ausgiebigkeit, während die Bewegungen in den Ellenbogen- und in den Handgelenken viel besser von Statten gehen und die Handmuskulatur sowohl in Bezug auf Volumen als auf Kraft normal ist. Nur ist ein Vorspringen der Supinatores longi bei kräftiger Beugung der Vorderarme nicht zu bemerken.

Auffallend ist ferner, dass die Musc. infraspinati hypervoluminös sind und ebenso wie die Wadenmuskeln sich derber als normal anfühlen. Will man den Kranken bei den Schultern in die Höhe heben, so rutschen die Schultern nach oben („lose Schultern"), da sie von den Niederziehern der Oberarme nicht nach unten zurückgehalten werden können.

Die Beugung und Streckung der Oberschenkel ist activ ebensowenig möglich, wie die Adduction, Abduction und Rotation, obgleich die entsprechenden Muskeln sich etwas zusammenziehen und sogar etwas vorspringen. Ebenso ist keine Streckung der Unterschenkel möglich, während sowohl die Peroneal- als auch besonders die Wadenmuskeln ziemlich gut agiren. In den Zehengelenken besteht anscheinend normale Kraft.

Die Bauchmuskeln haben dagegen wieder keine Kraft; der Kranke kann sich nur mit Unterstützung der Arme und Hände, sich dabei auf die Ellenbogen

stützend, aus der Rückenlage emporheben; Seitwärtsbewegungen des Rumpfes sind nur unvollständig ausführbar.

Das Stehen ist möglich, wobei die Sacrolumbales stark nach hinten vorspringen, aber zugleich die Wirbelsäule im Lendentheile stark lordotisch eingebogen wird, während sie bei der sitzenden Stellung des Kranken umgekehrt kyphotisch erscheint. Das Gehen gelingt nur mit Hilfe eines Stockes, ist sehr langsam und mühsam; der Gang stark watschelnd, ein Entengang. Der kleinste Stoss genügt, um den Kranken ins Fallen zu bringen. Langsames Niedersitzen auf einen Stuhl ist unmöglich. Der Kranke lässt sich dabei herunterfallen. Fällt er niedrig oder gar auf den Boden, so kann er sich nicht wieder ohne Hilfe erheben.

Fig. 192.

Infantile Muskeldystrophie. Nach *Moritz*. Pseudohypertrophie der Muskeln.

Die Muskeln des Facialis, Hypoglossus, Trigeminus, Vagus, sowie die Sternocleidomastoidei sind normal, ebenso die Augenmuskeln.

Nirgends finden sich selbst bei längerem Stehen des nackten Körpers irgendwo fibrilläre Zuckungen. Dabei zeigt die Haut eine eigenthümliche bläuliche Marmorirung besonders an den Beinen und in der Gesässgegend, weniger stark an den Armen.

Die elektrische Untersuchung ergibt nur eine Herabsetzung oder ein Fehlen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, nirgends Entartungsreaction; die mechanische Erregbarkeit ist ebenfalls entweder herabgesetzt oder fehlend.

Die Sensibilität ist überall und für alle Empfindungsarten normal; es bestehen keine Schmerzen. Das Schluckvermögen, die Sprache intact. Die Respiration desgleichen. Die vegetativen Functionen ungestört, die Intelligenz normal.

Die Patellar- und die Achillessehnenreflexe sowie die Sehnenreflexe an den Armen fehlen, ebenso die Bauchdeckenreflexe. Die Pupillen reagiren normal.

Meine Herren! Es ist wohl unmöglich, dieses Krankheitsbild zu verkennen oder falsch zu deuten. Sie finden keine Spur eines Symptomes, wie es bei cerebralen Leiden oder bei Erkrankungen des sensiblen, sensorischen oder coordinatorischen Theiles des Nervensystems vorkommt; alles spielt sich innerhalb der motorisch-trophischen Sphäre der Muskulatur ab und Sie können von vorneherein alle Erscheinungen dadurch erklären, dass Sie eine alleinige Erkrankung der Muskelsubstanz annehmen, da auch diejenigen Folgen fehlen, die bei primärer chronischer Erkrankung des motorischen peripheren Neurons von der motorischen spinalen Ganglienzelle ab bis zur motorischen Nervenendigung im Muskel sich einzufinden pflegen, nämlich Entartungsreaction und fibrilläre Zuckungen. Und in der That finden Sie bei der anatomischen Untersuchung in fast allen Fällen — ich sage mit Absicht fast — im Wesentlichen nur die Muskulatur

erkrankt. Vor Allem sind die grossen motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks von normalem Volumen und zeigen selbst bei der Untersuchung mit den neuesten Methoden, wie wir uns ebenfalls in zwei Fällen überzeugten, die mit der *Nissl*'schen Methode untersucht wurden, keine nachweisbaren Veränderungen ihrer Structur. Selbstverständlich sind wir ausser Stande, zu behaupten, dass nun auch die feinste chemische und physikalische Beschaffenheit der Ganglienzellen nach jeder Richtung hin normal sein müsse. Aber es ist schon erstaunlich genug, dass keine groben Veränderungen derselben, vor Allem keine Atrophien bestehen, wie sie in rein secundärer Weise dann einzutreten pflegen, wenn Glieder amputirt wurden oder wenn gar bei jungen Thieren periphere motorische Nerven frühzeitig entfernt wurden.

Es scheint somit, dass sowohl die motorischen Innervationen, die vom Gehirn aus ungehindert ihren Weg nehmen können, als die reflectorischen, die von der Haut und den tieferen Theilen aus ebenfalls in ungehinderter Weise einzuwirken vermögen, für gewöhnlich vollauf genügen, um eine Atrophie und eine nachweisbare Structurveränderung der Ganglienzellen zu verhindern.

Auch die peripheren Nervenstämme und die Nervenendigungen, deren Untersuchung allerdings erst in sehr unvollkommener Weise stattfinden konnte, sind gewöhnlich unverändert gefunden worden, während die Muskelfasern und ihre Zwischensubstanz schwere Veränderungen erkennen lassen. Kurz zusammengefasst zeigen sich neben Hypertrophie einzelner Fasern mit Kernvermehrung und mit häufig vorhandenen Vacuolisirungen atrophische Veränderungen in verschiedenster Stärke und verschiedenster Ausdehnung. Ob jedesmal der Atrophie, die schliesslich zu einem völligen Untergange von Fasern führt, ein hypertrophisches Stadium vorausgeht, steht dahin. Sehr auffallend ist ferner eine oft starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes, entweder in Form von Fettzellen- oder von Bindegewebszellenanhäufung. Dadurch wird das beschriebene Hypervolumen einzelner Muskeln erzeugt.

Endlich kann auch eine stärkere Kernvermehrung um die Gefässe herum gefunden werden, wie wir jüngst uns wiederum in einem frühzeitig zur Section gekommenen Falle dieser Krankheit bei einem dreijährigen Knaben überzeugten. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um einen secundären Vorgang, wie er sich nach primärem Zugrundegehen von Parenchymelementen gewöhnlich einzustellen pflegt.

Wir sind also nach diesen Befunden durchaus berechtigt, auch vom anatomischen Standpunkte aus als die wesentliche Grundlage des klinischen Krankheitsbildes eine Muskelerkrankung anzunehmen, die in manchen Fällen schon auf die Welt mitgebracht wird, in den meisten sich sehr früh, im kindlichen Alter und oft in familiärer und in hereditärer Weise entwickelt. Man hat deswegen mit Recht von einer abnormen Anlage der Muskulatur gesprochen, deren Entwicklung übrigens von derjenigen des Nervenapparates im embryonalen Leben in weitgehendster Weise unabhängig ist, so dass sich auch ohne Rückenmark und ohne motorische Ganglienzellen die Muskelfasern gut aufbauen können. Diese abnorme Anlage kann so stark sein, dass es überhaupt nicht zu einer richtigen Entwicklung der Muskelfasern kommt, sie kann aber auch — ähnlich wie wir das z. B. bei der diabetischen Anlage sehen — so beschaffen sein, dass

zuerst eine anscheinend normale Muskulatur entsteht, die sich aber früher oder später mancherlei Einflüssen gegenüber in progressiver Weise krankhaft verändert und schliesslich nahezu schwindet. —

Kehren wir nach dieser Erörterung zu dem klinischen Krankheitsbilde der Pseudohypertrophie zurück, so haben wir uns noch eingehender mit der Symptomatologie der Erkrankung zu befassen.

Dass ihre allerersten Symptome noch nicht eine sichere Diagnose stets ermöglichen, ist leicht begreiflich. Vor Allem kann der watschelnde Entengang, der immerhin erst verhältnismässig spät eintritt, zu der Annahme verführen, dass eine doppelseitige angeborene Hüftgelenksluxation vorliegt.

Mir ist ein Fall in Erinnerung, in dem es nicht einmal den vereinten Bemühungen meines chirurgischen Collegen *Schede* und meiner selbst gelingen wollte, einen Herrn Collegen zu überzeugen, dass in einem bestimmten Falle von Pseudohypertrophie, die sich allerdings erst auf Rücken- und Beckenmuskeln und einzelne Beinmuskeln erstreckte, diese Krankheit und nicht die genannte Luxation vorlag. Heutzutage kommt doch noch die Röntgenuntersuchung den älteren Methoden, das Bestehen einer Hüftgelenksluxation festzustellen, in ausschlaggebender Weise zu Hilfe.

Schwierigkeiten kann fernerhin bei älteren Personen die Unterscheidung von der so oft verkannten Osteomalacie machen, wie ich das auch einmal erlebte. Aber bei dieser Erkrankung entwickeln sich früh Schmerzen sowohl in den Beckenknochen als in den unteren Rippen und innerhalb der Wirbelsäule, und zwar sowohl bei äusserem Druck als beim Gehen und bei Bewegungen. Derartige Schmerzen sind dem Bilde der Muskeldystrophie durchaus fremd. Werden sie durch etwaige Nervosität besonders hysterischer Art dem Krankheitsbilde zugemischt, so sind sie auf die Dauer nicht auf die genannten Knochen allein beschränkt und hängen auch von seelischen Beeinflussungen ab. Die späteren Stadien der Osteomalacie führen bekanntlich zu gewissen Knochenveränderungen, wie sie der Muskeldystrophie nicht zukommen.

Schmerzen anderer Art, die sich in den Muskeln selbst localisiren, können allerdings wie in dem vorgestellten Falle auch sonst bei der Muskeldystrophie vorkommen. Sie sind aber zum Theil wohl als Ueberanstrengungsschmerzen aufzufassen, die natürlich in den insufficienten Muskeln schon bei viel geringerer Arbeitsleistung eintreten als bei Gesunden.

Ein weiteres Anfangssymptom der Erkrankung, das in dem Falle, den ich Ihnen vorstellte, wegfiel, ist das, dass die Kinder häufiger als normal beim Springen und Laufen infolge von Ungeschicklichkeiten bei complicirten Bewegungen der Beine und des Rumpfes zu Fall kommen. Das kann selbstverständlich auch andere Ursachen haben. Vor Allem können gewisse Nervenerkrankungen bestehen: *Friedreich*'sche Erkrankung mit ihren coordinatorischen Störungen, die *Little*'sche Erkrankung, die später zu besprechenden neurotischen Atrophien und spinale Amyotrophien verschiedener Art. Sodann mögen Gelenkerkrankungen und vor Allem Knochenerkrankungen rhachitischer oder tuberculöser Art vorhanden sein, auf die genau untersucht werden muss und die sich in seltenen Fällen auch einmal mit einer Muskeldystrophie zu combiniren vermögen.

Im Allgemeinen sind aber gewisse Bewegungsstörungen für die Muskeldystrophie charakteristisch. Nämlich die folgenden:

Ganz im Beginn der Erkrankung, etwa bei den Geschwistern eines an Pseudohypertrophie schon stärker erkrankten Kindes, kann man eine bisher kaum beschriebene Erscheinung wahrnehmen. Es ist solchem Kinde, während die gleich zu schildernden Störungen noch fehlen können, nicht möglich, sich aus der tief hockenden Stellung wieder selbst zu erheben. Dabei waren in einem solchen von mir beobachteten Falle nur die Wadenmuskeln etwas dicker und eine leichte Lordose der Wirbelsäule bemerkbar, die sich beim Sitzen in eine leichte Kyphose verwandelte. Ferner vermochte sich das 9jährige Kind aus der horizontalen Rückenlage ohne Nachhilfe der aufgestützten Arme in die sitzende Lage zu bringen, was sonst wegen der Schwäche der Bauchmuskeln schon in frühen Stadien der Erkrankung nicht möglich ist. Nur liess es sich beim Niedersetzen auf den Sitz etwas fallen.

Hat die Atrophie und Schwäche der entsprechenden Muskeln des Rumpfes und der Beine etwas grössere Fortschritte gemacht, so sieht man die Kranken jene oft beschriebenen eigenthümlichen Körperbewegungen vornehmen, die es ihnen ermöglichen sollen, aus der horizontalen Rückenlage in die aufrechte Stellung hineinzukommen. Die Kranken legen sich zunächst auf die Seite, bringen sich dann in die Bauchlage, stützen die Hände auf, bringen die Beine in kniende Stellung, heben die Knie vom Fussboden ab, indem sie die Beine strecken, so dass dann nur die Hände der gestreckten Arme und die Füsse der gestreckten Beine den Boden berühren. Endlich wird dann erst die eine Hand auf das gleichseitige Knie gestützt, dann die andere und auf diese Weise auf sich heraufgeklettert, indem die Hände auf immer höhere Punkte der Oberschenkel aufgestützt werden.

Selbstverständlich werden diese Bewegungen nicht immer genau in dieser Art ausgeführt, sondern modificirt, indem die eine ausgelassen oder die andere verändert wird, je nach dem Grade und der Ausdehnung der jeweilig vorhandenen Schwäche und Atrophie der Muskulatur.

Auch ist zu berücksichtigen, dass ein ähnliches Sichaufrichten und Ansichheraufklettern auch eintreten kann, wenn Wirbelleiden oder anderweitige Erkrankungen der entsprechenden Muskeln vorliegen, etwa bei rheumatischen Entzündungen. Denn schliesslich beruht ja die geschilderte Störung darauf, dass einmal die Streckung des Rumpfes gegen das Becken nur in abnorm geringem Maasse möglich ist, so dass für die Sacrolumbales das active Aufstützen der Hände auf die Oberschenkel eintritt, dass fernerhin die Streckung des Beckens gegen die Oberschenkel und diejenige der Oberschenkel gegen die Unterschenkel nur mit grosser Anstrengung gelingt (bei Schwäche besonders der Glutaei und der Quadricipites femoris). Alle diese Muskeln können aber selbstverständlich auch einmal bei entzündlichen Affectionen sonstiger Art wegen der sich in ihnen einstellenden Schmerzen schlecht bewegbar sein, oder es erzeugt eine Erkrankung der Wirbel ähnliche Hemmungen wegen der Schwäche der gleichen Muskeln, die bei der Dystrophie erkranken oder wegen Schmerzhaftigkeit besonders bei Streckbewegungen.

Die Differentialdiagnose wird alsdann, abgesehen von der viel rascheren Entwicklung der Störungen bei diesen Leiden, dadurch ermöglicht, dass Druckschmerzen der Wirbel oder Muskeln vorhanden sind, ganz abgesehen von schwereren Knochenveränderungen, die sich durch Formveränderungen der Wirbel oder durch die Röntgenuntersuchung erkennen lassen.

Durch die Schwäche der Glutaei maximi wird frühzeitig das Treppensteigen erschwert, da bei dieser Bewegung eine Kraftanstrengung dieser Muskeln nothwendig ist. Durch die Schwäche der Glutaei medii wird hauptsächlich der schwankende Gang hervorgebracht.

Oft werden im Beginne der Erkrankung oder auch selbst in vorgeschrittenen Stadien derselben die zugleich vorhandenen Veränderungen an den **Schulter- und Armmuskeln** übersehen, erstens weil ihre Untersuchung überhaupt versäumt wird, sodann weil auf den ersten Anblick hin alles in Ordnung zu sein scheint. Prüft man aber nach den allgemeinen Regeln die Kraft der einzelnen Muskeln, so findet man wie bei unserem Falle die Handmuskeln gewöhnlich frei, von den Vorderarmmuskeln früh und gewöhnlich zugleich mit dem Biceps und Brachialis internus den Supinator longus beiderseits atrophisch und bei activen Bewegungen kaum oder gar nicht vorspringend. An den Oberarmen sind sehr gewöhnlich die Deltoidei und die Tricipites brachii von grösserem Volumen, aber zugleich schwächer, also pseudohypertrophisch, am Schultergürtel beiderseits die Serrati antic. maj., die Latissimi dorsi, die Pectorales majores und minores mit Ausnahme ihrer Schlüsselbeintheile atrophisch und schwach, ferner die Cucullares mit Ausnahme der obersten Acromial-, resp. Clavicularportion, die Supraspinati. Dagegen sind die Infraspinati gewöhnlich hypervoluminös und treten dann selbst in späten Stadien des Leidens inmitten der allgemeinen Atrophie durch ihr gutes Volumen auffallend hervor, wenn sie auch zugleich nicht mehr ihre normale Kraft bewahrt zu haben brauchen. Durch diese Muskelatrophien entstehen dann selbstverständlich allerlei abnorme Stellungen und Haltungen der Schulter, die ich hier nicht im Einzelnen besprechen kann und die Sie von der Pathologie der peripheren Lähmungen her kennen.

Bemerkenswerth ist ferner die ausgesprochene Symmetrie der Störungen, wenn auch geringe Asymmetrien besonders in der Ausbildung der etwaigen Pseudohypertrophien vorkommen können. Die Sternocleidomastoidei und sämmtliche Kopfmuskeln sind gewöhnlich frei. Sie werden aber hören, dass in anderen Fällen auch sie mitgetroffen sein können, und zwar sogar zuerst.

Es finden sich also auch schon in früheren Stadien der Erkrankung ausgebreitete Störungen sowohl am oberen Theile des Rumpfes und an den Armen, als auch an dem unteren und an den Beinen vor. Es ist ferner bemerkenswerth, dass in erster Linie besonders die proximalen Muskeln befallen werden und weiter, dass sowohl an der oberen Hälfte des Körpers als auch an der unteren Hälfte gewisse Muskeln vorzugsweise pseudohypertrophisch werden, und zwar oben die Deltoidei, Tricipites und ganz besonders die Infraspinati, unten die Sacrolumbales, nicht selten die Glutaei, fast stets aber die Gastrocnemii und Solei und häufig die Tensores fasciae latae, sowie die Sartorii. In anderen Fällen sind auch andere Muskeln als die genannten pseudohypertrophisch, hie und da auch sehr viele zugleich.

Schreitet die Erkrankung, wie es in ihrer Art liegt, weiter fort, so nimmt die Kraft und das Volumen sämmtlicher zuerst befallener Muskeln, auch das der hypervoluminösen, immer mehr ab; in den Beinmuskeln, besonders auch in den Wadenmuskeln, bilden sich Contracturen und Retractionen aus, die letzteren wohl im Wesentlichen dadurch, dass die Länge

der Muskelfasern allmählich ebenfalls Einbusse erleidet. Das Gehen und schliesslich das Stehen wird allmählich unmöglich, der Gebrauch der Arme und Hände immer beschränkter, zumal die Atrophie auch auf die Vorderarmmuskeln und selbst die Handmuskeln fortschreiten kann, in denen auch ausnahmsweise einmal eine frühzeitige Hypertrophie und Atrophie einzutreten vermag.

Schliesslich können auch die Athmungsmuskeln ergriffen werden, und zwar auch das Diaphragma, so dass dyspnoische Beschwerden entstehen. In manchen Fällen scheint sich auch das Herz zu betheiligen. Wenigstens sind in einigen Fällen bei der Section Atrophien seiner Muskelfasern neben Vermehrung der interstitiellen Substanz gefunden worden; und in einem neuerlichen Falle von *Meerwein* war klinisch sowohl mit Hilfe der Percussion als mit der röntgenologischen Untersuchung eine Hypertrophie des Herzens erheblicher Art nachzuweisen. Die vielfachen Befunde von Beschleunigung, leichter Erregbarkeit und Irregularität der Herzthätigkeit sind zu vieldeutig, um auf eine Atrophie oder Pseudohypertrophie des Herzmuskels bezogen zu werden.

Verhältnismässig häufig betheiligt sich auch die Zunge an dem Erkrankungsprocess; merkwürdiger Weise ist auch vereinzelt eine halbseitige Hypertrophie gesehen worden. Ebenso können auch die Masseteren und die Facialismuskeln miterkranken. Gewöhnlich sterben die Kranken früh, wenn auch z. B. *Oppenheim* eine 58jährige Kranke sah, die seit frühester Kindheit an Pseudohypertrophie litt. Oft gehen sie an Tuberculose zu Grunde, wohl wegen ihres erzwungenen langjährigen Aufenthaltes in geschlossenen, inficirten Räumen. Nicht selten auch an Pneumonien in Zusammenhang mit Bronchitiden, deren mangelhafte Ausheilung sicherlich oft mit der geschilderten muskulären Athmungsinsufficienz in Zusammenhang steht. Auf jeden Fall ist die Krankheit eine äusserst traurige, die von den Kindern zunächst noch leicht, von den Erwachsenen nur schwer ertragen wird. Ein junger Pseudohypertrophiker meiner Beobachtung machte seinem elenden Leben durch Erhängen ein Ende.

Recht merkwürdig sind mancherlei Complicationen. Zunächst in äusserst seltenen Fällen mit allgemeiner Knochenatrophie, wie sie *Le Gendre*, *Friedreich* und ich selbst gesehen haben, einer Atrophie, die wohl als coordinirte Erkrankung aufzufassen ist. Sodann häufiger mit verschiedenen Anomalien der Schädelbildung und des Skeletts, wie Hydrocephalien, Asymmetrien, Clinocephalien, ferner Vorgetriebensein des Oberkiefers, wie es *Lorenz* beobachtete, Thoraxveränderungen (Wespentaille von *Marie*), Trichterbrust, Spontanfracturen u. dgl.

Hie und da kommen auch cerebrale Störungen vor, und zwar in Form von Schwachsinn und Imbecillität, die aber leicht in gewissem Grade dadurch vorgetäuscht werden können, dass die pseudohypertrophischen Kinder meist schon früh vom Schulunterricht fern bleiben müssen, falls sie ihn überhaupt geniessen.

* * *

Soweit in Kürze das Bild der Pseudohypertrophie der Muskeln, die nun in verschiedenen Varietäten auftreten kann, die früher zum Theil als besondere Krankheiten abgeschieden wurden, aber mit Recht von *Erb* mit der geschilderten Pseudohypertrophie zusammen unter dem Namen

der Dystrophia muscul. progr. zusammengefasst wurden, da der auch sonst gebrauchte Name „progressive Muskelatrophie" viel zu allgemeiner Natur ist und vor Allem die spinalen und neurotischen Atrophien mit enthält und da er auch andererseits das so auffallende Symptom der Hypertrophie und Pseudohypertrophie nicht mitberücksichtigt.

So hatte *v. Leyden* eine besondere Form einer „hereditären Muskelatrophie" beschrieben, die sich dadurch kennzeichnen sollte, dass erstens sichere Heredität oder Familiarität nachweisbar sei, zweitens bei ihr gewöhnlich im späteren Kindesalter oder zur Pubertätszeit zuerst Schwäche im Kreuz und in den Beinen auftrete, dass ferner drittens Pseudohypertrophie der Waden fehle und erst nach jahrelanger Krankheitsdauer die Schultermuskulatur und die oberen Extremitäten mitbefallen würden. Da aber einzelne Muskeln auch bei dieser Krankheitsform dennoch in anderen Fällen pseudohypertrophisch sein können, da fernerhin bei Geschwistern solcher Kranken die gewöhnliche Pseudohypertrophie sich ausbilden kann, da endlich Heredität und spät infantiles Auftreten auch bei der gewöhnlichen Pseudohypertrophie oft genug beobachtet wird, so kann um so weniger von einer besonderen Krankheitsform und kaum von einem besonderen Typus die Rede sein, als alle sonstigen Symptome in Bezug auf elektrische Erregbarkeit der Muskeln, fibrilläre Zuckungen, Abwesenheit nicht motorisch-trophischer Symptome, Progressivität ganz die gleichen sind.

In wieder anderen Fällen kann die Erkrankung in den Gesichtsmuskeln beginnen, wie schon *Duchenne* beschrieben hat und später *Déjérine* und *Landouzy* von Neuem hervorhoben, zugleich anatomische Untersuchungen hinzufügend.

Die Krankheit pflegt auch bei diesem Typus schon in früher Kindheit zu entstehen, gerade wie das so oft bei der gewöhnlichen Pseudohypertrophie der Muskeln der Fall ist, so dass der Name der „infantilen Form der progressiven Muskelatrophie", den man dem *Déjérine*schen Typus gegeben hat, ein unterscheidendes Merkmal nicht enthält, und ausserdem nicht richtig ist, da diese Erkrankung auch noch im vorgeschrittenen Alter ebenfalls entstehen kann.

Was die Einzelheiten dieser Erkrankungsform betrifft, so werden zuerst besonders die Schliessmuskeln der Augen und des Mundes befallen, sodann die Stirnmuskeln und die sonstigen vom Facialis versehenen Muskeln. Es wird durch ihre Atrophie und durch die ihr parallel gehende Schwäche das gleiche Bild erzeugt wie bei Parese beider Facialis: die Augen können nicht vollständig geschlossen werden, so dass ein Spalt bis zu ein paar Millimetern frei bleibt. Die Stirne kann nicht recht gerunzelt werden, bleibt somit glatt. Der Mund wird manchmal stets leicht geöffnet gehalten und die Unterlippe hängt herab („Tapirlippe"). Jedenfalls ist aber die Beweglichkeit der Mundmuskulatur verringert; Pfeifen und Zähnezeigen gelingt nicht. Ebenso wenig können die Lachmuskeln in normaler Weise in Thätigkeit gesetzt werden, die Buccinatoren pressen die Wangen nicht kräftig genug gegen die Zähne und der Gesichtsausdruck hat etwas Starres und „Maskenartiges". Die übrigen Kopfmuskeln bleiben intact; dafür wird später die Schulter- und Rumpfmuskulatur ganz in der gleichen Weise ergriffen wie bei der Pseudohypertrophie, mit der gleichen Verschonung der Infraspinati, der gleichen

Lordose der Wirbelsäule u. s. w. Auch Pseudohypertrophie einzelner Muskeln selbst wird beobachtet.

Die elektrische Erregbarkeit, das Fernbleiben cerebraler, sensorischer und sensibler Störungen, das Fehlen von fibrillären Zuckungen und das Verhalten der Sehnenreflexe entspricht völlig dem Verhalten wie bei der gewöhnlichen Pseudohypertrophie.

Ganz selten kommt es vor, wie das besonders *J. Hoffmann* beschrieben hat, dass neben dieser Myopathie im Facialisgebiete auch gleich im Beginne des Leidens sonstige bulbäre Muskeln befallen werden, so dass ein vollkommen bulbärer Typus der Erkrankung vorkommen kann. *Hoffmann* sah bei zwei Kindern, die Zwillingsbrüder waren, neben der eben geschilderten Facialismuskelatrophie zugleich Zungenatrophie, Gaumensegelentartung und bei dem einen auch Kaumuskellähmung. Daneben waren die gewöhnlichen Muskelveränderungen am Rumpfe und an den Extremitäten vorhanden, wie sie geschildert wurden, mit Verschonung der Infraspinati, Levatores ang. scapulae, gutem Volumen der Waden u. s. w.

Viel häufiger als diese Formen oder Typen der Erkrankung ist eine von *Erb* beschriebene Varietät der progressiven Dystrophie, nämlich die juvenile oder scapulo-humerale Form, während die *Duchenne-Déjérine*'sche auch mit dem Namen der facio-scapulo-humeralen Form belegt wurde.

Bei ihr entsteht die Krankheit weniger häufig hereditär oder familiär als bei den erwähnten Formen und erst nach der eigentlichen Kindheit, in der Regel von der Pubertätszeit an bis zum 20. Jahre. Es werden zuerst die Muskeln des Schultergürtels befallen: am stärksten, wie auch bei der Pseudohypertrophie, die beiden Pectorales, die Cucullares mit Ausnahme der erwähnten obersten Portion, die Serrati, Latissimi dorsi, Rhomboidei, während die Levatores scap., Sternocleidomastoidei, Infraspinati verschont bleiben, desgleichen oft die Deltoidei, die, wie die Infraspinati und die Tricipites brachii, voluminöser werden können. Auch die Bicipites werden atrophisch, während an den Vorderarmen die Muskeln bis auf die Supinatores longi frei bleiben. An den Beinen und am Becken werden besonders die Glutaei und Quadricipites femoris getroffen, während die Wadenmuskeln lange Zeit hindurch verschont bleiben und ebenso wie die Tensores fasciae latae und Sartorii voluminöser werden können. Die Enden der Extremitäten bleiben frei, ebenso in der Regel die Gesichtsmuskulatur, die aber auch später gelegentlich ebenso wie manchmal die Sternocleidomastoidei befallen werden kann.

Die Körperhaltung, die Bewegungen, die Schwierigkeiten, sich zu erheben und aufzurichten, sind je nach der Ausbreitung der Erkrankung die gleichen wie bei der Pseudohypertrophie. Auch alle sonstigen Symptome sind dieselben, die positiven sowohl als die negativen.

Der Verlauf ist langsam, gewöhnlich fortschreitend, manchmal lange stationär bleibend, bis zu Decennien.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass, während bei allen bisher geschilderten Typen die distalen Muskeln der Extremitäten gewöhnlich erst im späteren Verlaufe der Erkrankung zu erkranken pflegten oder frühestens gleichzeitig mit den anderen, *J. Hoffmann* vor mehreren Jahren auch ein paar Fälle beobachtet hat, bei denen das eine Mal, bei

einem 23jährigen Manne mit höchstwahrscheinlich hereditärer Belastung, die Erkrankung zuerst an den Muskeln der Unterschenkel einsetzte und sich dann 6 Jahre später mit der gleichen Veränderung an den Muskeln der Vorderarme verband, während die kleinen Hand- und Fussmuskeln, so wie zur Zeit der Beobachtung die Rumpf-, Becken-, Oberarm- und Schultermuskeln, verschont geblieben waren. In dem anderen Falle hatte sich ohne hereditäre Belastung nachweisbarer Art bei einem Kinde die Erkrankung ebenfalls zuerst an den Unterschenkeln entwickelt, so dass zuerst rechtsseitiger, nach 4 Jahren linksseitiger Spitzfuss sich ausbildete und sodann rechtsseitiger Klumpfuss sich hinzugesellte. Ausserdem war eine Schwäche der unteren Rücken- und Beckenmuskeln mit dem geschilderten Symptom des Ansichheraufkletterns und eine geringe Mitbetheiligung der Schulter- und Oberarmmuskulatur nachweisbar. Alle Erscheinungen, die auf Mitbetheiligung des Nervensystems hindeuteten, fehlten.

Es kann somit die Erkrankung in sehr seltenen Fällen auch einmal distaler als gewöhnlich einsetzen, und da weiterhin auch gelegentlich, wie z. B. *Friedreich* in einem auch von *Erb* und von mir selbst beobachteten Falle sah, zugleich mit den ersten Krankheitserscheinungen die Muskulatur der Hände sich betheiligen kann, so fehlen bisher nur noch sichere Beobachtungen darüber, dass die Erkrankung ganz distal und peripher einsetzte und sich ascendirend nach oben verbreitete, was a priori gewiss möglich wäre. Im Uebrigen kann aber die Erkrankung im Allgemeinen in beliebigen quergestreiften Muskeln, ausser im Herzen und, wie es scheint, im Diaphragma, also in den lebenswichtigsten Muskeln, beginnen, vielleicht nach *J. Hoffmann* selbst einmal in den äusseren Augenmuskeln, die aber, was bisher noch nicht erwähnt wurde, in äusserst seltenen Fällen bei anderen Typen der Affection ebenfalls mitbefallen werden können, so dass dann das Bild einer Ophthalmoplegia externa entsteht.

In solchen Fällen kann, nebenbei gesagt, ebenso wie bei sehr frühzeitiger Facialismuskelerkrankung oder bei den verhältnismässig häufig beobachteten Defecten in den Pectorales majores die Frage entstehen, ob es sich nicht um fehlende Entwicklung derartiger einzelner Muskeln handelt, die gar nicht so selten an gewissen Muskeln beobachtet wird. Sollen doch auch diese Defecte nicht immer congenital sein, sondern manchmal erst im Kindesalter auftreten und sogar eine Zeit lang progressiv sich ausbreiten, dabei aber mit einem Schwunde der entsprechenden Ganglienzellenkerne einhergehen oder gar durch ihn bedingt sein. Im Allgemeinen wird man aber bei längerer Dauer der Beobachtung dadurch zur Entscheidung kommen, dass die frühen Muskeldefecte stationär bleiben und sich mit keinem weiteren Muskelschwunde verbinden. Freilich hat *Duchenne* einmal wieder umgekehrt bei einer congenitalen Dystrophie der Gesichtsmuskeln noch nach 30 Jahren kein Fortschreiten auf andere Muskeln gesehen, so dass in derartigen äusserst seltenen Fällen auf eine sichere Diagnose verzichtet werden muss.

* * *

Sie sehen also, meine Herren, dass es sich bei allen diesen Erkrankungsformen, wie es allerdings erst durch lange, mühsame Untersuchungen festgestellt werden konnte, nur um Varietäten der gleichen Erkrankung

handelt. Die Verschiedenheiten dieser einzelnen Varietäten oder Typen beziehen sich vornehmlich auf die verschiedene Localisation des Muskelschwundes und sodann auf die Entwicklung desselben in verschiedenen Lebensaltern. Ihre Zusammengehörigkeit wird, abgesehen von der Gleichartigkeit der Symptome, vor Allem auch dadurch bewiesen, dass die einzelnen Typen der Erkrankung innerhalb einer einzelnen erkrankten Familie sich beliebig vertheilen können, dass auch noch neue Combinationen der Typen innerhalb einer und derselben Familie zu entstehen vermögen und dass endlich bei einem und demselben Kranken von irgend einer zunächst bestehenden Form aus sich eine andere zu entwickeln vermag.

Das Wesentliche bleibt stets, dass in der grossen Mehrzahl der geschilderten Krankheitsfälle eine dauernde Abwesenheit von unzweifelhaften Störungen des nervösen Apparates beobachtet wird und dass diesem dauernden Mangel klinischer Nervensymptome ein negativer anatomischer Befund an den Ganglienzellen, den vorderen Wurzeln und den peripheren Nerven entspricht, so weit unsere heutigen Untersuchungsmethoden reichen. In einer geringen Anzahl von Fällen können allerdings Schmerzen vorkommen, die, wie erwähnt, zum Theile als Ueberanstrengungsschmerzen gedeutet werden können, die aber auch auf sonstige noch unbekannte Reizungszustände innerhalb des sensiblen Nervenapparates bezogen zu werden vermögen.

Sodann kann hie und da in einzelnen Muskeln Entartungsreaction beobachtet werden, von der aber trotz entgegenstehender, mit sehr beachtenswerthen Gründen unterstützter Meinung noch nicht erwiesen ist, dass sie nur dann entsteht, wenn eine primäre nervöse Störung vorliegt oder wenn der Muskel ganz oder theilweise „entnervt" ist. Da es noch unbekannte Veränderungen der Muskelsubstanz sind, die zu einer Verlangsamung der Zuckungen bei directer galvanischer Reizung führen, so ist auch nicht von der Hand zu weisen, dass zu diesen unbekannten Veränderungen auch solche gehören, die unabhängig von nervösen Einflüssen entstehen.

Endlich sind auch ausnahmsweise motorische Reizerscheinungen zu beobachten, und zwar in Form fibrillärer Zuckungen, wie sie in erster Linie in sehr viel ausgiebigerer und länger dauernder Art bei primären Atrophien der motorischen spinalen und bulbären Ganglienzellen sich einstellen. Ob nicht auch sie gelegentlich ohne Einwirkung nervöser Reizungszustände, auch peripherer Art, in den Muskelfasern entstehen können, ist ebenfalls noch unbekannt.

Einigermaassen charakteristisch ist dagegen weiterhin eine auffallende Neigung besonders gewisser Muskeln zu Hypertrophie und Pseudohypertrophie und in zweiter Linie die Localisation der Dystrophie, die im allgemeinen die Rumpfmuskeln und die proximalen Muskeln bevorzugt. Auf abweichende anatomische Befunde in den motorischen Ganglienzellen in einzelnen Fällen komme ich noch später zu sprechen.

* * *

Ueber die Differentialdiagnose der Erkrankung, besonders in früheren Stadien gegenüber anderweitigen Knochenerkrankungen und gegenüber der angeborenen Luxation der Hüftgelenke habe ich bereits

gesprochen. Da aber weiterhin auch nach ausgebreiteten chronischen Gelenkerkrankungen ausgebreiteter Muskelschwund sich in secundärer Weise regelmässig einstellt, so kann hie und da auch eine derartige Polyarthritis für die Differentialdiagnose in Betracht kommen. Indessen wird eine aufmerksame Untersuchung die Zeichen einer derartigen Gelenkerkrankung unmöglich übersehen können; ausserdem fehlt bei ihr jede Andeutung von Pseudohypertrophie oder gar von eigentlicher Hypertrophie. Besonders spontane und durch Druck oder Bewegung hervorgerufene Gelenkschmerzen fehlen bei der Dystrophie, so dass man die Diagnose auch gegenüber denjenigen Fällen von Dystrophie machen kann, bei welchen ein mehr gleichmässiger allgemeiner Muskelschwund am Rumpfe und an den Extremitäten vorhanden ist.

Hie und da kann auch in Frage kommen, ob nicht durch eine primäre Venenveränderung mit chronischer Stauung des venösen Blutes eine Muskelhypertrophie hervorgerufen wurde, wie das beobachtet worden ist. Indessen wird diese Circulationsstörung mit ihrer consecutiven Cyanose und Venenerweiterung leicht feststellbar sein und man wird eben nur wissen müssen, dass besonders nach Venenthrombosen chronischer Art auch Muskelhypertrophien sich zu entwickeln vermögen.

Von anderen Muskelerkrankungen kann wohl nur die Polymyositis mit oder ohne zugleich bestehende Dermatitis hie und da für die Diagnose Schwierigkeiten machen, da sie, wie *Oppenheim-Cassirer* ebenso wie ich feststellte, in allgemeine Atrophie übergehen kann. Indessen handelt es sich bei dieser sehr seltenen Erkrankung um acute, sich unter Schmerzen entwickelnde Krankheitsprocesse, die regressiv sind, nicht progressiv wie die Dystrophie, die also höchstens stationär Reste hinterlässt und nicht mit Hypertrophien einhergeht. Fasst man, wie *Friedreich* seinerzeit, auch die Dystrophia muscularis selbst als progressive Polymyositis auf, so handelte es sich allerdings anatomisch um das Gleiche; es bliebe dann nur die Verschiedenheit der Entwicklung und der Mangel an Progression.

Die gleichfalls sehr seltene Neuromyositis setzt ebenfalls viel acuter ein und macht zugleich Druckschmerzen peripherer Nerven und sonstige sensible Reiz- und Ausfallssymptome.

Von der besonders wichtigen Differentialdiagnose gegenüber neurotischen und spinalen Formen von progressiver Muskelatrophie wird am besten erst dann zu sprechen sein, wenn wir diese Erkrankungsformen näher kennen gelernt haben.

Was die Aetiologie und Pathogenese der Dystrophie angeht, so liegen unsere bezüglichen Kenntnisse leider noch sehr im Argen, so wichtig ein klareres Wissen darüber gerade für die Therapie wäre.

Das interessanteste Moment der Aetiologie ist die Thatsache der so häufig bei allen Varietäten der Dystrophie angetroffenen Vererbung. Wie diese Uebertragbarkeit von Eltern auf Kinder oder das Auftreten der Erkrankung bei Geschwistern ohne gleichartige Erkrankung der Eltern entsteht, entzieht sich bis jetzt unserer Erkenntnis völlig. Jedenfalls sind Beziehungen der Dystrophie zu irgendwelchen Infectionserkrankungen der Eltern, etwa der Mutter zur Zeit der Schwangerschaft, nicht nachweisbar. Auch die Syphilis hat keinen erkennbaren Einfluss. Ob Intoxicationen irgendwelcher Art einwirken, steht dahin. Am meisten ist an den Einfluss des Alkoholismus gedacht worden, der sich aber keineswegs regelmässig

weder bei den Ascendenten noch bei den Erkrankten selbst als irgendwie wahrscheinliche Ursache nachweisen liess. Auffallend ist, dass in manchen Gegenden das Auftreten hereditärer Dystrophien ebenso wie hereditärer Nervenerkrankungen häufiger zu sein scheint als anderswo. Es kann kaum blos an der Persönlichkeit der Forscher allein liegen, dass z. B. in der Pfalz und um Heidelberg herum so viele derartige Erkrankungen beobachtet wurden, wenn auch sicher zugegeben werden muss, dass nicht überall diesen Krankheiten die gleiche Aufmerksamkeit zugewendet wird. Auffallend erscheint auch, dass die Erkrankung so besonders häufig bei Angehörigen der körperlich arbeitenden Klasse, insbesondere, wie es scheint, auch der ländlichen Bevölkerung aufzutreten scheint. Es fehlen aber darüber noch genauere Statistiken.

Die eigentliche Ursache der Erkrankung ist unbekannt. Man muss annehmen, dass oft eine Disposition wirksam ist, die viele, u. A. ich selbst, im Muskelsystem, Andere im Nervensystem suchen. Diese Disposition ist aber jedenfalls das Wesentliche. Die Krankheit ist also endogener Natur. Sie kann aber durch äussere Ursache ausgelöst werden. Zu diesen rechnet man vor Allem Ueberanstrengung und Trauma. Wie weit irgendwelche sonstigen schwächenden Momente, wie unzweckmässige Ernährung, Infectionskrankheiten, Intoxicationen und Kälteeinflüsse einwirken, ist unbekannt.

Was zunächst die Ueberanstrengung angeht, so hat schon *Friedreich* auf sie grosses Gewicht gelegt. Er nimmt an, dass eine dem Muskelgewebe in nutritiver und formativer Richtung zukommende Schwäche zu Grunde läge, „durch welche eine geringere Resistenzfähigkeit, eine grössere Neigung zu Ernährungsstörungen gegeben sei.“ Schon die „normale Function“, also bei Kindern das Gehenlernen, sei für solche abnorm Veranlagten eine Ueberanstrengung und „wirke als krankmachendes Agens“; gerade so wie das *Edinger* später auch für eine Reihe anderer Krankheiten ausgeführt hat. Durch diese relative Ueberanstrengung erkläre es sich auch, dass, wenn bei Kindern die Krankheit zuerst hervorträte, die mehr angestrengten Beine und die Rückenmuskeln zuerst erkranken, im späteren Alter mehr die Arme. Es bleibt indessen fraglich, ob wirklich auch die Beine im frühen Lebensalter am stärksten „angestrengt“ werden; und dann lässt sich beobachten, dass das Gehen und Stehen in manchen Fällen von vornherein unmöglich ist, während die Hände, die doch sicher bei liegenden Kindern auch vielfach gebraucht werden, nicht zuerst zu erkranken pflegen u. s. w.

Es reicht also dieses Moment zur Erklärung nicht aus; trotzdem wäre es sicherlich unrichtig, ihm jeden Werth abzusprechen. Es bleibt doch z. B. auffallend, dass es gerade Angehörige der körperlich arbeitenden Klasse sind, die besonders gern die „juvenile“ Form der Dystrophie bekommen, mit ihrer Localisation an den Schulter- und Oberarmmuskeln. Daran endlich, dass eine wirkliche Ueberanstrengung den bereits erkrankten Muskeln schadet, ist ohnehin nicht zu zweifeln.

Was das Trauma angeht, so darf vor allen Dingen nicht ohne Weiteres auf die Aussagen eines Unfallkranken hin angenommen werden, dass irgend ein beliebiger Unfall die oft schon ausgebreitete Dystrophie hervorgerufen habe. Wir eruirten z. B. in einem solchen Falle, in dem mit Bestimmtheit das frühere Bestehen einer Dystrophie abgeleugnet wurde, durch die Einsicht in die Militärpapiere, dass schon die Einstellung

in das Heer nicht erfolgt war, weil Muskelanomalien bestanden hatten. Sodann kann einem Kranken lange Zeit hindurch seine Erkrankung verborgen geblieben sein. Es ist oft unglaublich, wie viel noch mit einem Reste von Muskelsubstanz geleistet werden kann, der dann zu hypertrophiren vermag. Jedem ist wohl bekannt, dass man ausgebreitete Muskeldefecte wahrscheinlich angeborener Art, z. B. in den Pectorales majores, bei ganz gesunden Arbeitern rein zufällig finden kann. Es muss also, wenn man mit wissenschaftlicher Genauigkeit eine Dystrophie auf ein Trauma zurückführen will, vor dem Unfalle ein normaler Zustand aller in Betracht kommenden Muskeln festgestellt sein.

Wenn nun auch dieser Forderung bisher in keinem Falle genügt werden konnte, so gibt es doch eine geringe Anzahl von Fällen — *Erb* hat neuerdings ihrer mehrere aus der Literatur zusammengestellt —, in denen es wenigstens wahrscheinlich erscheinen kann, dass ein schweres Trauma das Leiden ausgelöst hat. Denn wenn es auch bei der Häufigkeit von Unfällen selbstverständlich ist, dass auch Dystrophiker von ihnen nicht verschont bleiben, zumal eine übersehene dystrophische Schwäche der Lenden- und Beckenmuskulatur an sich schon Veranlassung zu Fall und Unfall geben kann, so wäre es doch unrichtig, an sich a priori eine auslösende oder gar eine Verschlimmerung der Erkrankung durch eines schweres Trauma zu leugnen, das Muskeln oder Nervensystem oder beides getroffen hat.

Ueber die Art der Einwirkung eines derartigen Trauma kann man sich allerdings zur Zeit noch keine bestimmten Vorstellungen machen, da uns die Pathogenese der Erkrankung noch sehr unbekannt ist.

Um auf sie schon wegen der praktischen Wichtigkeit der Frage wenigstens kurz einzugehen, so hat *Friedreich* seinerzeit angenommen, dass das primäre Element der Dystrophie eine eigentliche Muskelentzündung sei, die nicht selten in die peripheren Nerven und selbst in das Rückenmark fortgeleitet werde. Wäre diese Annahme richtig, dann könnte man verstehen, dass wenigstens ein Trauma, welches eine grössere Muskelmasse quetscht oder sonstwie lädirt, bei Disponirten zu Muskelschwund Veranlassung gibt, der sich dann auf irgend eine unbekannte Weise, vielleicht mit Hilfe der Fortleitung im Nervensystem allmählich weiter und weiter ausbreitet. Es fehlt aber in den typischen Fällen von Dystrophie dasjenige, was wir echte Entzündung nennen, eine frühzeitige Mitbetheiligung der Gefässe und des interstitiellen Gewebes. Und jedenfalls bleibt es unerklärbar, wie eine so gesetzmässige und symmetrische Ausbreitung von Hypertrophien, Pseudohypertrophien und Atrophien sich infolge von fortkriechenden Entzündungen einstellen solle, die doch sonst in sehr viel unregelmässigerer Weise ihrer Natur entsprechend sich auszubreiten pflegen. Schliesslich fehlt auch der directe Nachweis einer derartigen Ausbreitung von Entzündungen.

Daran ist freilich nach dem schon Gesagten nicht zu zweifeln, dass angesichts des regelmässigen negativen anatomischen Befundes im Nervensysteme das Muskelsystem der im Wesentlichen erkrankte Theil ist. Daran können auch jene Ausnahmsfälle nichts ändern, in denen sich, wie ich selber fand, sowohl in den Ganglienzellen des Rückenmarkes als auch ein anderes Mal in einzelnen peripheren Nerven schwächere oder in den ersteren selbst einmal starke Atrophie vorfand. Denn zunächst könnten diese Veränderungen doch einmal aus unbekannten Gründen secundärer Art

sein, d. h. infolge der Muskelatrophie entstehen, fernerhin aber kann es sich um coordinirte Störungen handeln, indem die zu Grunde liegende unbekannte Ursache der Erkrankung auch zugleich motorische nervöse Apparate früher oder später mitbefällt, so dass es sich um Complicationen handeln würde. Dass die Nervenveränderungen primärer Art sind, ist deswegen schwer anzunehmen, weil bei den gleichen Atrophien der Ganglienzellen gewöhnlich andere Krankheitssymptome vorhanden zu sein pflegen, wie Sie später sehen werden.

Bei dieser Schwierigkeit der Sachlage hat darum besonders *Erb* aus Gründen, die ich hier nicht im Einzelnen aufzählen kann, daran gedacht, dass functionelle Veränderungen dynamischer Natur in den motorischen spinalen Ganglienzellen zu Grunde liegen könnten, die zu einer Umstimmung der Ernährung der Muskelfasern führen, so dass doch schliesslich durch eine centrale Störung die Dystrophie hervorgebracht würde. Bei besonderer Schwere dieser dynamischen Veränderungen könnte auch einmal eine directe Atrophie der Ganglienzellen zustande kommen. Liesse sich diese Anschauung beweisen, dann würde am leichtesten verständlich sein, dass wenigstens ein solches Trauma, das durch Erschütterung die Function der Rückenmarks- oder in seltenen Fällen auch der Bulbärkernzellen erheblicher beeinträchtigte, eine ausgebreitete Dystrophie bei Disponirten hervorruft, indem es die chemische oder physikalische Beschaffenheit der Ganglienzellen so schädigt, dass die Regulation der Muskelfasernernährung erheblich leidet.

Es würde somit dann etwas Aehnliches vorliegen, wie etwa bei dem Diabetes melitus, dem ja auch bis jetzt nicht nachweisbare Veränderungen in der Beschaffenheit gewisser Körperzellen zu Grunde liegen müssen, Veränderungen, die bei stärkerem Trauma zu functioneller Insufficienz und damit zu Zuckerkrankheit führen können, wie das nicht unwahrscheinlich ist.

Gegen die *Erb*'sche Annahme lässt sich aber meines Erachtens anführen, dass sie für die Erklärung der Dystrophie nicht nothwendig ist, da die Annahme, dass die Muskelfasern direct abnorm schwach angelegt sind und deswegen entarten, für die Erklärung der Entstehung von Dystrophien an sich ausreicht.

Fernerhin lässt sich schwer begreifen, weswegen die functionelle Schwäche der Ganglienzellen nicht gewöhnlich bei längerer Dauer der Dystrophie zu einer Atrophie derselben führt, sondern eben nur ausnahmsweise, und warum sich nicht gewöhnlich eine secundäre Degeneration der motorischen Nerven einstellt.

Endlich hat ganz neuerdings *Jamin* bei experimentellen Untersuchungen ingeniöser Art an Hunden eine „besondere trophische Einwirkung der nervösen Centren auf die Muskeln ausser ihren die Erregung derselben zur Contraction vermittelnden (motorischen) Functionen nicht nachzuweisen vermocht".

Trotzdem aber sind wir noch weit entfernt, über diese Dinge etwas Bestimmtes zu wissen und damit die eine oder andere Auffassung mit Sicherheit ablehnen zu können.

Bekennt man sich zu der Annahme einer primären myogenen Entstehung der Dystrophie, so wird es schwierig, eine örtliche traumatische Einwirkung auf einzelne Muskeln, wie sie doch gewöhnlich bei Traumen vorliegt, als auslösende Ursache der allgemeinen symmetrischen Dystrophie

zu verstehen. Nimmt man an, dass trophische Störungen der spinalen Ganglienzellen zu Grunde liegen, so wäre bei Erschütterungen der Rückenmarkssubstanz die Entwicklung einer Dystrophie bei schon vorhandener Disposition eher verständlich, kaum aber bei örtlichen Traumen der Extremitäten. Vorläufig steht aber überhaupt noch nicht fest, dass Traumen eine Dystrophie hervorrufen. Dass sie eine schon bestehende verschlimmern können, ist dagegen nach allgemeinen pathologischen Gesetzen durchaus anzunehmen.

* * *

Gehen wir nach diesen Erörterungen zur Therapie über, so ist leider wie bei allen angeborenen Krankheitsdiathesen zu sagen — denken Sie z. B. an die Hämophilie und an hereditäre Nervenkrankheiten —, dass wir ein specifisches Mittel gegen die Erkrankung nicht besitzen. In prophylaktischer Beziehung werden wir uns darauf beschränken müssen, Eltern, die schon ein dystrophisches Kind zur Welt gebracht haben, zu rathen, das fernere Kindererzeugen lieber aufzugeben. Ebenso muss dystrophischen Männern und Mädchen das Heiraten untersagt werden.

Im Uebrigen ist es von grossem Werte, die Erkrankung möglichst früh zu erkennen, damit ihr Fortschreiten möglichst gehemmt wird und nicht falsche Mittel zur Anwendung gelangen. Voran steht schonendes Ueben der erkrankten Muskeln und passive Bewegungen. So sehr die Kranken vor langem Gehen bei Beinschwäche und vor schwerer und lange dauernder Handarbeit bei Schulter- und Armschwäche gehütet werden müssen, so wünschenswerth ist eine methodische Uebung der einzelnen Muskeln, womöglich, wie *Hoffa* vorschlägt, genau nach Commando. In allen Gelenken müssen solche Bewegungen nach den verschiedenen Richtungen hin vollführt werden, öfters am Tage und kurze Zeit hintereinander, so dass keine Ermüdungsgefühle folgen. Daran anschliessend können passive gymnastische Bewegungen vorgenommen werden, um besonders das Entstehen von Pes equinus, von Retractionen der Muskeln, Beugecontracturen in den Knien und Steifheit der Gelenke zu verhüten. Zur Hebung der Blutcirculation in den muskelfleischarmen Gliedmaassen empfehlen sich warme Bäder und Massage. Wie weit etwa die Anwendung von trockener Wärme oder von *Bier*'scher Stauung zu nützen vermag, steht noch dahin. Dass durch sie die Ernährung auch der atrophirenden Muskeln gefördert werden kann, ist nicht unmöglich. Die Anwendung der Elektricität hat leider nichts geleistet, obwohl sie in ausdauernder Weise in allen möglichen Formen bei diesem Leiden angewandt wurde. In den äusserst seltenen Fällen, in denen durch jahrelange Anwendung sehr schwacher Ströme eine Heilung herbeigeführt worden sein soll, hat es sich wohl um diagnostische Irrthümer gehandelt.

Orthopädische Vornahmen zur Verbesserung besonders abnormer Fussstellungen können in Form von Tenotomien, Sehnen- und Muskelüberpflanzungen durchaus angebracht sein, ebenso in manchen Fällen die Anlegung leichter Stützcorsette bei starkem Auseinanderstehen der Schulterblätter. Im Allgemeinen werden aber nach *Hoffa* Stützcorsette schlecht vertragen. Von der Anlegung ausgedehnterer Verbände, besonders à la *Hessing,* kann ich nach eigener Erfahrung, ebenso wie *Hoffa,* nur auf das Dringendste abrathen. Diese schweren Apparate drücken viel zu sehr auf

manche schon hinreichend geschädigten Muskeln; ferner hemmen sie zu sehr die übende Eigenbewegung. Bei zu starker Fettleibigkeit und zu starker Lipomatose ist die Einhaltung einer geeigneten Kost durchaus erwünscht, damit die Last des Körpers nicht zu schwer werde und sich in späteren Stadien der Erkrankung, wenn die Kranken gar nicht mehr stehen und gehen können, Athmungs- und Kreislaufsstörungen nicht allzufrüh und allzustark ausbilden.

2. Progressive neurotische Muskelatrophien (J. Hoffmann).

Meine Herren! Ich komme nunmehr zur Besprechung einer weiteren Art von progressiver Muskelatrophie, die viel seltener als die Dystrophie beobachtet wird, sich aber in den typischen Fällen sehr deutlich von ihr und von andern später zu besprechenden Formen von progressiven Muskelatrophien unterscheidet. Es sei mir gestattet, in historischer Beziehung gegenüber mannigfachen unrichtigen anderweitigen Angaben zu erwähnen, dass ich diese Krankheitsform, die auch schon früher beobachtet war, aber mit anderen vermengt wurde, im Jahre 1884 zuerst in bewusster Weise von anderen abtrennte und bei ihr vor Allem eine Erkrankung der peripheren Nervenstämme annahm. Ich beschrieb sie als eine eigenthümliche progressive atrophische Paralyse infantiler und hereditärer Art. Später stimmten dann *Charcot* und *Marie* im Wesentlichen zu. Vor Allem hat dann aber weiterhin *J. Hoffmann* der Krankheit einen positiven kürzeren Namen gegeben und sie nach allen Richtungen hin besonders eingehend und sorgfältig studirt und beschrieben (1888 und später).

Das klinische Bild der Erkrankung ist ein ziemlich einfaches. Vor Allem hat sie einen hereditären und familiären Charakter. Sie entwickelt sich gewöhnlich in den Kinderjahren, häufig aber auch in jugendlichem Alter, kann aber auch erst im reifen Lebensalter bis etwa zum 40. Lebensjahre entstehen. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich an den distalen Abschnitten der Glieder, und zwar gewöhnlich zuerst an den Füssen, seltener an den Händen oder gar gleichzeitig an allen Extremitäten. Nach *Charcot* ist es wahrscheinlich, dass zuerst die kleinen Fussmuskeln erkranken und dadurch gewisse, meist nicht besonders beobachtete Störungen beim Gehen entstehen. Später bildet sich dann immer deutlicher eine Lähmung und Atrophie der Peroneusmuskulatur aus mit den gewöhnlichen Folgen derselben: Herabhängen des Fusses, Steppergang infolge des entstehenden Pes varus oder Pes varo-equinus. Selbstverständlich fallen Kranke mit derartigen Störungen leichter als Gesunde, wie aus anderen Gründen auch die Dystrophiker. Die Klumpfussstellung kann allmählich so hohe Grade erreichen, dass die Kranken mit dem Rücken der Füsse auftreten. Zu der Peroneuslähmung gesellt sich allmählich eine atrophische Paralyse der Tibialismuskulatur, so dass die Unterschenkel durch extreme Magerkeit gegenüber den Oberschenkeln abstechen. (Fig. 193.)

Nach einem Jahr oder nach mehreren Jahren, selbst über ein Decennium hinaus erfolgt in den typischen Fällen ein neuer Schub der Erkrankung: die Hände werden befallen.

Es entwickelt sich eine Atrophie und Parese der kleinen, vom N. ulnaris und N. medianus versorgten Handmuskeln mit den bekannten

Folgen dieser Störungen. Auch die Vorderarmmuskeln werden allmählich magerer und lahmer.

Erst nach langer Zeit können dann auch Oberarm- und Oberschenkelmuskeln mit erkranken. Auch die Schulter-, Rumpf- und Gesichtsmuskeln bleiben nicht völlig verschont. Besonders schildert *Dubreuilh* eine maskenartige Veränderung der Gesichtszüge infolge von Betheiligung der Facialismuskulatur. Aber das Wesentliche ist das frühe Eintreten distaler Atrophien und Lähmungen.

Bei der elektrischen Untersuchung der Nerven und Muskeln findet sich in gewissen Stadien der Muskelentartung regelmässig Entartungsreaction im Gegensatze zu ihrem ausnahmsweisen und, wie es scheint, späten Vorkommen bei der Dystrophie. In späten Stadien der Erkrankung fehlt natürlich jede elektrische Reaction. Interessant ist der Befund von *Ormerod, Hoffmann* und von Anderen, dass auch in denjenigen Muskeln, die noch nicht nachweisbar erkrankt waren, sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten vorfand, und zwar nach *Hoffmann* im gesammten motorischen Apparat sowohl in den Nerven als in den Muskeln.

Fig. 193.

Neurotische Muskelatrophie. (Fall von *Schultze-Hoffmann*.) Die Atrophie der Handmuskeln tritt nicht deutlich genug hervor.

Fibrilläre, blitzartige Zuckungen der gewöhnlichen Art fehlen gewöhnlich; es handelt sich nach *Hoffmann* und *Charcot-Marie* bei der Krankheit mehr um ausgebreitetere Zusammenziehungen oder um eine dauernde Muskelunruhe selbst mehr choreatischer Art, die im Schlafe nicht aufzuhören brauchen. Geradezu atactische Störungen wurden von *Déjérine* beobachtet. Zittern wurde auch in den Gesichtsmuskeln wahrgenommen. Schmerzhafte Wadenkrämpfe kommen zuweilen vor.

Die Sehnenreflexe sind niemals gesteigert, sondern schwächen sich mit der zunehmenden Muskelatrophie in den zugehörigen Sehnen allmählich ab und verschwinden schliesslich. Die Hautreflexe, und zwar die Plantarreflexe sind auffallenderweise meist erhalten, können aber auch fehlen. Auf die Bauchdeckenreflexe ist bisher noch kaum geachtet worden. Die Lichtreflexe der Pupillen fehlten in einem merkwürdigen Falle von *Siemerling;* in einem neuerdings von mir beobachteten waren sie träge.

Die Sensibilität ist keineswegs stets und dauernd normal. Es gibt gar nicht selten Schmerzen in den befallenen Extremitäten, manchmal geradezu lancinirender Art, hie und da auch im Rücken. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme ist selten, Hyperästhesie nur einmal beobachtet worden. Hypästhesien im Gebiete der Tastempfindung, ebenso Hypalgesien, besonders auch gegenüber faradocutaner Reizung kommen be-

sonders stark an den distalen Theilen der Glieder vor. Aber auch am Rumpfe und am Kopfe ist von *Hoffmann* eine geringe Herabsetzung der faradocutanen Empfindlichkeit constatirt worden. In einem von *Charcot* beobachteten Falle soll sogar der Muskelsinn etwas gestört gewesen sein. *Hoffmann* sah einmal das *Romberg*'sche Symptom.

Vasomotorische Störungen fanden sich in Form von Cyanose und Marmorirung an den distalen Theilen der Glieder. Trophische Störungen fehlen, ausser den durch die Atrophie und Lähmung bedingten Gelenkveränderungen. Ich sah in dem schon erwähnten Falle eine sehr starke Atrophie der Knochen der Extremitäten besonders distalwärts, also ein Analogon zu der Ihnen geschilderten allgemeinen Knochenatrophie bei der Dystrophia muscul. Die Functionen der Blase, des Mastdarms, ebenso diejenige des Gehirns, mit Ausnahme gelegentlicher psychischer Störungen, ferner die des Herzens und der Respirationsorgane bleiben normal.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr langsamer, mit Jahre und Jahrzehnte langen Stillständen. Die Arbeitsfähigkeit ist selbstverständlich durch die schliessliche Verurtheilung zu dauerndem Liegen und durch die Unbrauchbarkeit der Hände zuletzt völlig aufgehoben. Der Tod erfolgt durch irgend welche beliebig hinzutretende Krankheiten.

Durch diese Schilderung ist der Unterschied der Krankheitssymptome gegenüber denjenigen bei der Dystrophie klar dargelegt, was nicht ausschliesst, dass in manchen Fällen atypischer Art grössere Aehnlichkeiten beider Krankheitsformen hervortreten können. So schildern z. B. *Oppenheim* und *Cassirer* einen Fall, bei dem im Wesentlichen die gleiche Localisation der Atrophie vorhanden war wie in den typischen Fällen von neurotischer Atrophie mit Entartungsreaction, aber mit Betheiligung der Gesichtsmuskulatur. Er muss aber nach dem anatomischen Befunde doch wohl als eine Dystrophie ungewöhnlicher Localisation aufgefasst werden, da die Nerven und die Medulla spinalis vollständig frei befunden wurden. —

Meine Herren! Wenn Sie die Symptome der Polyneuritis kennen, so werden Sie sich sagen müssen, dass zwischen diesen und denjenigen der neurotischen Muskelatrophie die grösste Aehnlichkeit besteht. Nur der Verlauf ist bei jener ein rascherer und progressiver. Aber die distale Localisation, die wenn auch schwache Mitbetheiligung der Sensibilität, die manchmal vorhandenen Schmerzen, die Entartungsreaction, das Freibleiben von Mastdarm und Blase ist beiden Erkrankungen gemeinsam. Auch Ataxien und selbst Lichtstarre der Pupillen kommen bei manchen schweren Polyneuritiden vor, so dass mit diesen Symptomen zugleich ein Einschlag von tabischen Störungen gegeben ist, an welche auch die hie und da gesehene leichte Muskelsinnstörung, ferner das *Romberg*'sche Symptom und der von *Hoffmann* einmal beobachtete „stampfende" Gang eines seiner Kranken erinnern. Indessen sind ja auch manche Formen von Polyneuritis geradezu als Pseudotabes beschrieben worden.

So wurde denn als die Grundlage der Erkrankung von mir selbst und Anderen, besonders auch von *Déjérine*, eine hereditäre Polyneuritis angenommen, die man wegen der hauptsächlichen Betheiligung der Enden der Glieder geradezu eine Akroneuritis nennen könnte.

Die anatomische Untersuchung hat aber in den wenigen Fällen, in denen man sie bisher machen konnte, ausser einer Atrophie der Muskel-

fasern der verschiedensten Grade mit Kernvermehrung und späterer Bindegewebsentwicklung, aber ohne irgendwelche stärkere hypertrophische Zustände und ausser der geforderten peripheren Nervenerkrankung auch eigenthümliche Veränderungen im Rückenmarke ergeben. Vor allem eine Degeneration der Hinterstränge, ganz wie man sie hie und da auch bei schwerer Alkoholneuritis vorgefunden hat, sodann atrophische Veränderungen in den Vorderhornzellen, wie sie in manchen Fällen von Bleilähmung vorkommen, die für gewöhnlich ja auch nur periphere Nervenveränderungen setzt. Endlich atrophische Veränderungen in den *Clarke*'schen Säulen, in einem Falle auch Alteration der Spinalganglien und selbst der Seitenstränge. Die periphere Degeneration in den Nervenstämmen war stets an der Peripherie am stärksten und in einem Falle von *Déjérine* mit interstitieller Hypertrophie verbunden.

Da leider noch keine Befunde der früheren Stadien der Erkrankung vorliegen, lässt sich zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit ausmachen, welche Veränderungen zuerst entstehen, ob diejenigen an den peripheren Nerven oder die centralen, oder gar beide zugleich. Jedenfalls erklärt das Mitergriffensein der sensiblen Substanz die sensiblen und die in manchen Fällen vorhandenen tabischen Symptome.

Der Umstand, dass so früh und so regelmässig sich deutliche Entartungsreaction einstellt, spricht nach unseren sonstigen Erfahrungen für eine primär periphere, weniger für eine primär centrale Erkrankung.

Es soll indessen, so interessant es wäre, nicht auf eine Erörterung dieser und anderer sich durch die geschilderten Befunde aufdrängenden Fragen eingegangen werden. Es scheint mir auch zweckmässig, vorläufig an dem nichts präjudicirenden Namen der Krankheit, wie ihn *Hoffmann* gegeben hat, festzuhalten, wenn auch andere vorgeschlagen sind, wie z. B. spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie von *Bernhardt*.

Klar ist jedenfalls, dass anatomisch ganz andere Veränderungen gefunden wurden wie bei der Dystrophie, und dass darum, wie es schon die klinische Beobachtung forderte, erst recht an der Abtrennung der neurotischen Muskelatrophie von der Dystrophie festzuhalten ist.

Was die Aetiologie angeht, so ist ebenso und noch häufiger wie bei dieser eine hereditär vererbte Schwäche als das wesentliche Element anzusehen, eine Schwäche, die aber zum Unterschiede von jener sicher im nervösen Apparat gelegen ist. Alle anderen angeführten Schädlichkeiten, wie Ueberanstrengungen, Infectionskrankheiten, auch Traumen, können höchstens eine auslösende und zum Theil eine localisirende Rolle spielen.

Ueber die Schädlichkeiten, die bei den Erzeugern von Kindern mit der neurotischen Muskelatrophie, der *Hoffmann*'schen Krankheit, einwirken, ist absolut nichts bekannt.

Die Prognose erhellt aus dem Gesagten. Sichere Heilungen sind nicht bekannt.

Für die Therapie gilt im Allgemeinen das Gleiche wie das bei der Dystrophie Gesagte. Es ist aber wohl eher durch orthopädische Eingriffe sowohl in maschineller als in operativer Richtung eine Besserung des Gehvermögens herbeizuführen, die freilich bei der fortschreitenden Tendenz des Leidens nicht von Dauer ist, wie ich mich selber bei einem Falle überzeugen konnte.

3. Progressive spinale Muskelatrophie mit und ohne Bulbärparalyse.

Meine Herren! Während bei der eben besprochenen Erkrankung und auch vielfach bei den Dystrophien das hereditär-familiäre Moment sich sofort und frühzeitig aufdrängte, ist das Vorkommen hereditärer Uebertragung bei den jetzt zu besprechenden Formen der progressiven Muskelatrophie erst spät bekannt geworden. Nachdem im Jahre 1891 *Werdnig* zuerst auf ein solches Verhalten hingewiesen hatte, ist es wiederum *J. Hoffmann* gewesen, der diese neue hereditäre Erkrankungsform kurz darauf auf breitere klinische wie anatomische Unterlagen stellen und von anderen Formen abtrennen konnte. Sie stellt eine infantile, hereditäre Form der spinalen Muskelatrophie dar und kann als *Werdnig-Hoffmann*'sche Krankheit bezeichnet werden. Ihr Besprechung schliesst sich am natürlichsten an die der neurotischen Atrophie an.

a) Infantile hereditäre Form der progressiven Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann).

Es handelt sich bei ihr ebenso wie bei der neurotischen Atrophie um eine recht seltene Erkrankung, die schon in früher Kindheit, im ersten Lebensjahre zu entstehen pflegt. Sie ist exquisit familiär, so dass *J. Hoffmann* 19 Fälle in 3 Familien beobachten konnte. Die Eltern der erkrankten Kinder waren gesund; an den normal zur Welt gekommenen Kindern war zunächst nichts Abnormes erkennbar. Im Verlaufe von Wochen oder Monaten wurden dann ohne nachweisbare Ursache äusserer Art zunächst die Bewegungen in den Hüftgelenken matter und matter. Die Kinder konnten die Beine in den Hüftgelenken weder beugen noch strecken, weder abduciren, noch adduciren. Nicht lange nachher folgte dann ebenfalls in schleichender Weise eine Schwäche der Rücken- und Bauchmuskulatur, so dass die Kinder, die in manchen Fällen vielleicht schon das Gehen gelernt, dann aber wieder verlernt hatten, sich auch nicht mehr aufsetzen oder in horizontaler Lage umdrehen konnten. Nach Monaten oder Jahren wurden dann auch die Nacken-, Hals- und Schultermuskeln ergriffen, und zugleich geht die atrophische Paralyse an den Beinen weiter abwärts. Infolge der Halsmuskellähmung fällt der Kopf beim Aufheben der Kinder nach rückwärts. Weiterhin ergreift die Lähmung und Atrophie auch noch die Vorderarm- und Halsmuskeln, so dass die Kinder ganz hilflos und an allen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten gelähmt werden Die Facialis-, Hypoglossus- und Trigeminusnerven bleiben frei. Nur *Werdnig* sah bei seinen Kranken unvollkommenen Lidschluss während des Schlafens derselben.

Die Lähmung ist eine schlaffe. Der Muskelschwund kann durch Fettpolsterung der Haut verdeckt werden. Pseudohypertrophie ist nicht vorhanden. Fehlt das Fett, so tritt eine allgemeine erschreckende Abmagerung hervor. Durch die Hypotonie kommt es zu übermässigen Ueberstreckungen in den Gelenken bei passiven Bewegungen, durch die Lähmung der Rückenmuskulatur zu Kyphoskoliosen.

Die elektrische Untersuchung lässt Herabsetzung oder Fehlen der Erregbarkeit oder Entartungsreaction erkennen. Fibrilläre Zuckungen fehlen meistens, können aber auch sehr ausgeprägt erscheinen. Die Sehnenreflexe schwinden.

Die Sensibilität ist im Wesentlichen normal; nur sollen manchmal Schmerzen bestehen. Die Nervenstämme sind weder druckempfindlich noch verdickt.

Die Blasen- und Mastdarmfunctionen bleiben normal; ebenso die Functionen des Gehirns, der Sinnesorgane, der Papillen u. s. w.

Bulbärerscheinungen fehlen im Allgemeinen, nur *Werdnig* sah in seinen Fällen Erschwerung des Schluckens.

Der Verlauf ist ein viel rascherer als bei allen bisher von uns besprochenen Formen der Atrophie; der Tod erfolgt durch Affectionen der

Fig 194.

Infantile hereditäre spinale Muskelatrophie.
(Fall von *Thomson* und *Bruce* im Alter von 5 Jahren 10 Monaten.)

Bronchien und Lungen, die ihrerseits durch das Mitergriffenwerden der Athmungsmuskulatur erzeugt werden.

Der grösste Theil der Kranken erlag schon 1 bis 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung dem Leiden. *Bruns* sah einen seiner Kranken das 15. Jahr erreichen.

Die Autopsie ergibt anders wie bei den gewöhnlichen Dystrophien, dem klinischen Verhalten durchaus entsprechend, eine sehr starke Atrophie der spinalen motorischen Ganglienzellen und der zugehörigen motorischen Nervenwurzeln und peripheren Nervenfasern, also des sogenannten peripheren motorischen Neurons. Ferner selbstverständlich einen

Muskelschwund, der sich aber dadurch auszeichnet, dass ganz wie bei den erwähnten Experimenten *Jamin's* und analog anderen von *Stier* nur eine einfache Atrophie der Muskelfasern bis zu völligem Schwund vorhanden ist. Selbst Kernvermehrung fehlt; hypervoluminöse Fasern finden sich nur spärlich. Eine fettige Degeneration kann vorhanden sein, interstitielle Fettzellen sind eingelagert. Merkwürdiger Weise sind die sogenannten „Muskelspindeln", eigenthümliche Gebilde, die eine Anzahl von Muskelfasern, Nervenfasern und Gefässe enthalten, Gebilde, deren nervöse Antheile zu den sensiblen Elementen gerechnet werden, ebenfalls von *Hoffmann* degenerirt gefunden worden. In den sonstigen sensiblen Bezirken des Nervensystems fehlen Veränderungen.

Die Diagnose, Differentialdiagnose und Prognose dieser Fälle ergibt sich aus dem Gesagten. Als Ursache kann nur eine frühzeitige Schädigung des peripheren motorischen Neurons, vorzugsweise wohl der motorischen Ganglienzellen angenommen werden, eine sogenannte abnorme Anlage, die ihrerseits aus unbekannter Ursache so und nicht anders erfolgt. Warum nicht zuerst die Ganglienzellen für die Muskeln der strampelnden Beine und der zappelnden Hände erkranken, entgeht unserem Verständnis; eine besonders starke und relative Ueberanstrengung der Hüft- und Rumpfmuskeln lässt sich nicht erweisen. Infectionen und Intoxicationen sind nicht nachweisbar.

Die Therapie ist bis jetzt ohnmächtig.

* * *

Dieser klinisch und anatomisch gut charakterisirten Krankheitsform schliessen sich dann einzelne Fälle an, die bisher noch nicht genau genug studirt werden konnten, da die anatomische Analyse fehlt, die ich aber der Vollständigkeit wegen und ihres Interesses halber erwähnen muss.

Es haben nämlich *Facio* und *Londe* einige Kranke beobachtet, bei denen eine hereditäre bulbäre atrophische Lähmung in den frühen Kinderjahren eingetreten war. Anstatt dass wie bei der *Werdnig-Hoffmann'*schen Krankheit die spinalen, motorischen, peripheren Neurone erkrankt waren, waren es bei dieser die analogen bulbären. Es entstanden atrophische Lähmungen des Faciales, ausgesprochene Atrophien der Zunge, mangelhaftes Schlucken, Stimmbandparalysen bei completer und partieller Entartungsreaction, so dass man also eine primär muskuläre Dystrophie mit grösster Wahrscheinlichkeit ausschliessen kann.

Ferner haben *Bernhardt* und *Strümpell* Fälle beschrieben, die mehr das gewöhnliche Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie boten, wie es sogleich geschildert werden soll. In dem *Strümpell'*schen Falle war anatomisch eine starke Degeneration der motorischen Ganglienzellen nachzuweisen, in dem von *Bernhardt* mitgetheilten fehlt ein anatomischer Befund. Beide Male war aber echte Heredität vorhanden; die Krankheit entstand aber erst im reifen Lebensalter.

Wir kommen damit, meine Herren, zu denjenigen Formen der spinalen Amyotrophien oder spinalen progressiven Muskelatrophien, die früher lange Zeit als die häufigsten galten und von ihren ersten Entdeckern her den Namen der *Aran-Duchenne*'schen Krankheit führen (1849).

Von ihnen musste später die Syringomyelie abgetrennt werden, die wohl in der Mehrzahl der *Aran-Duchenne*'schen Fälle zu Grunde lag. Von

ihnen wurden ferner durch *v. Leyden* gewisse polyneuritische Erkrankungen abgetrennt, nachdem schon vorher *Charcot* die später zu besprechende amyotrophische Lateralsklerose losgelöst hatte.

Es ist darum eigentlich kaum mehr von einer *Aran-Duchenne*'schen Krankheit zu sprechen; man hat sich aber angewöhnt, dann von ihr zu reden, wenn die eben genannten Erkrankungen nebst den Dystrophien, neurotischer Muskelatrophie und der *Werdnig-Hoffmann*'schen Krankheit auszuschliessen sind, und wenn ferner die progressive Muskelatrophie eine gleich zu besprechende Localisation zeigt und einen gleich zu besprechenden Verlauf nimmt.

Wie selten sie dann aber in dieser ihrer nosologischen Beschränkung ist, können Sie daraus entnehmen, dass ich im Jahre 1886 bei einer genauen Durchsicht der Literatur im Ganzen nur 9 Fälle auffinden konnte, zu denen dann später selbstverständlich noch weitere hinzugekommen sind, nach einer neuerlichen Zusammenstellung von *Lorenz* aus dem Jahre 1904 aber auch nur ebenso viele neue!

b) **Progressive spinale Amyotrophien nach dem Typus Aran-Duchenne.**

Die Erkrankung entsteht bei Erwachsenen und beginnt gewöhnlich an den kleinen Handmuskeln, also anders wie bei der Dystrophie und anders wie bei der *Werdnig-Hoffmann*'schen Krankheit, und schliesslich auch anders wie meistens bei der neurotischen Muskelatrophie. Entweder die Daumenballenmuskulatur oder die der Interossei wird zuerst atrophisch und der Atrophie entsprechend geschwächt, und zwar vorzugsweise auf der rechten Seite. Allmählich ergreift dann die Atrophie und die mit ihr parallel gehende Schwäche alle Handmuskeln und führt entweder mehr zu der Handhaltung wie bei Ulnarislähmung, zur Krallenhand, oder zu der bei der Medianuslähmung, zur Affenhand, oder zu beliebigen Combinationen der Hand- und Fingerstellungen.

Sodann wird meistens die Schultermuskulatur ergriffen; indessen kann die Affection auch vorher die Vorderarmmuskulatur befallen. In manchen Fällen kann auch eine Radialislähmung von vornherein in den Vordergrund treten.

An den Schultern erkranken ausser den Deltoidei allmählich sowohl die Herabzieher der Oberarme: die Pectorales majores und Latissimi, als die Cucullaris und Serrati ant., Supra- und Infraspinati, die Adductoren und Abductoren der Schulterblätter. Es entsteht dann allmählich eine hochgradige Abmagerung in den entsprechenden Gegenden mit starken grubigen Vertiefungen. Auch die Nackenmuskeln können ergriffen werden. Erst spät und nur in seltenen Fällen wird auch manchmal die Muskulatur der Unterextremitäten befallen. Häufiger nehmen die Bulbärmuskeln theil, und zwar die unteren Facialisäste, die Hypoglossus- und Vagusmuskulatur.

Hypertrophie oder Pseudohypertrophie fehlt, besonders auch in den bei der Dystrophie so oft von ihr betroffenen Infraspinati und Deltoidei.

Die befallenen Muskeln, die sich einfach weich, aber nicht derb anfühlen, werden nicht in toto, sondern nur partienweise ergriffen, wobei dann freilich schliesslich sich auch eine Gesammtatrophie einstellen kann. Infolge dessen kann auch lange eine gewisse Gebrauchsfähigkeit erhalten bleiben.

In den erkrankten Muskeln sieht man gewöhnlich ausgebreitete und zahlreiche fibrilläre Zuckungen, vielfach gerade auch in denjenigen, die zu erkranken beginnen.

Im späteren Stadium können sie verschwinden; hie und da haben sie auch während langer Beobachtungszeit völlig gefehlt. Man versteht bekanntlich unter diesen Zuckungen meist blitzartige Zusammenziehungen einer kleinen Anzahl von Muskelfasern; werden grössere Gebiete von ihnen befallen, so spricht man von fasciculären Zuckungen. Sie kommen bekanntlich auch bei normalen Menschen, besonders infolge von Kälteeinwirkungen und bei psychischen Erregungszuständen vor, dann aber in vielen Muskeln zugleich. Will man ein pathologisches Verhalten derselben feststellen, so muss man beide Momente bei der Untersuchung ausschliessen.

Spastische Zustände, also Steifigkeiten der Muskeln beim Gehen oder beim Liegen treten fast niemals ein. Die Sehnenreflexe der erkrankten Muskeln verschwinden allmählich.

Die elektrische Untersuchung ergibt in den geradezu verschwundenen Muskeln selbstverständlich ein völliges Fehlen der Erregbarkeit, in den weniger stark erkrankten alle Arten von Abschwächung und von Entartungsreaction.

Die Sensibilität bleibt normal; ebenso Blase und Mastdarm. Andere Symptome anderer Organe, ausser den genannten, stellen sich nicht ein. Die Krankheit spielt sich somit nur auf dem Gebiete der spino-bulbären peripheren motorischen Neurone ab.

Die Erkrankung verläuft sehr langsam, Jahrzehnte hindurch. Werden die bulbären Neurone in Mitleidenschaft gezogen oder die Nerven für die Athmungsmuskulatur, dann tritt infolge von Respirations- oder Circulationsstörungen der Tod ein.

Es ist somit die Prognose schliesslich ungünstig. Stillstand im Fortschreiten der Erkrankung kommt vor; dauernde erhebliche Besserung oder gar Ausheilung ist bisher nicht beobachtet worden.

In Bezug auf die Ursachen ist, wie schon erwähnt, für einzelne Fälle eine hereditäre Schwäche der entsprechenden motorischen Nervenabschnitte bekannt. Ob sie stets vorliegt, steht dahin, ist aber durchaus wahrscheinlich. Ueberanstrengungen haben einen gewissen localisirenden und einen verschlimmernden Einfluss. Ueber die Einwirkung von Traumen ist nichts sicher bekannt. Infectionen und Intoxicationen sind nicht nachweisbar.

Die Therapie hat leider nur eine beschränkte Wirkungssphäre. Vor Allem ist Ueberanstrengung von vornherein möglichst fernzuhalten, da sie sicher verschlimmert. Sodann kann man mit vorsichtigem, aber lange Zeit, wenn auch in Pausen fortgesetztem Elektrisiren eine gewisse Uebung der schwindenden Muskulatur herbeizuführen suchen. Ebenso mag in vorsichtigster Weise massirt werden. Nothwendig sind passive gymnastische Bewegungen in den durch den Muskelschwund gefährdeten Gelenken. Oertliche Wärme jeder Art kann die Circulation bessern, die Kälte der Hände vermindern und so auch wohl günstigen Einfluss auf die gestörte Ernährung der Muskeln ausüben. Man kann trockene Wärme anwenden, ebenso aber auch Bäder appliciren, sowohl örtliche als allgemeine. Auch kann ein Versuch mit der von *Gowers* empfohlenen Darreichung von Strychnin gemacht werden.

* * *

Die Unterscheidung dieser Art von Muskelatrophie gegenüber den Schulfällen von Dystrophie oder gar der neurotischen Atrophie im *Hoffmann*'schen Sinne und von der *Werdnig-Hoffmann*'schen Krankheit ist leicht. Schwierig und zeitweilig unmöglich kann sie gegenüber der Syringomyelie werden, wenn bei dieser Krankheit, wie das manchmal vorkommt, die charakteristischen sensiblen Störungen nicht vorhanden sind. Ich verweise in dieser Beziehung auf das bei der Besprechung dieser Krankheit Gesagte.

Schwierig kann auch manchmal die Unterscheidung von der amyotrophischen Lateralsklerose mit und ohne Bulbärparalyse werden, auf die ich nach der Besprechung dieser Erkrankung näher eingehe.

Die sehr seltene Pachymeningitis hypertrophica des Halstheiles beginnt mit ausstrahlenden, oft starken Schmerzen; Tumoren der Rückenmarkshäute gewöhnlich ebenso. Sollten bei Tumoren diese Schmerzen einmal fehlen, was ja vorkommt, so sind wenigstens von vornherein gewöhnlich Parästhesien und spastische Lähmungen an den Beinen vorhanden, die auch bei der Pachymeningitis sich einstellen. Ausserdem ist der Fortschritt der Armlähmungen ein viel rascherer.

Wirbelerkrankungen in der Halsgegend machen ausser örtlichen und ausstrahlenden Schmerzen ebenfalls bald Compressionslähmungen der Beine, ganz abgesehen von den Difformitäten, die allmählich an den Knochen sich ausbilden.

Hie und da ist mir auch schon begegnet, dass Verwechslungen mit arthrogenen Muskelatrophien gemacht wurden, wenn eine Erkrankung der Schultergelenke übersehen wurde. Selbstverständlich könnten sich auch einmal beide Erkrankungen, die spinale Muskelatrophie des humero-scapularen Typus und die Schultergelenkserkrankung miteinander verbinden und besonders auch das Entstehen der letzteren durch die primäre Atrophie begünstigt werden; indessen fehlen bei den arthrogenen Atrophien die fibrillären Zuckungen, während wieder bei der *Duchenne-Aran*'schen Erkrankung keine Schmerzen an den Schultergelenken vorhanden sind, besonders auch nicht bei passiven Bewegungen der letzteren in der Richtung nach hinten und unten.

Mit Recht weist *Oppenheim* darauf hin, dass auch peripher neuritische Processe, wie sie besonders nach örtlichen Überanstrengungen bei gewissen eintönigen Bewegungen entstehen können, mit der prognostisch so ungleich ungünstigeren spinalen Muskelatrophie verwechselt werden können. Mir ist das in einem Falle längere Zeit hindurch schon selber so gegangen. Meist ist aber eine derartige Neuritis dauernd einseitiger Art und mit Parästhesien oder Hypästhesien verbunden. In manchen Fällen muss man mit der Diagnose längere Zeit zuwarten.

Unmöglich ist es endlich bis jetzt, durch klinische Unterscheidungsmerkmale festzustellen, ob in Fällen von der geschilderten Dystrophia muscul. progr. zugleich eine mehr oder weniger starke Ganglienzellenatrophie besteht, wie das gar nicht so selten constatirt wurde, z. B. von *Kahler*, von *Erb* und mir selbst, von *Strümpell*, von *Heubner* u. A.

Damit komme ich noch einmal kurz auf jene Frage der Beziehungen der Ganglienzellenatrophie zu der Dystrophie zurück, die ich bereits bei der Besprechung der Pathogenese dieser Krankheit berührt habe. Da

es schwierig ist, anzunehmen, dass eine progressive Atrophie der Ganglienzellen das eine Mal eine Dystrophie, das andere Mal den *Duchenne-Aran*'schen Typus der spinalen progressiven Muskelatrophie hervorbringt, da es fernerhin ebenfalls recht schwierig ist, zu verstehen, wie eine supponirte dynamische Veränderung jener motorischen Ganglienzelle Jahre lang ohne nachweisbare Schädigung ihrer Structur die schwersten Muskeldystrophien hervorruft, während sie doch in anderen gleichartigen Fällen dadurch selbst in ihrer Structur leiden sollen, so scheint mir die einfachste Lösung des Räthsels die folgende zu sein.

Unter der Einwirkung unbekannter, oft durch hereditäre Anlage und deren unbekannte Ursachen hervorgerufener Schädlichkeiten leidet sehr häufig zunächst die Muskulatur allein und es entsteht dann das Bild der Muskeldystrophie in ihren verschiedenen Formen.

Es kann sich aber eine Degeneration der motorischen Neurone hinzugesellen, die ebenfalls durch angeborene Schwäche bedingt ist. Eine solche combinirte Systemerkrankung des Muskelsystems einerseits und der motorischen Nervenbahnen und Nervenapparate andererseits würde in gleiche Linie zu stellen sein mit den combinirten Erkrankungen innerhalb des Nervensystems selbst, wie sie bei der *Friedreich*'schen Ataxie oder bei der neurotischen Muskelatrophie von *Hoffmann* oder bei anderen combinirten Störungen dieser Art vorkommen, vielleicht auch mit der Combination der Dystrophie und der seltenen allgemeinen Atrophie des Knochensystems. Höchstwahrscheinlich erfolgen auch diese Erkrankungen nicht stets gleichzeitig, sondern oft mehr oder weniger zeitlich voneinander getrennt.

Ist eine Muskeldystrophie schon weit vorgeschritten, so kann die später eintretende Atrophie der motorischen Ganglienzellen nichts mehr an dem Krankheitsbilde ändern, wie etwa in dem Falle von *Heubner*. Ist sie es noch nicht, so kann die früher einsetzende Degeneration der Zellen ein Gemisch von Krankheitssymptomen der Dystrophie und der spinalen Atrophie hervorrufen, so dass besonders auch Entartungsreaction, fibrilläre Zuckungen und eine andersartige Localisation der Atrophien erfolgen kann. Ich wiederhole aber, ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen, dass diese Ihnen vorgetragene Auffassung mir zwar die plausibelste scheint, aber noch nicht streng wissenschaftlich bewiesen ist.

* * *

Einige Worte, meine Herren, seien nun noch einer weiteren Erkrankungsform gewidmet, die mit der geschilderten *Duchenne-Aran*'schen Form der progressiven Muskelatrophie die grösste Verwandtschaft hat, so dass man sie beide sogar als identisch aufgefasst hat, nämlich mit der sogenannten Poliomyelitis anterior chron. Da man aber vor Allem nicht weiss, ob sie die gleiche Aetiologie hat wie die *Aran*'sche Krankheit und da auch gewisse klinische Verschiedenheiten vorliegen, so ist es wohl vorsichtiger, sie vorläufig noch getrennt zu behandeln.

c) Die Poliomyelitis anterior chronica.

Die wenigen bekannten Schulfälle dieser Krankheit verlaufen nämlich viel rascher als bei dem *Aran-Duchenne*'schen Typus der progressiven Muskelatrophie und sind nicht immer im eigentlichen Sinne progressiv.

Gerade so wie die acute Poliomyelitis, nachdem sie in einigen Tagen eine ausgedehnte Lähmung gesetzt hat und später regressiv geworden ist, schliesslich stationär bleibende Reste von Krankheitssymptomen setzt, so kann die chronische Poliomyelitis nach anfänglicher Progression, die aber Monate dauern kann, schliesslich stationär bleiben.

Es entsteht bei Erwachsenen im Verlaufe von Wochen eine täglich zunehmende Schwäche der einen oder anderen Extremität, ohne dass gleich von vornherein eine Atrophie so deutlich zu Tage tritt wie bei dem *Aran-Duchenne*'schen Typus. Dabei sind keineswegs die Enden der Extremitäten allein betroffen. Es werden beliebige Muskelgruppen befallen. Die Lähmung ist eine schlaffe und dauernd nur motorischer Art. Später betheiligen sich dann noch weitere Extremitäten, so dass schliesslich alle gelähmt sein können. Die Reihenfolge der Lähmungen ist wechselnd. Die befallenen Muskeln werden allmählich atrophisch und zeigen gewöhnlich fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Untersuchung ergibt die verschiedenen Formen der Entartungsreaction; schliesslich schwindet auch der letzte Rest der galvanischen Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe schwinden natürlich gleichfalls für die erkrankten Muskelgebiete. Sensibilität, Blase und Mastdarm bleiben frei.

Der Verlauf ist gewöhnlich der, dass, nachdem sich die atrophische Lähmung eine Reihe von Wochen und Monaten ausgedehnt hat, ein Beharrungszustand eintritt.

In anderen Fällen wird das Leiden, wie schon erwähnt, progressiv. Die Muskulatur des Rumpfes und des Halses betheiligt sich; schliesslich treten infolge von Lähmung der Respirationsnerven Athmungsstörungen ein, denen der Kranke erliegt, nachdem er vorher bewegungslos dagelegen hatte. Die Dauer solcher Lähmungen wird von *Oppenheim* auf 1—3 Jahre geschätzt. Dass solche Fälle sich dann nur durch die anfängliche Localisation und durch die Raschheit des Verlaufes von dem *Duchenne-Aran*schen Typus unterscheiden, ist klar.

Anatomisch findet sich im Wesentlichen wie bei der *Aran-Duchenne*'schen Form ein Verschwinden der motorischen Ganglienzellen; ob die Gefässe, die verdickt sein können, stets nur secundär erkrankt sind oder coordinirt, oder gar in manchen Fällen primär, steht dahin. In einem von *R. Ewald* beobachteten Falle fand sich auch zugleich eine starke Verdickung der Pia mit Zellenvermehrung und Verdickung der Gefässwände vor, so dass in ihm mehr ein Analogon mit manchen Befunden bei der acuten Poliomyelitis als mit der einfachen Ganglienzellenatrophie vorliegt.

Differentialdiagnostisch kommt vor Allem die Unterscheidung von Polyneuritiden in Betracht. Bei diesen sind aber gewöhnlich sensible Reizerscheinungen, wie Schmerzen und Parästhesien, ferner Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskeln vorhanden. Später kommen dann auch sensible Ausfallserscheinungen hinzu, die bei der chronischen Poliomyelitis völlig fehlen. Ausserdem lässt sich meistens eine ausreichende Ursache, wie etwa Potatorium oder Arsenikeinwirkung nachweisen.

Bleilähmungen zeigen die bekannte eigentümliche Localisation. Bleisaum und Bleikoliken sind gewöhnlich ebenfalls bei ihnen zu finden.

Die Unterscheidungsmomente gegenüber den Dystrophien der Muskeln erhellen aus dem früher Gesagten. Ueber die Differentialdiagnose der Syringomyelie habe ich bei der Besprechung dieser Krankheit gesprochen; von der amyotrophischen Lateralsklerose soll sogleich die Rede sein. Sie ist fast stets durch die bei ihr vorhandenen spastischen Erscheinungen und durch die gesteigerten Sehnenreflexe von der einfachen Ganglienzellenatrophie des *Aran*'schen Typus und der chronischen Poliomyelitis zu trennen.

In ätiologischer Beziehung ist bisher nicht allzuviel bekannt. Hereditäre Einflüsse wurden bisher nicht beobachtet. Hie und da entwickeln sich bei solchen, die in der Kindheit eine acute Poliomyelitis durchgemacht haben, chronische Erkrankungsprocesse der geschilderten Art. Von Infectionskrankheiten kommt in äusserst seltenen Fällen die Syphilis in Betracht, von Intoxicationen kann ausnahmsweise Bleieinwirkung in Frage kommen. Auch im Verlaufe der Gravidität ist die Krankheit gesehen worden. Ueber die etwaige Einwirkung von Ueberanstrengung und Erkältung ist nichts bekannt. Dagegen kann die Einwirkung starker Erschütterungen, also eines Traumas, besonders nach den Beobachtungen von *Erb* ein Krankheitsbild hervorrufen, das klinisch demjenigen einer progressiven chronischen Poliomyelitis entspricht, allerdings anatomisch noch nicht als solche erwiesen wurde. Da aber Commotionen unzweifelhaft feine chemische und physikalische Veränderungen in der weissen Substanz hervorrufen können, so ist es so wahrscheinlich als möglich, dass auch die Ganglienzellen manchmal — etwa bei bestehender Disposition — so verändert werden können, dass sich allmählich degenerative Veränderungen in ihnen zu entwickeln vermögen.

In Bezug auf die Therapie ist besonders im Beginne der Erkrankung energisch auf Ruhe und Schonung zu dringen. Das ist jedenfalls wichtiger als jede andere chemische oder physikalische Einwirkung. Später, wenn die Krankheitserscheinungen nicht mehr fortschreiten oder wenigstens nur noch sehr langsam, kommt wie bei dem *Aran*'schen Typus die Anwendung von Wärme und von übenden Proceduren, wie vorsichtiger Anwendung der Elektricität, Massage und von gymnastischen activen und passiven Uebungen zur Geltung.

4. Die amyotrophische Lateralsklerose und die amyotrophische progressive Bulbärparalyse (Charcot'sche Krankheit).

Meine Herren! Ich habe soeben bereits von der amyotrophischen Lateralsklerose gesprochen, der Krankheit mit dem langen Namen, besonders wenn man noch die zugehörige amyotrophische progressive Bulbärparalyse mit in ihn aufnimmt. Man hat deswegen für sie auch die Bezeichnung der *Charcot*'schen Krankheit gewählt, weil dieser Forscher sie zuerst genauer als solche klinisch und anatomisch von anderen abgetrennt hat. Vielleicht darf ich erwähnen, dass ich selbst mir erlaubt habe, den Namen der motorischen Tabes für sie vorzuschlagen, da sie das Gegenbild der gewöhnlichen, im Wesentlichen sich auf sensibel-sensorischem Gebiete abspielenden Tabes dorsalis auf motorischem Gebiete darstellt. Auch *Pierret* spricht von „Tabes moteur". Es hat sich aber nun einmal der wohlklingende Name der amyotrophischen Lateralsklerose eingebürgert,

ein Name, der den Vortheil hat, zugleich die in den allermeisten Fällen zu Grunde liegende Veränderung wenigstens einigermaassen genau anzugeben.

Das Symptomenbild der Krankheit ist ein ziemlich einfaches und erinnert sehr an das geschilderte Krankheitsbild der spinalen progressiven Muskelatrophie. Aber ausser atrophischen Lähmungen an den Oberextremitäten, die sich zudem rascher entwickeln als bei dem *Duchenne-Aran*schen Typus, sind an den Unterextremitäten die Erscheinungen spastischer Paralyse und am Kopf gewöhnlich atrophische Lähmungen im Bereiche gewisser Bulbärnerven vorhanden.

Die Krankheit entwickelt sich fast ausnahmslos in den reifen Lebensjahren, ist indessen auch schon bei Geschwistern im Kindesalter gesehen worden. Sie beginnt gewöhnlich mit einer sich allmählich steigernden Schwäche der Oberextremitäten, die oft einseitiger Art ist und zunächst eine Hand betreffen kann. Dann schreitet sie auf die Unterarme und Oberarme fort, erst später auf die Beine. An den Oberextremitäten zeigt sich alsbald neben der Schwäche der Muskeln ein Schwund derselben, bald früher, bald später sich der Parese hinzugesellend. Der Muskelschwund geht mit häufigen Zuckungen von Muskelbündeln einher sowohl fibrillärer als fasciculärer Art und tritt gewöhnlich zuerst an den kleinen Handmuskeln in die Erscheinung. Hie und da können alle diese Störungen vorwiegend einseitig auftreten.

Von sensiblen Störungen kommen nur Parästhesien vor, sehr selten reissende, starke Schmerzen. Hypästhesien oder gar Anästhesien fehlen dauernd; es müssten denn irgendwelche Complicationen vorhanden sein, z. B. auch mit Hysterie.

An den Beinen tritt zunächst Verlangsamung des Gehens und Steifigkeitsgefühl auf; die Kranken können nur kleine Schritte machen. Später entsteht das Bild spastischer Parese und spastischer Paralyse.

Ist die atrophische Lähmung an den Händen und an den Armen weiter vorgeschritten, so entwickelt sich an den Händen die Krallenhandstellung; die Hände werden pronirt und gebeugt, die Vorderarme gebeugt gehalten.

Die Oberarme werden gegen den Rumpf gedrückt. Diese abnormen Haltungen sind die Folge der Rigiditäten und dauernden Zusammenziehungen der entsprechenden Muskeln.

Im späteren Verlaufe der Erkrankung betheiligen sich auch die Muskeln des Rumpfes und des Halses; es kann schliesslich nicht mehr der Kopf gehoben oder gesenkt oder gedreht werden.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln lässt erst dann eine deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit erkennen, wenn der Schwund kommt. Später lässt sich dann nicht selten partielle Entartungsreaction, in manchen Muskeln auch wohl complete Entartungsreaction feststellen.

Die Beinmuskeln betheiligen sich erst spät und in verhältnismässig geringerem Grade an der Atrophie; *Oppenheim* sah aber diesen Schwund an den Unterextremitätenmuskeln auch in ein paar Fällen schon früh in starkem Grade ausgeprägt.

Die Sehnenreflexe sind erheblich und pathologisch gesteigert. Es besteht beiderseits Fussklonus, oft auch Patellarklonus und Handklonus,

ebenso am Kopfe Kinnklonus. Besonders an den Beinen lassen sich fast von allen Stellen der Sehnen, Fascien, Muskelfasern und der Muskulatur starke Zusammenziehungen sowohl der zugehörigen Muskeln als auch anderer und vielfach auch gekreuzter auslösen. Nur wenn einzelne Muskeln einmal ganz geschwunden sein sollten, bleibt naturgemäss der an ihre Existenz gebundene Reflex aus.

Fast stets ist ferner der *Babinski*'sche Reflex vorhanden, d. h. die isolirte Dorsalbeugung der grossen Zehe bei Berührung einzelner Theile der Fusssohlenhaut.

Von grösster Wichtigkeit ist das Entstehen bulbärer Störungen. Manchmal gleich zuerst, meist aber erst später in beliebiger Zeit bis zu mehreren Jahren nach dem Beginne der anderweitigen Symptome entwickelt sich, für die Kranken besonders früh bemerkbar, eine Störung beim Sprechen. Die Sprache wird mühsamer, langsamer, zuerst oft nur in vorübergehender Weise, dann aber dauernd. Auch plötzliche Verschlimmerungen kommen vor. Später verliert sich die Modulationsfähigkeit, die Sprache wird eintönig, lallend, näselnd und zuletzt ganz unverständlich und gänzlich unartikulirt. Wer diese eigentümliche „bulbäre" Sprachveränderung einmal gehört hat, dem prägt sie sich dauernd ins Gedächtnis und er erkennt sie auf das Leichteste wieder.

Bei näherer Untersuchung zeigt sich vor Allem die Zunge verändert. In den ersten Stadien ihrer Erkrankung hat wesentlich die Schnelligkeit ihrer Bewegungen gelitten; ihr Volumen ist noch normal. Nur bemerkt man in ihrer Muskulatur häufigere und stärkere fibrilläre Zuckungen, als sich gehört. Dann kommt es allmählich zur Atrophie; besonders die Zungenspitze wird oft zuerst von ihr befallen. Schliesslich ist die Zunge sehr stark an Umfang reducirt, mit grubigen Vertiefungen versehen, stark und dauernd flimmernd. Ihre Beweglichkeit ist verschwunden.

Daneben betheiligen sich dann auch die unteren Aeste des Facialis und tragen durch ihre Lähmung des Weiteren zu der Sprachstörung bei, die man in allen ihren Einzelheiten gerade in den früheren Stadien der Erkrankung am besten dadurch studiren kann, dass man sich von den Kranken das Alphabet vorbuchstabiren lässt. Dann vermag man deutlich festzustellen, wie weit die Zungenbuchstaben, die Lippenbuchstaben und weiterhin auch die übrigen sich nicht mehr gut aussprechen lassen.

Durch die Schwäche der Lippenmuskulatur kommt es zur Erschwerung und schliesslich zur Unmöglichkeit des Mundspitzens und des Mundschlusses. Der Mund wird darum geöffnet gehalten und die Unterlippe hängt herab. Da zugleich die Muskulatur des Orbicularis oris schwindet, werden die Lippen abnorm dünn.

Auch die Heber des Mundes und der Nasenflügel werden schwächer und atrophisch. Es gleichen sich darum die Nasolabialfalten aus; auch die Oberlippe hängt herab. Das Zeigen der Zähne gelingt nicht mehr; denn ausser der Hebung der Oberlippe geschieht auch die Herabziehung der Unterlippe allmählich mit immer geringerer Kraft. Das Blasen und Pfeifen kann immer weniger gut vollführt werden; schliesslich wird es ganz unmöglich, da auch die Exspirationsmuskeln versagen.

Gegenüber diesem Befallenwerden der unteren Facialisäste, und zwar in symmetrischer Weise, fällt in der grossen Mehrheit der Fälle das nor-

male Verhalten der oberen Aeste auf. Indessen können auch sie in manchen Fällen mitbefallen werden.

Im Trigeminusgebiet erkranken in gleicher Weise wie die Hypoglossus- und Facialismuskulatur oft die Kaumuskeln, wenn auch nicht so stark wie die andern Muskeln. Es können dann die Kiefer nicht mehr hinreichend fest aufeinandergepresst und nicht mehr hinreichend ausgiebig gegeneinander verschoben werden.

Neben den geschilderten Sprachstörungen treten früher oder später auch Schlingbeschwerden hervor. Da das Gaumensegel infolge der Erkrankung des Vagus-Accessorius gelähmt wird, so gelangt beim Schlucken besonders die flüssige Nahrung in den Nasenrachenraum und in die Nasenhöhlen. Da ferner allmählich die Pharynxmuskulatur selbst versagt, so wird der Schluckact selbst mühsamer und schliesslich geradezu unmöglich. Sind dann zugleich die Kehlkopfschliesser schwächer und gelähmt, so können die eingeführten Speise- und Flüssigkeitstheile beim Schlucken auch in das Kehlkopfinnere und von da in die Bronchien und die Lungen hineindringen.

Nicht selten gesellt sich auch eine Lähmung besonders der Stimmbandschliesser hinzu, so dass die Stimme zu allen ihren sonstigen Störungen auch noch den Klang verliert. Auch der Husten wird dann tonlos und schliesslich immer weniger kräftig, da auch die Exspirationsmuskeln schliesslich versagen.

Von Seiten des Herzens können infolge von Vagusparese ebenfalls Störungen auftreten, und zwar in Form von zeitweiligen Tachykardien, die sich auch mit Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit verbinden können.

Sehr auffallend ist ein weiteres Symptom, das darin besteht, dass schon in früheren Stadien des Leidens, später aber immer mehr zunehmend, aus dem geöffneten Munde sich viel Speichel entleert, so dass die Kranken, so lange sie ihre Arme und Hände noch hinreichend dazu brauchen können, viel damit zu thun haben, ihn mit dem Taschentuch aufzufangen und zu beseitigen. Ob die Menge des Speichels abnorm vermehrt ist oder nur nicht in normaler Weise zurückgehalten werden kann, ist noch nicht festgestellt.

Um die Furchtbarkeit des Leidens noch zu erhöhen, bleibt das Gehirn gewöhnlich dauernd frei. Bewusstsein und Intelligenz bleiben erhalten, ebenso die Sinnesfunctionen ungestört. Anfälle von Zwangslachen und Zwangsweinen sind wie bei der multiplen Sklerose als mehr automatische Vorgänge aufzufassen. Blase und Mastdarm bleiben frei.

Die Dauer des Gesammtleidens ist kürzer als die der Dystrophien, der neurotischen Atrophien und des *Duchenne-Aran*'schen Typus der myelopathischen Muskelatrophie; sie wird von *Charcot* auf 2—3 Jahre geschätzt, kann aber auch nicht selten viel länger dauern, etwa bis zu 10 Jahren, selbst dann, wenn zuerst bulbäre Erscheinungen eintreten. Ihr leiser Anfang ist oft schwer bestimmbar. *Raymond* und *Cestan* bestimmten jüngst die Durchschnittsdauer des Leidens in 18 ihrer Fälle auf 28 Monate.

Der Ausgang der Krankheit ist stets der Tod. Er wird durch Schluckpneumonien und durch die sich allmählich steigernde Inanition herbeigeführt.

Untersucht man nach dem Tode das centrale Nervensystem, so findet sich in den allermeisten Fällen ein typischer Befund. Zunächst sind

die grossen motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks, vor Allem im Halstheile, nebst ihren zugehörigen Nervenwurzeln und den motorischen Antheilen der peripheren Nerven atrophisch, bis zu völligem Schwunde. An dieser Veränderung betheiligen sich entsprechend den klinischen Symptomen auch die Ganglienzellen des Hypoglossus, der motorischen Vagus-, Accessorius- und Trigeminuskerne sowie gewisser Theile der Facialiskerne.

Sodann sind aber die Pyramidenbahnen oft in ihrer ganzen Länge, von den Centralwindungen an bis zum Lendenmark degenerirt, stets aber in ihren tieferen Abschnitten, etwa von den Hirnschenkeln an. Endlich finden sich im Rückenmarke auch die übrigen Abschnitte der vorderen Seitenstränge von der Entartung befallen, während die Hinterstränge gewöhnlich frei befunden wurden. Indessen fanden sich auch hie und da die *Goll*'schen Stränge erkrankt.

Schliesslich sind auch einige Male die grossen Ganglienzellen der Centralwindungen, von denen die Pyramidenbahnen ihren Ausgang nehmen, entartet vorgefunden worden, hauptsächlich von *Charcot* und *Marie*.

Die Muskeln zeigen im Wesentlichen die gleichen Veränderungen, wie sie bei der infantilen Form der spinalen Muskelatrophie geschildert wurden.

Im Allgemeinen hat sich ferner ergeben, dass bei klinischem Vorwiegen der spastischen Symptome die Pyramidenbahndegeneration besonders stark war, beim Vorwiegen der Muskelatrophien die Entartung der Ganglienzellen. Indessen besteht keineswegs stets ein solcher Parallelismus. Es können sogar spastische Erscheinungen dagewesen sein, ohne dass wenigstens die spinalen Theile der Pyramidenbahnen erkrankt gefunden wurden, und umgekehrt sind hie und da Läsionen der Pyramidenbahnen dagewesen, ohne dass Contracturen beobachtet wurden. Von Bedeutung für diesen Mangel an Parallelismus ist jedenfalls zunächst die Schnelligkeit in dem Auftreten der Erkrankung, sodann aber auch ihre Localisirung, das eine Mal frühzeitig in den Pyramidenbahnen, das andere Mal in den Ganglienzellen. Indessen ist damit nicht alles zu erklären; ich will aber auf diese zwar theoretisch sehr interessante, aber praktisch vorläufig noch nicht so bedeutungsvolle Frage hier nicht näher eingehen.

* * *

In ätiologischer Beziehung ist noch alles dunkel. Die Behauptung, dass vorzugsweise das weibliche Geschlecht erkranke, ist nicht erwiesen. Als dasjenige Alter, in dem die Erkrankung besonders häufig sich entwickelt, wird von den Einen die Zahl von 30—50, von Anderen die von 35—60 angegeben.

Indessen ist auch ein familiäres Auftreten bei Kindern beschrieben worden, wenn auch die Richtigkeit der Diagnose in diesen Fällen angefochten wurde. Da aber sowohl die einfache Atrophie der motorischen Ganglienzellen hereditär und familiär vorkommt, da ferner auch die mit einfacher spastischer Parese einhergehende Lateralsklerose als hereditäre Erkrankung vorkommt, wie Beobachtungen von *Strümpell* beweisen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auch die Summation dieser beiden Symptomencomplexe, nämlich unsere amyotrophische Lateralsklerose auf hereditär bedingter

Schwäche sowohl der peripheren als der centralen motorischen Neurone beruhen kann.

Immerhin ist für gewöhnlich eine angeborene Schwäche dieser Neurone nicht nachzuweisen. Andererseits pflegen aber auch weder Infectionskrankheiten noch Intoxicationen der Erkrankung voraufzugehen. Ueberanstrengungen können höchstens schädigend einwirken und vielleicht auch die Localisirung der Symptome mitbestimmen. Immerhin bleibt die eigenthümliche Beschränkung der Erkrankung auf den unteren Theil des Facialis, sowie auf die unteren motorischen Kerne des Bulbus überhaupt bei der Zugrundelegung dieses Momentes ohne weitere Hilfshypothesen unerklärlich.

Schon von *Gowers* und ganz neuerdings wieder von Anderen (z. B. *Oppenheim* und *Giese*) ist der Einwirkung von Traumen ein Einfluss auf die Entstehung des Leidens zugeschrieben worden, besonders wenn noch zugleich ein psychischer Shok und körperliche Ueberanstrengung mit im Spiele waren.

Da die eigentliche Ursache der Erkrankung ein X ist, kann man a priori sicherlich nicht leugnen, dass auch gewisse Traumen, besonders solche erschütternder Art oder solche, die auf die Blutgefässe wirken, wie etwa ein starker Schreck, eine Einwirkung auf dieses X haben. Es ist somit, besonders nach dem reichlicheren jetzt vorliegenden Thatsachenmaterial nicht unwahrscheinlich, dass derartige Traumen eine auslösende Veranlassung des Leidens darstellen und erst recht bei schon bestehendem zu einer Verschlimmerung führen.

Was die Unterscheidung der Erkrankung von anderen betrifft, so ist die *Charcot*'sche Krankheit klinisch durch das Bestehen der spastischen Phänomene, der gesteigerten Sehnenreflexe, von der einfachen Vorderhornatrophie zu unterscheiden, von dem *Duchenne-Aran*'schen Typus meist auch durch die raschere Entwicklung.

Die Syringomyelie ist durch die Ihnen früher geschilderte eigenthümliche Mitbetheiligung der Sensibilität gekennzeichnet. Nur sehr selten ist bei ihr blos eine Aushöhlung der vorderen grauen Substanz neben Degeneration der Pyramiden vorhanden und dementsprechend auch das Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose.

Aber auch in solchen Fällen ist der Muskelschwund nicht so symmetrisch wie bei der *Charcot*'schen Krankheit und das Leiden von längerer Dauer. Wird die Medulla oblongata mitergriffen, so geschieht das vielmehr in einseitiger Weise.

Die chronische Myelitis des Halstheiles kann zwar ähnliche Erscheinungen herbeiführen, erzeugt aber auch sensible sowie Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Pachymeningitis cervicalis macht ausser der Atrophie der oberen und der spastischen Paralyse der unteren Extremitäten von vorneherein örtliche und in die Arme ausstrahlende Schmerzen und später ebenfalls sensible Ausfallserscheinungen, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Dazu kommt noch Steifigkeit der Halswirbel, die neben den anderen genannten Störungen auch bei tuberculösen und sonstigen Erkrankungen der Halswirbelsäule sich einzustellen pflegen.

Mit den früher geschilderten anderweitigen Formen von Muskelatrophien, den Dystrophien und der neurotischen Atrophie ist eine Ver-

wechslung unmöglich, wenn auch manchmal auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine gewisse Lipomatose einzelner Muskeln beobachtet wurde.

* * *

Der geschilderte Symptomencomplex der amyotrophischen progressiven Bulbärparalyse kann auch ohne spastische Begleitsymptome auftreten und ebenso wie er sich mit der einfachen Kernatrophie der motorischen spinalen Ganglienzellen nachträglich verbinden kann, ihr voraufgehen und isolirt für sich bestehen bleiben. Das Symptomenbild selbst wird dadurch nicht geändert; alle diese Krankheiten: die voll ausgebildete amyotrophische Lateralsklerose und die isolirten Atrophien der motorischen Kerne im Rückenmarke und im Bulbus gehören eben zusammen und haben auch, soweit man urtheilen kann, die gleichen ätiologischen Momente gemeinsam, so dass dem früher in dieser Beziehung Gesagten für die Bulbärparalyse nichts Besonderes hinzuzufügen ist.

Was die Unterscheidung der oft zuerst auftretenden oder auch einmal dauernd allein bestehen bleibenden amyotrophischen Bulbärparalyse von anderen Bulbuserkrankungen angeht, so kann sie vielleicht einmal gegenüber der Syringobulbie schwierig werden, die aber sehr selten isolirt vorkommt, ferner Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet setzt und endlich entweder einseitige oder wenigstens asymmetrische Störungen in den motorischen Gebieten des Hypoglossus und Vago-Accessorius hervorruft.

Compressionen der Medulla oblongata von innen oder von aussen durch Tumoren jeder Art erzeugen ebenfalls nicht blos motorische und myatrophische Symptome symmetrischer Art, sondern gehen häufig mit Schmerz und Halssteifigkeit einher. Endlich stellen sich auch Zeichen von Hirndruck ein, die der amyotrophischen Bulbärparalyse nicht zukommen.

Die sogenannte asthenische Bulbärparalyse oder Myasthenie *(Jolly)* oder *Erb*'sche Krankheit führt weder zu so typischen Atrophien wie die amyotrophische noch zu Entartungsreaction. Es ist vielmehr die andersartige myasthenische Reaction vorhanden und endlich ist die rasche Ermüdbarkeit der willkürlichen Muskelbewegungen ein charakteristisches Symptom.

Dass die Unterscheidung von gewissen Dystrophien der Bulbärmuskeln besonders bei Kindern Schwierigkeiten bereiten kann, wurde schon erwähnt. Die Dystrophie betheiligt aber gewöhnlich auch die Muskeln der oberen Facialisäste und verschont die glatte Muskulatur des Pharynx.

Selbstverständlich müssen endlich diphtherische oder toxische Lähmungen anderer Art, die besonders das Gaumensegel und die Pharynxmuskulatur betreffen, ausgeschlossen werden, was ja bei geringer Aufmerksamkeit gelingt, um so leichter, als diese Lähmungen rasch auftreten und nicht zu deutlichen Amyotrophien führen. Ebenso muss man rein mechanische Hemmungen des Sprechens, Schluckens u. s. w. durch die einfache directe Untersuchung ausschliessen.

Oppenheim macht auch auf die mögliche Verwechslung mit selten localisirten Formen von acuter Polioencephalitis der Kinder aufmerksam, die manchmal die Bulbärkerne treffen kann. Indessen ist die Entwicklung

einer solchen Krankheit doch weder langsam noch progressiv, sondern rasch oder fast plötzlich und regressiv. Auch fehlt gewöhnlich die ausgesprochene Symmetrie der Störung wie bei der amyotrophischen Bulbärparalyse.

* * *

Die Therapie, meine Herren, hat es bei diesen deletären Krankheiten sehr schwer. Ein specifisches Mittel gegen sie gibt es nicht. Man kann also nur den Fortschritt des Leidens zu verlangsamen und gewisse Folgen zu verhindern suchen.

Möglichste Schonung gleich im Beginne des Leidens ist dringend anzuempfehlen, ebenso Mässigkeit im Genusse von Alkohol. Gegen die Lähmungserscheinungen ist der elektrische Strom anzuwenden, besonders auch gegen die Zungen- und gegen die gefährliche Schlucklähmung. Es empfiehlt sich besonders, mit Hilfe des galvanischen Stromes durch Schliessungen und Oeffnungen Schluckbewegungen künstlich zu erzeugen. Ausserdem kann man Tinct. Nuc. vom. oder Strychnininjectionen anwenden und zu Arsenik und anderen sogenannten Nervinis seine Zuflucht nehmen. Gegen die Spasmen versucht man die Anwendung lauer Bäder und leichter Massage sowie active und passive Gymnastik in schonender Weise.

Die Ernährung wird, so lange noch das Schlucken gut gelingt, eine kräftige sein müssen; später, bei Schluckschwäche und Schlinglähmung muss man zur Schlundsonde greifen.

* * *

Meine Herren! Ich bin am Schlusse und hoffe, dass es mir gelungen ist, Sie möglichst kurz und einigermaassen klar über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse der progressiven Muskelatrophie unterrichtet zu haben.

Vielleicht ist es mir auch geglückt, in Ihnen zugleich einiges Interesse für die einschlägigen Fragen erweckt zu haben, ein Interesse, welches heutzutage auch praktische Bedeutung hat, weil jeder Arzt infolge unserer Versicherungsgesetzgebung genöthigt ist, sich über Fälle der besprochenen Krankheitsformen gutachtlich zu äussern, vor Allem in Bezug auf die Entstehungsursachen und die Vorhersage, während unser therapeutisches Können leider noch ein recht bescheidenes ist.

Für die Diagnose der einzelnen Formen des fortschreitenden Muskelschwundes ist aber wie überall das Wichtigste eine allseitige Untersuchung des Kranken.

Man begnüge sich niemals mit der einfachen kinderleichten Feststellung, dass eine ausgebreitete und nach der Anamnese des Falles zugleich auch eine fortschreitende Muskelatrophie vorliege. Denn diese Feststellung enthält eben so wenig eine ausreichende Diagnose, wie etwa auf anderem Gebiete die Constatirung eines Hydrops oder eines fieberhaften Zustandes.

Man untersuche zunächst die Muskulatur selbst, und zwar diejenige des ganzen Körpers, vom Kopf bis zu den Füssen. Man achte besonders auf das Vorhandensein von hypervoluminösen oder relativ voluminösen Muskeln und vergesse nach dieser Richtung hin besonders

nicht die Musc. infraspinati und gastrocnemii zu prüfen. Man achte ferner auf das Bestehen von fibrillären Zuckungen und versäume auch nicht die elektrische Untersuchung. Sie kann zwar einigermaassen durch die Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit ersetzt werden, da in Fällen träger Zuckung der Muskeln bei directer galvanischer Reizung auch eine langsame Zuckung beim directen Beklopfen vorhanden zu sein pflegt, aber sie ist durch sie nicht ersetzbar.

Sodann prüfe man besonders genau und gründlich die sensiblen Functionen, um vor Allem festzustellen, ob ausserhalb der Störungen im Gebiete der motorischen Functionen und der Muskeln, also ausserhalb von Dystrophien und Atrophien der Muskulatur noch anderweitige Anomalien des Nervensystems vorliegen, etwa in den sensiblen peripheren Nerven, wie bei der neurotischen progressiven Atrophie oder im Rückenmarke, wie bei der Syringomyelie.

Weiterhin ist die Untersuchung der Sehnenreflexe von besonderer Wichtigkeit, um das Bestehen centraler Störungen, vor Allem der Pyramidenbahnen, festzustellen.

Ist dann endlich nach der Prüfung der sonstigen spinalen, cerebralen und sensorischen Functionen und nach der Untersuchung aller Körperorgane überhaupt der genaue Status festgestellt, so ist es in den meisten Fällen leicht, nach der Ihnen gegebenen Schilderung der einzelnen in Betracht kommenden Krankheitsformen die Diagnose zu stellen.

In einem Rest der Fälle gelingt es allerdings trotzdem nicht sofort und angesichts der verschiedenen sogenannten Uebergangsformen oder besser Mischformen sogar überhaupt nicht, zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Besonders muss manchmal die genaue anatomische Diagnose offen bleiben. Aber mit derartigen Schwierigkeiten haben Sie auf vielen anderen Gebieten der Diagnostik ebenfalls zu kämpfen. Diese Schwierigkeiten dürfen uns nicht abschrecken, sondern im Gegentheil immer weiter anspornen, unser Können nach allen Richtungen hin immer weiter zu vermehren und zu vertiefen.

31. VORLESUNG.

Epilepsie.

Von

W. Vorkastner,

Berlin.

Meine Herren! Die Epilepsie oder besser sage ich, um nichts zu präjudiciren, der epileptische Anfall, ist schon im grauen Alterthum wohl bekannt gewesen und hat stets das ärztliche Interesse und ein nach dieser Richtung zielendes ärztliches Forschen in hohem Maasse herausgefordert. Bietet doch der epileptische Anfall eines der eindrucksvollsten klinischen Bilder. Dieser Eindruck spiegelt sich charakteristisch in den mannigfachen, häufig phantastischen Bezeichnungen, mit denen man die den epileptischen Anfällen zu Grunde liegende Krankheit umkleidet hat. Am bekanntesten ist die Bezeichnung: Morbus sacer. Sie entsprang wohl der naiven Beobachtung der häufig religiös und ekstatisch gefärbten Delirien oder auch der anderen Beobachtung, dass es nicht selten geistig hochstehende und hervorragende Individuen sind, die an Epilepsie leiden. Beispiele von berühmten Epileptikern in der Weltgeschichte schleppen sich durch alle Lehrbücher, so dass von ihrer Aufzählung an dieser Stelle Abstand genommen werden kann. Den Glauben an ähnliche geheimnisvolle Beziehungen verrathen Bezeichnungen wie: Morbus daemonicus oder der die Anfälle mit dem Gang und Stand der Gestirne in Verbindung setzende Name: Morbus astralis oder Morbus lunaticus.

Wir sind heutzutage weit darüber hinaus, die Entstehungsursache der Epilepsie in dem verhängnisvollen Spiel übernatürlicher Kräfte zu erblicken. Trotzdem und trotz jahrhundertelanger eifriger Forschung, die sich mit der Epilepsiefrage beschäftigte, hat sich uns das letzte und tiefste Wesen der seltsamen Krampfkrankheit mit voller Klarheit noch nicht entschleiert. Wohl ist es, wie wir später sehen werden, gelungen, diese oder jene Componente des epileptischen Anfalles auf dem Wege des Thierexperimentes isolirt darzustellen, wohl hat man unter dem Mikroskop am Epileptikergehirn feinste Veränderungen gefunden, mehr als einmal glaubte man dem Ziele nahe zu sein, aber die nüchterne Kritik kam und wies darauf hin, dass eine Phase des Anfalles noch nicht der Anfall selber sei und dass die mikroskopischen Veränderungen wahrscheinlich nicht primärer, ätiologischer Natur, sondern secundär, eine Folge der lange bestehenden

Anfälle gewesen. So hat man sich schliesslich auf den resignirten Standpunkt zurückgezogen, dem grossen X der Epilepsiefrage einen Namen zu geben und hat dafür den Namen der epileptischen Veränderung geprägt. Dass dieser Name eigentlich nichts weiter ist als eine Umschreibung und ein stilles Eingeständnis unseres Nichtwissens, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Somit befindet sich auch heutzutage derjenige, welcher es unternimmt, eine Darstellung der Epilepsie zu geben, keineswegs auf dem festen Boden gesicherter Thatsachen. Die herrschende Unsicherheit geht aber noch weiter; sie erstreckt sich vor Allem auch auf die Abgrenzung und Umgrenzung des Epilepsiebegriffes, die als äusserst schwankend bezeichnet werden darf.

Féré vertritt den Standpunkt, dass die Epilepsie nur ein Symptomencomplex sei, dass das Gebiet der sogenannten genuinen oder primären Epilepsie sich bei weiterem Vordringen der Forschung immer mehr einengen werde. Diese vorwiegend symptomatische Auffassung verbindet sich mit einer äusserst weiten Fassung des Epilepsiebegriffes, denn *Féré* subsubsumirt unter diesen auch eine Reihe von Krankheitszuständen, die nach unseren bisherigen landläufigen Anschauungen mit der Epilepsie nichts zu thun haben, so die Angina pectoris, den *Menière*'schen und gastrischen Schwindel, die Kinderconvulsionen und vor allen Dingen auch die *Jackson*'sche Epilepsie. *Binswanger* bestreitet diesen vorwiegend symptomatischen Charakter, welcher die Epilepsie zu einem blossen Sammelbegriff degradiren würde. Er hält vielmehr an der Anschauung fest, dass die Epilepsie eine sowohl durch ihre klinischen Erscheinungen als auch hinsichtlich ihres Verlaufes wohl charakterisirte chronische Nervenerkrankung sei. Wir legen im Folgenden die letztere Auffassung zu Grunde, da sie hier, wo es gilt, einen allgemeinen Ueberblick zu gewinnen, als die auch sonst noch von der Mehrzahl der Autoren vertretene jedenfalls die grösste Geltung beanspruchen darf. Dass wir die Discutirbarkeit der *Féré*'schen Anschauungen nicht gänzlich ablehnen, ist damit schon gesagt.

Einer besonderen Erörterung bedarf das Epitheton: genuin, mit dem man die grössere Zahl von Epilepsiefällen im Gegensatz zur sogenannten symptomatischen Epilepsie ausgestattet hat. Diese beiden Epitheta sind in verschiedenem Sinne gebraucht worden und können daher leicht zu Irrungen und Missverständnissen Anlass geben. Man hat nämlich bei Anwendung dieser Begriffe gelegentlich nicht das Anatomische und Aetiologische im Auge gehabt, sondern nur das Klinische. Ursprünglich sollte die Bezeichnung: genuine Epilepsie nur die Sonderstellung der Krankheit als functionelle Neurose, als Neurose ohne anatomisches Substrat, ohne bekannte unmittelbare Ursache kennzeichnen. Im Gegensatze dazu stand die symptomatische Epilepsie, d. h. Fälle von epileptischen oder epileptiformen Anfällen, bei denen man gröbere anatomische Veränderungen fand, die ohne weiteres als directe Ursache der Krankheit angesprochen wurden. Von den Fällen, in denen es sich um eine Herderkrankung des Gehirnes, sagen wir um eine Encephalitis, handelt, ist ein Theil klinisch-symptomatologisch dadurch ausgezeichnet, dass in den Krampfattaquen wenigstens zu Beginn der Krankheit stärkere Beimischungen der partiellen (*Jackson*'schen) Epilepsie enthalten sind. In einem anderen Theile der Fälle entspricht Krampfcharakter und Krankheitsverlauf durchaus dem der Epilepsie ohne anatomisches Substrat. Fasst man daher den Begriff der ge-

nuinen Epilepsie rein klinisch auf, so kann man sagen, hier habe sich auf dem Boden einer Herderkrankung eine genuine Epilepsie entwickelt, eine vielleicht Manchem paradox erscheinende Ausdrucksweise.

Ueberdies ist die Bezeichnung: symptomatische Epilepsie hier und da auch auf Convulsionen übertragen worden, die zwar den Namen: symptomatisch, jedoch nicht den der obigen Definition entsprechenden Namen: Epilepsie verdienen (Urämische Krämpfe, Hirndruckconvulsionen etc.).

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wende ich mich zunächst zur Besprechung der Erscheinungen des einzelnen Anfalles und seiner Abarten, dann werden wir etwas näher auf die Genese des Krampfanfalles, resp. seiner Theilerscheinungen, sowie auf die Natur der hypothetischen epileptischen Veränderung eingehen, um schliesslich den Verlauf der durch die Krampfanfälle repräsentirten Krankheit, die in Betracht kommenden ätiologischen Momente, Differentialdiagnose und Therapie zu besprechen. Die epileptischen Geistesstörungen sind bereits das Thema eines besonderen Vortrages gewesen.*

Dem epileptischen Anfalle gehen in vielen Fällen gewisse Vorboten voraus: es sind Symptome theils subjectiver, theils objectiver Art. Weiterhin haben wir zu scheiden: Prodromi, die dem Anfall längere Zeit — Stunden oder Tage — voraufgehen, die „entfernteren Vorboten" *Binswanger's*, und Erscheinungen, die, dem Anfall unmittelbar vorangehend, dem noch bei vollem Bewusstsein befindlichen Patienten das Herannahen einer Attaque signalisiren, Erscheinungen, die man von Alters her mit dem von *Galen* geprägten Namen: Aura benennt. Manche Autoren confundiren beide Arten und beziehen auch die „entfernteren Vorboten" in die Auraerscheinungen hinein. Klinisch besteht allerdings eine Identität vieler Vorläufererscheinungen und Aurasymptome. Man hat manchmal den Eindruck, dass es sich bei den Prodromi um eine gewissermaassen protrahirte oder anticipirte Aura handelt.

Die „entfernteren Vorboten" bewegen sich vorwiegend auf psychischem Gebiete. Der Grundzug der epileptischen Charakterveränderung, die abnorme Reizbarkeit, tritt nicht selten einige Zeit vor einem Anfall in besonders scharfer Prägnanz hervor. Die Kranken sind wie ein explosibles Gemisch; ein Fünkchen, ein kleiner Anlass genügt, um heftige Zornausbrüche, ja eventuell schwere Thätlichkeiten und Angriffe gegen die Umgebung zu provociren. Manchmal tritt eine mehr gedrückte und depressive Stimmung zu Tage; ein dumpfer Druck lastet auf den Kranken, eine düstere Ahnung von etwas Kommendem, Unheilvollem erfüllt sie, sie sind ängstlich und unruhig, weichen scheu — wie etwa ein hundswuthkrankes Thier im Stadium melancholicum — dem Menschen aus. Man hat das Bild des „Geladenseins" gebraucht, etwas wie unheimliche Gewitterschwüle liegt über solchem Epileptiker, in der That wirkt der Anfall gerade in diesen Fällen oft wie eine Lysis, wie ein reinigendes Gewitter; die Kranken fühlen sich im Gegensatz zu anderen Kranken befreit, wie von einem Bann erlöst. Viel seltener wurde eine heitere, gehobene Stimmung beobachtet. Einige Male machte sich eine auffallende Zunahme der sexuellen Erregbarkeit geltend; dem entsprechen auf körperlichem Gebiete Erectionen und Pollutionen, die auch ohne entsprechende libidinöse Vor-

* Deutsche Klinik, Bd. VI, Abth. 2, Vorlesung, 18, pag. 541.

stellungen als Vorboten auftreten können und dann zu den somatischen Vorläufererscheinungen gehören. Was diese betrifft, so wird häufig über Beschwerden geklagt, die man schlechthin als neurastheniform bezeichnen kann: Mattigkeit, Kopfdruck, Parästhesien, Ueberempfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, unruhiger, durch Träume zerrissener Schlaf. Ein Kranker meiner Beobachtung merkte das jedesmalige Herannahen eines Anfalles daran, dass er in der Nacht von Leichen und Särgen träumte. *Binswanger* weist auf die Aehnlichkeit mancher Complexe dieser Prodromalerscheinungen mit den Symptomen im Incubationsstadium fieberhafter Erkrankungen hin. Eine solche Aehnlichkeit resultirt, wenn zu den oben genannten Symptomen noch solche, wie Schwere in den Gliedern, Uebelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Hitzewallungen und leichte Frostschauer hinzukommen. Oefters treten Digestionsstörungen (Diarrhoe) auf. Das im Prodromalstadium zuweilen beobachtete unaufhörliche Gähnen bringt *Féré* mit der von ihm festgestellten Abnahme der Respirationstiefe vor dem epileptischen Anfall in Zusammenhang. Auch Singultus- und Nieskrampf sind beobachtet worden. Sehr interessant sind die vasomotorischen Vorläufer in Gestalt von Erythemen, Urticaria, umschriebenen Hautschwellungen, Cyanose der Hände, nicht weniger interessant vorübergehende Haut- oder Schleimhautempfindungen (Fall von *Féré*: eine Kranke bekam ein von gutturalem Husten gefolgtes Kitzelgefühl an der Uvula, 24 Stunden später einen epileptischen Anfall). Besonders im Kindesalter sollen häufig kurze umschriebene oder isolirte Muskelzuckungen dem Anfall längere Zeit vorangehen *(Charcot, Ballet)*.

Die entfernteren Vorboten werden an Häufigkeit weit übertroffen durch die Aura. Man hat sie früher als integrirenden Bestandtheil jedes Anfalles angesehen. Neuerdings ist vielfach die Regelmässigkeit und Häufigkeit ihres Auftretens angezweifelt worden. *Lasègue* hat sogar das kühne Wort gewagt: „Kein Individuum, das eine Aura hat, ist epileptisch." Inwieweit dieser Ausspruch Berechtigung hat, mag späteren Erörterungen vorbehalten bleiben. Thatsache ist, dass in einer grossen Reihe von Fällen, die klinisch das Bild der genuinen Epilepsie bieten, eine Aura besteht. *Delasiauve* hat zuerst eine Eintheilung der verschiedenen Auraformen gegeben, er theilt sie in sensitive, sensorielle, motorische und intellectuelle Auren, eine Eintheilung, die sich wenigstens im Princip bis auf den heutigen Tag erhalten hat.

Der Kranke ist während der Aura, wie schon oben erwähnt, noch im Besitze seines Bewusstseins, zu welchem infolgedessen die Auraempfindung gelangt und dort auf dem Wege des Wiedererkennens die Vorstellung eines kommenden Anfalles auslöst. Diese Vorstellung ist nicht selten von einem intensiven Angstaffect begleitet, der — allerdings nicht häufig — eine motorische Reaction in Form eines Vorwärtsrennens zeitigt. Man darf dieses psychologisch bedingte ängstliche Vorwärtsstürzen nicht mit der noch weiter unten zu erwähnenden Aura cursativa verwechseln. Andere Kranke benehmen sich gemächlicher und treffen auf das Signal der Aura hin durch eine geeignete Lagerung Vorbereitungen für den Anfall. Erwähnenswerth ist der Umstand, dass manche Kranke sich nach Eintritt der Aura noch mit Aufbietung aller Kräfte bei Bewusstsein erhalten und den Anfall so durch einen Willensact coupiren können *(Oppenheim)*. Auch braucht der Aura nicht unbedingt ein Anfall zu folgen; entsprechend dem

Verhalten des Bewusstseins ist die Erinnerung an die Aura beim Epileptiker meist gut erhalten. Nur in Fällen von retrograder Amnesie fehlt sie.

Wollen wir historisch vorgehen, so haben wir die Besprechung der einzelnen Auraformen mit der sensiblen oder sensitiven Aura zu beginnen; denn das allerdings merkwürdiger Weise seltene Gefühl des Anhauchens oder des Angeblasenwerdens, das manche Epileptiker im Beginne des Anfalles haben, hat der Gesammtgruppe der näheren Vorboten den Namen: Aura eingetragen *(Galen)*. Weit häufiger als diese Form der sensiblen Aura sind Parästhesien (Kribbelgefühl), oder auch Schmerzen, theils mehr allgemeiner Natur, theils localisirt. „Ein eigenthümliches Gefühl steigt von den Beinen aus in die Höhe, wenn es am Kopfe angelangt ist, schwindet das Bewusstsein." Die localisirten Parästhesien beginnen oft ebenfalls in den distalen Abschnitten einer Extremität und steigen von dort proximalwärts auf. Oefters ist es auch ein Gefühl von Taubsein in einer Extremität, das die Aura bildet. Auch die Schleimhäute können der Sitz localisirter Parästhesien sein; ein Kranker von *Féré* verspürte ein Brennen in der Harnröhre. Wichtig und erwähnenswerth ist an dieser Stelle die Thatsache, dass auch ein echtes Globusgefühl als epileptische Aura vorkommt. Ferner sind der sensiblen Aura noch anzugliedern die sehr interessanten kinästhetischen Auren: Die Patienten haben die Empfindung einer Lageveränderung in einem ihrer Gliedmaassen. Auch Vestibularhallucinationen (Gefühl von Schweben) wurden vereinzelt beobachtet.

Häufiger als die sensible ist die sogenannte sensorische Aura. Abgesehen von dem Gebiete des Gefühles kann jedes andere Sinnesgebiet Sitz der Aura sein, auch das des Geruches und Geschmackes. Bevorzugt sind aber das Auge und Ohr. Dem Kranken wird dunkel vor den Augen, er verliert das Gesicht, oder er sieht Funken, Lichter und Blitze, ein rothes Flammenmeer. Das Roth spielt wie überhaupt in den epileptischen Hallucinationen so auch bei den manchmal sehr complicirten gesichtshallucinatorischen Auren eine grosse Rolle. Die Gestalten haben meist etwas Rothes an sich, eine rothe Mütze auf, ein rothes Tuch umgeschlagen oder dergleichen. Eine eigenthümliche illusionäre Gesichtsfälschung beobachtete ich bei einem Kranken: seine Aura bestand darin, dass er die Gesichter seiner Umgebung plötzlich blass und leichenhaft sah, gleich danach schwand das Bewusstsein. Das als Aura vorkommende „Kleinerwerden" und „Grösserwerden" der Gegenstände (Mikropsie und Makropsie) gehört sensu strictiori zur motorischen Aura, da es sich hier offenbar um Tonusveränderungen des Accommodationsmuskels handelt. *Oppenheim* erwähnt, dass diese Erscheinung meist mit Schwindelgefühl combinirt auftritt. Auf dem Gebiete des Gehörs bilden ebenfalls elementare Hallucinationen, wie Dröhnen, Pfeifen, Rauschen, häufig die Aura. Nicht selten wird der Anfall durch Ohrensausen oder das plötzliche Gefühl von Taubheit auf einem oder beiden Ohren eingeleitet. Seltener sind das Hören von Melodien oder Akoasmen. Ein Kranker meiner Beobachtung hörte nach einem einleitenden Ohrensausen noch „wie im Traume das Gewirr ihm bekannter Stimmen", ohne Worte zu verstehen oder aufzufassen.

Weit seltener ist die motorische Aura. Sie besteht in vereinzelten klonischen Stössen oder auch in einem tonischen Krampf einer Extremität. Die Aehnlichkeit mit *Jackson*'schen corticalen Anfällen kann dann zu

Fehldiagnosen Veranlassung geben. Wir kommen bei Besprechung der Differentialdiagnose darauf zurück. Auch Ausfallserscheinungen in Gestalt einer Parese oder Paralyse einer Extremität sollen beobachtet sein *(Nothnagel)*. Interessant sind die motorischen Auren in Gestalt von anscheinend willkürlichen coordinirten Bewegungen (Wischen an der Nase etc.) oder von locomotorischen Bewegungen. Hierher gehört die sogenannte Aura cursativa, ein noch bei vollem Bewusstsein und ohne psychologische Motivirung erfolgendes Vorwärtsrennen. Ferner fügen sich den motorischen Auren noch an: Singultus, Respirationskrämpfe (inspiratorische Krämpfe *Seeligmüller's*), Gähnkrampf, Husten-, Nies- und Schlingkrämpfe, die drei letzteren wohl oft combinirt mit einer entsprechenden sensiblen Aura (Kitzelgefühl im Halse etc.). Auch des Vorkommens aphasischer Sprachstörungen ist hier zu gedenken.

Die intellectuelle Aura *Delasiauve's* wird besser als psychische Aura bezeichnet, da nicht nur intellectuelle, sondern auch affective Störungen als Aura auftreten. Die letzteren documentiren sich durch ein plötzlich aufsteigendes Angstgefühl oder durch einen jähen Zornaffect, seltener durch ein plötzliches Gefühl der Glückseligkeit, Leichtigkeit, unendlichen Wohlbehagens, die ersteren durch ein plötzliches Versagen, durch ein Abreissen der Gedankenthätigkeit, durch das plötzliche Unvermögen, dem Gedankengang oder Sinn einer Rede zu folgen, oder auch in dem Auftauchen einer Art von Zwangsvorstellung. Auch ein blitzschnelles Vorüberfliegen einer grossen Reihe von Erinnerungsbildern aus dem eigenen Leben kommt vor oder eine sogenannte identificirende Erinnerungsfälschung (Gefühl, als habe der Kranke die gleiche Situation schon einmal erlebt).

Anzureihen wäre diesen Formen noch die vasomotorische Aura. Die vasomotorischen Auraerscheinungen bestehen in Herzpalpitationen, Congestionen, Schweissausbruch, Absterben oder Cyanose der Finger und Zehen, erythemartigen Röthungen der Haut. Es ist aber daran zu denken, dass wenigstens ein Theil dieser vasomotorischen Erscheinungen secundär durch die Angstvorstellung eines kommenden Anfalles bedingt sein kann. Es gilt dies besonders dann, wenn sich, wie nicht selten, die vasomotorischen Erscheinungen mit einer anderen Auraform combiniren. Dass überhaupt Combinationen verschiedener Auraformen vorkommen, mag hier gleich erwähnt werden. Die sog. viscerale Aura kann man z. Th. in die sensible, z. Th. in die sensorische aufgehen lassen. Die viscerale sensible Aura bilden Uebelkeit, Brechreiz, eine vom Magen aus aufsteigende Empfindung, die motorische viscerale Aura Kollern in den Eingeweiden, Brechbewegungen etc.; Urindrang und Stuhldrang können ebenso wohl eine viscerale sensible Aura bedeuten als auch die Folge motorischer Erscheinungen sein.

Die erste Phase des eigentlichen Anfalles ist der allgemeine tonische Krampf. Steht der Kranke zu Beginn dieser Phase, so stürzt er jählings zu Boden, das Bewusstsein ist inzwischen geschwunden; öfters wird während des Niederfallens ein markerschütternder, gellender Schrei ausgestossen. Ob das Niederstürzen nur eine Folge des Bewusstseinsverlustes oder unabhängig von diesem, ist fraglich; wir kommen auch auf diesen Punkt weiter unten zurück. Das Niederstürzen erfolgt mit grosser Gewalt, so dass schwere Verletzungen resultiren können. Häufig stürzt der Kranke nach vorn und schlägt mit der Stirn auf. Epileptiker dokumentiren sich uns in der Poliklinik öfters auf den ersten Blick durch tiefe Stirnnarben.

Doch auch das Nachhintenfallen gehört nicht zu den Seltenheiten. Oefters wird die Nachbarschaft gefährlicher Dinge, wie z. B. brennenden Feuers, verhängnisvoll. Besonders dann, wenn der Kranke nicht durch eine Aura gewarnt ist, kommen schwere Verletzungen leicht zu Stande.

Gleichzeitig mit und unmittelbar nach dem Niederstürzen beginnt der tonische Krampf. Es ist als Regel zu betrachten, dass er beide Körperhälften gleichmässig befällt. Der Kopf ist entweder etwas nach hinten gezogen, oder es erfolgt die sog. „Déviation conjuguée" des Kopfes und der Augen (*Binswanger* erwähnt diese nicht unter den Erscheinungen des typischen Anfalls). Manchmal ist der Kopf auch nach einer Seite geneigt und etwas nach oben gedreht; findet sich zugleich Deviation der Augen, so resultiren schwer zu definirende Stellungen. Die Augen sind in anderen Fällen starr geradeaus gerichtet oder nach oben gerollt, die Augenlider entweder weit geöffnet oder auch krampfhaft geschlossen, die Kiefer fest aufeinander gepresst. Prüft man die Pupillen-Lichtreaction, so findet man sie zumeist erloschen; ebenso fehlen die Cornealreflexe, die Sehnenreflexe sind infolge der allgemeinen tonischen Spannung (s. unten) gewöhnlich nicht mit Sicherheit zu prüfen; der Rumpf ist in Opistotonus- oder Emprostotonusstellung leicht gekrümmt, seltener findet sich eine Verbiegung nach einer Seite. Die Halsmuskeln treten stark gespannt hervor, auch die Bauchmuskulatur ist tonisch gespannt, die Athmung steht still. Die Extremitäten befinden sich in Flexion oder Extension starr fixirt; ein Versuch, den krampfhaft gespannten Gliedmaassen Lageveränderungen zu ertheilen, stösst auf den grössten Widerstand. Häufig sieht man zu Beginn des Anfalls gleichzeitig mit der Seitwärtswendung des Kopfes und der Augen die sich etwas spreizenden Beine und die sich zugleich erhebenden und etwas abducirten Arme Beugestellung einnehmen. Auch die Finger sind meist flectirt; das Eingeschlagensein des Daumens gilt seit Alters her als ein wichtiges diagnostisches Kriterium des epileptischen Anfalls. Das Gesicht, das zuerst leichenblass gewesen, nimmt allmählich eine dunkelblau-cyanotische Färbung an. Dieses tonische Stadium dauert nicht lange (einige Secunden). Während der Körper noch theilweise in seiner Spannung verharrt (Stammmuskulatur), beginnt das zweite, das klonische Stadium: in den grossen Gelenken der Extremitäten erfolgen kurze ruckartige Beuge- und Streckbewegungen, auch der Rumpf wird von starken klonischen Stössen heimgesucht, die Augen flattern hin und her, das Gesicht wird unablässig in grimassirender Weise verzogen, die Kiefer schlagen aufeinander und setzen die ebenfalls nach den Seiten hin- und hergeschleuderte Zunge schweren Verletzungen aus; blutiger Schaum tritt vor den Mund, der Kranke stösst eigenthümlich gurgelnde Laute aus, Urin und Stuhl gehen häufig ab, sofern dies nicht etwa schon während des tonischen Stadiums geschehen ist. Seltener erfolgt auch Ejaculatio seminis; Erbrechen kommt selten vor. Allmählich klingen die klonischen Zuckungen ab und lassen grössere Pausen zwischen sich, die manchmal von vereinzelten, mehr tonischen Zuckungen ausgefüllt sein können. Schliesslich laufen sie nicht selten in ein den ganzen Körper durchfliegendes leichtes Zittern aus.

Neben den beschriebenen Zuckungen treten aber in diesem Stadium öfters auch noch andere Bewegungseffecte hervor, die einen mehr coordinirten Charakter tragen (Stossbewegungen mit den Beinen). Ueberhaupt

scheinen die Krämpfe dieses Stadiums nichts Einheitliches zu sein, sondern ein Mixtum compositum und dürfen daher nur cum grano salis klonisch genannt werden. Hat „Déviation conjuguée" bestanden, so erfolgt meist in diesem Stadium des Abklingens die sog. „Ermüdungsdeviation" des Kopfes und der Augen nach der anderen Seite. Den Abschluss des Anfalls bildet in typischen Fällen oftmals ein tiefer Seufzer.

Binswanger sondert diese klonisch genannten Zustände in:

1. locomotorische Bewegungen (Schlag-, Schleuder-, Stoss-, Tretbewegungen);

2. ruckartig zuckende Erschütterungen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten (vorwiegend der proximalen Abschnitte der letzteren);

3. Zitterbewegungen;

4. isolirte klonische Zuckungen einzelner coordinirter, hauptsächlich distaler Muskelgruppen.

Féré macht darauf aufmerksam, dass die Krämpfe des klonischen Stadiums häufig die eine Körperhälfte bevorzugen. Die Dauer dieses Stadiums beträgt 1—5 Minuten.

An den Anfall schliesst sich gewöhnlich ein mehrere Stunden währender tiefer Schlaf. Seltener kommen die Kranken gleich wieder zu sich und nehmen die Arbeit auf, ohne irgend welche Nachwehen des Anfalles zu verspüren. Aus dem postparoxysmellen Schlaf lässt sich der Kranke zumeist erwecken, was zu thun jedoch nicht rathsam ist, da er sich dann gewöhnlich müde, zerschlagen und „wüst im Kopf" fühlt, verstimmt und reizbar ist. Es kann auch vorkommen, dass er sich nach einem solchen gewaltsamen Erwecken in einem Zustand traumhafter Verwirrtheit befindet, der den in das Capitel der epileptischen Geistesstörungen gehörenden postepileptischen Dämmerzuständen entspricht. Zu diesen Formen postparoxysmeller Erscheinungen leiten die Fälle hinüber, in denen der Schlaf unruhig und anscheinend von Träumen durchsetzt ist, der Kranke sich umherwälzt, gelegentlich die Augen aufschlägt, einzelne Worte ausstösst oder complicirtere Handlungen ausführt. Je ruhiger und tiefer der Schlaf, desto freier von Beschwerden pflegt sich der Kranke nach dem spontanen Erwachen zu fühlen. In seltenen Fällen besitzt der postepileptische Schlaf eine ungewöhnliche Tiefe, so dass der Kranke nicht auf Anrufen reagirt und der Zustand durchaus dem eines Coma entspricht. Ich sah erst kürzlich einen Kranken, bei dem sich an einen Anfall ein solcher 24 Stunden dauernder comatöser Zustand angeschlossen hatte, so dass von dem draussen behandelnden Arzte die Diagnose Meningitis gestellt war. Dass in solchen paroxysmellen Schlaf- und Benommenheitszuständen gewöhnlich der *Babinski*'sche Zehenstreckreflex beiderseits vorhanden ist (wie überhaupt kurz nach epileptischen Anfällen), darf als ein nicht unwichtiges diagnostisches Merkmal nicht übergangen werden. Auch das *Oppenheim*'sche Unterschenkelphänomen soll öfters nachweisbar gewesen sein. *Fürnrohr* constatirte auch das Vorhandensein des Fressreflexes.

Es führt uns das zu den subjectiven und objectiven Residuen, die der epileptische Anfall hinterlässt. *Féré* hat diesem Capitel besondere Aufmerksamkeit geschenkt und durch exacte und consequente Untersuchungen vor Allem unsere Kenntnis auf dem Gebiete motorischer und sensibler Ausfallserscheinungen bereichert. Zunächst ist zu erwähnen, dass eine ganze Reihe von Kranken Stunden oder Tage lang über Beschwerden zu klagen

hat. Sie beziehen sich zumeist auf ein ausgesprochenes Gefühl körperlichen Unbehagens, Mattigkeit, Zerschlagenheit, Erschwerung der Denkthätigkeit. Eine Verlangsamung der associativen Leistungen lässt sich auch in fast allen Fällen durch Bestimmung der Reactionszeiten registriren. Oefters bestehen Digestionsstörungen (Diarrhoe). Die Körpertemperatur ist, wie sich durch genaue Messungen feststellen lässt, nach dem Anfall um einige Zehntel Grade in die Höhe gegangen. Auf die starke Alteration des Stoffwechsels durch den Anfall deutet eine nach den Anfällen häufig beobachtete Gewichtsabnahme. Im ersten entleerten Urin ist öfters Eiweiss, selten Zucker gefunden worden; selten wurde Polyurie beobachtet. *Mendel* und andere haben zuerst auf die Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung aufmerksam gemacht. Die daraufhin von *Lépine* und *Jacquin* gefundene Thatsache, dass diese Vermehrung vornehmlich auf die der Erdphosphate, nicht auch auf die der phosphorsauren Alkalien zurückzuführen ist, veranlasst *Féré* zu der Annahme, dass die Ausscheidung der gesammten Phosphorsäuren nicht blos durch eine Steigerung des Stoffwechsels, sondern auch durch einen speciellen nervösen Vorgang gesteigert sei. Die ganze Frage des Verhaltens der Phosphate ist jedoch übrigens strittig. Ferner ist auf die von *Voisin* festgestellte Hypertoxicität des Urins nach den Anfällen hinzuweisen. *Hénocque* fand im Blut nach dem Anfall Herabsetzung der Reductionsfähigkeit des Hämoglobin, Verminderung des Hämoglobingehaltes bei Hyperglobulie, *Féré* eine gewisse Irritabilität der Blutkörperchen (dieselben nahmen bald nach dem Austritt aus der Blutbahn eine sphärische Gestalt an), *Donné* sah eine grosse Menge von Leukocyten, *Hayem* Hämatoblasten. Auf die eben berührten Stoffwechseluntersuchungen kommen wir noch einmal weiter unten zurück, da sie das Fundament einer ganz besonderen ätiologischen Auffassung gebildet haben. *Féré* wies durch entsprechende Versuche nach, dass die physiologische Wirkung des Pilocarpin auf die Schweisssecretion nach Anfällen bedeutend schwächer und langsamer ist, als in der anfallsfreien Zeit. Dagegen wurde öfters Salivation nach den Anfällen beobachtet. Auch Oedeme und erythematöse Röthungen sah man gelegentlich. *Donat* fand in der Lumbalflüssigkeit Cholin. Einfügen möchte ich an dieser Stelle, dass ich in einem Falle nach einem Anfall in dem durch Lumbalpunction gewonnenen Liquor cerebrospinalis eine Lymphocytose leichten Grades nachweisen konnte. Sollte sich diese noch weiter nachzuprüfende Beobachtung als etwas häufiger Vorkommendes erweisen, so dürfte der naheliegendste Gedanke der sein, dass es sich um eine secundäre, durch einen hyperämischen Zustand der Meningen bedingte Erscheinung handelt.

Residuen auf dem Gebiete der motorischen Functionen treten uns fast regelmässig in Gestalt einer allgemeinen Muskelschwäche entgegen. Diese Muskelschwäche ist allerdings nicht so hochgradig, dass sie klinisch als Lähmung imponirt, sie äussert sich nur als leichte Herabminderung der groben Kraft, die man aber leicht und deutlich constatiren kann, wenn man, wie es auch *Féré* gethan, in der anfallsfreien Zeit und nach den Anfällen dynamometrische Curven von dem Patienten aufnimmt. Eine leichte lähmungsartige Schwäche der Augenmuskeln documentirt sich öfters als leichter Nystagmus oder auch nur als nystagmoide Zuckungen. Die Sehnenreflexe sind nach den Anfällen in der Regel herabgesetzt, nach schweren Anfällen ganz erloschen, so dass man in der Stärke der Herabsetzung

ungefähr einen Maassstab für die Stärke des überstandenen Anfalles gewinnen kann. Von *Féré* wird auf die Steigerung der idiomuskulären Erregbarkeit hingewiesen.

Eine schwerere allgemeine Muskelschwäche tritt öfters dann zu Tage, wenn eine ganze Serie von Anfällen in raschem Tempo hintereinander folgt. Dann fehlt auch der klinische Eindruck der Lähmung nicht. Die Kranken, vornehmlich Kinder, vermögen sich nicht auf den Beinen zu halten, die Bewegungen der Arme sind unsicher und ataktisch. Wenn man die Kinder versuchsweise auf die Beine stellt, so klappen sie wie ein Taschenmesser zusammen; der Kopf fällt haltlos nach vornüber oder nach der Seite. Schwer geschädigt ist die Sprache, die lallend oder schmierend ist. Dieser letztere Befund stimmt gut überein mit der Thatsache, dass auch nach nur einem Anfalle manchmal derartige leichte Sprachstörungen beobachtet werden, und mit der weiteren von *Féré* vermittelst des von ihm erfundenen Glossodynamometers gefundenen Thatsache, dass auch die Zunge stets in hervorragendem Maasse an der allgemeinen postparoxysmellen Muskelschwäche Theil nimmt. Der *Babinski*'sche Zahnreflex ist meist nachweisbar. Es resultirt so ein Bild, das dem einer infantilen Pseudobulbärparalyse ähnelt. Nur sind Spasmen nicht vorhanden; vielmehr besteht eher Hypotonie, die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert. Die Lähmungserscheinungen gehen beim Aussetzen der Anfälle zurück; andererseits kann der Zustand ein ziemlich stationärer sein, wenn die Anfälle in unveränderter Frequenz fortbestehen. In einem kürzlich von mir beobachteten Falle sah ich auch eine über den ganzen Körper verbreitete eigenthümliche choreiform-athetoide Unruhe. Auch *Oppenheim* erwähnt übrigens den Fall eines 11jährigen Epileptikers, bei dem sich an eine Periode gehäufter Anfälle eine hochgradige Incoordination aller Bewegungen und Dysarthrie angeschlossen hatte.

Noch nicht spruchreif ist die Frage, ob localisirte motorische Lähmungserscheinungen einem Anfall vorübergehend oder — bei stärkerer Häufung der Anfälle — auch länger andauernd folgen können. Das Gleiche gilt von transitorischen Zuständen motorischer Aphasie. Bei der traumatischen Epilepsie sieht *Binswanger* in dem Bestehen einer postparoxysmellen umschriebenen Ausfallserscheinung den Beweis für das Vorliegen eines Herdes erbracht und die Indication zur Operation gegeben. Dafür, dass es sich auch in Fällen nichttraumatischer Genese mit localisirten postparoxysmellen Lähmungen um symptomatische Epilepsien handelt, kann die Thatsache sprechen, dass sich in diesen Fällen das Bild des Anfalles auch sonst von dem des genuin-epileptischen entfernt (Einsetzen des Krampfes in einem Gliede, Ausbreitung nach *Jackson*-Typus). Die transitorischen postparoxysmellen Monoplegien und Hemiplegien würden dann die klinische Manifestation eines latenten ätiologischen Factors bedeuten. Selbstverständlich könnte nur die subtilste mikroskopische Untersuchung in solchen Fällen über das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer Herderkrankung Aufschluss geben. Andererseits ist daran zu denken, dass atypische Anfälle der genuinen Epilepsie nicht selten ebenfalls deutliche Züge der partiellen (*Jackson*'schen) Epilepsie aufweisen *(Binswanger)*. Es gibt sogar Fälle der zumeist eine organische Rindenerkrankung bedeutenden *Jackson*'schen Epilepsie, bei denen ein anatomisches Substrat nicht gefunden wird und die man theilweise (ob mit Recht?) der genuinen Epi-

lepsie einverleibt hat (idiopathische Hemiepilepsie *Leo Müller's*, Pseudo-*Jackson*'sche Epilepsie).

Oppenheim nimmt an, dass, je ausgeprägter postparoxysmelle Lähmungserscheinungen sind und je länger sie anhalten, das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie desto wahrscheinlicher ist. *Binswanger* erwähnt Fälle, in denen ursprünglich keine paretischen, auf das Bestehen einer localisirten Hirnerkrankung hinweisenden Zustände vorhanden, die Anfälle durchaus den Charakter der wahren Epilepsie tragen, jedoch von mehr oder minder ausgedehnten transitorischen Paresen gefolgt sind, bis schliesslich ausgeprägte Lähmungssymptome das interparoxysmelle Krankheitsbild beherrschen. Er glaubt, dass diese Fälle vielleicht die Uebergangsbilder zwischen den functionell und organisch bedingten Epilepsien bilden, indem hier miliare, bei der makroskopischen Hirnuntersuchung unauffindbare Krankheitsherde der Ausgangspunkt des Leidens sind. Die Fälle sind vielleicht mit der Epilepsia spasmodico-paralytica *Voisin's* identisch.

Ein Fall, den ich zur Zeit noch beobachte, scheint mir die Schwierigkeit der eben berührten Frage besonders gut zu illustriren. Es handelt sich um einen 13jährigen Jungen, bei dem anamnestisch ausser der Thatsache, dass er asphyktisch zur Welt gekommen, und einer leichten Masernerkrankung im 4. Lebensjahre nichts Bemerkenswerthes vorliegt. Im 7. Lebensjahre traten zuerst eigenthümliche Anfälle auf, bei denen Patient erblasste und mit starrem Gesichtsausdruck eine halbe Drehung um seine Körperlängsachse ausführte. (Nach welcher Seite die Drehung erfolgte, wissen die Eltern nicht.) Die Anfälle sistirten dann bis zum 10. Lebensjahre; bei ihrem Wiederauftreten um diese Zeit schloss sich an die Körperdrehung Hinstürzen mit Bewusstlosigkeit und Urinabgang. Dann wechselten die Anfälle ganz ihren Charakter, indem Krämpfe auftraten, die nach Angabe der Eltern meist in der linken Gesichtshälfte einsetzten, hauptsächlich die linke Körperhälfte betrafen und von einer vorübergehenden Schwäche der linken Körperhälfte gefolgt waren. Bei den Anfällen erfolgte Urinabgang. Die von uns beobachteten Anfälle entsprachen im Wesentlichen dem Bilde des gewöhnlichen epileptischen Anfalles, nur war die tonische Spannung auf der linken Körperseite deutlich stärker, es bestand Déviation conjuguée nach rechts, das Bewusstsein war von Beginn des Anfalles an erloschen, Urinabgang erfolgte gleich zu Beginn, auch das klonische Stadium bot keine Besonderheiten, höchstens ein leichtes Ueberwiegen der Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, sehr eigenthümlich gestaltete sich jedoch jedesmal das Abklingen der Zuckungen, das ganz dem *Jackson*-Typus entsprach. Zuerst erloschen die Zuckungen in der rechten Körperhälfte, dann folgte das linke Bein, zuletzt zuckte nur noch der linke Facialis. Nach den Anfällen bestand eine transitorische Parese der linken Körperseite mit Reflexsteigerung und Babinski. Nachdem sich die Anfälle eine Zeit lang stark gehäuft hatten, wurde die Parese stationär. Jetzt, nach Sistiren der Anfälle auf Chloralbehandlung hin, zeigt sie wiederum eine deutliche Tendenz zum Rückgang.

Ebenso wie der Sitz einer Aura können sämmtliche Sinnesgebiete auch der Sitz residuärer Ausfallserscheinungen sein. Eine Einengung des Gesichtsfeldes constatirte *Féré* in allen Fällen, in denen während der ersten halben Stunde nach dem Anfall die Gesichtsfelduntersuchung ausgeführt wurde. *Thomsen* will diese postparoxysmellen Ausfallserscheinungen nur

nach psychischen Aequivalenten des epileptischen Anfalles gesehen haben. Doppelseitige oder einseitige Taubheit oder auch nur Herabsetzung der Hörschärfe wurde einige Male postparoxysmell constatirt. Sehr interessant ist die Beobachtung, dass einige Male *(Charpentier)* zugleich eine Anästhesie der Ohrmuschel und der Gegend des Processus mastoideus auf der betroffenen Seite sich fand. Bei postparoxysmellen Amblyopien soll eine ähnliche Erscheinung in der Gegend des Auges beobachtet worden sein. Die regelmässigste Sensibilitätsstörung ist eine längere Zeit andauernde Herabsetzung der Schmerzempfindung. Sie wird von einigen Seiten mit der nach den Anfällen bestehenden Verlangsamung der associativen Leistungen in Zusammenhang gebracht. In den höchsten Graden derselben (epileptischer Stupor) ist sie allerdings besonders stark ausgeprägt. Localisirte Störungen der tactilen Sensibilität finden sich öfters im Vereine mit localisirten motorischen Lähmungen. Schliesslich wäre noch der postparoxysmellen Ageusie und Anosmie zu gedenken.

Meine Herren! Nicht immer tragen die Anfälle des Epileptikers einen typischen Charakter. Es gibt Abweichungen und Abarten, die zu kennen für den Arzt ebenso wichtig ist wie die Kenntnis der gesetzmässig verlaufenden Anfälle. Diese anders gearteten Anfälle treten entweder zwischen typischen Anfällen auf oder bilden, für sich gesondert bestehend, ausschliesslich das Krankheitsbild. *Binswanger* unterscheidet folgende Abarten des epileptischen Anfalles: 1. den vollentwickelten atypischen Anfall, 2. den rudimentären Anfall, 3. abortive Anfälle. Der einfachste Fall ist der, dass alle Phasen des typischen Anfalles deutlich hervortreten und nur in ihrem Verlaufe eine gewisse Regellosigkeit herrscht. So kann es vorkommen, dass das klonische Stadium dem tonischen vorangeht, oder dass klonische und tonische Krämpfe regellos abwechseln oder in verschiedenen Gliedern nebeneinander bestehen, ferner, dass der tonische Krampf schon zu einer Zeit einsetzt, in der das Bewusstsein des Kranken noch nicht geschwunden ist, so dass dieser das „Steifwerden" seiner Gliedmaassen spürt. *Binswanger* macht für diese letzteren Fälle darauf aufmerksam, dass der tonische Krampf hier oft nicht generalisirt einsetzt, sondern häufig einseitig oder in Form von Paraspasmen. Diesen vollentwickelten atypischen Anfällen *Binswanger's* stehen die rudimentären Anfälle gegenüber. Hier ist neben der Bewusstlosigkeit nur eine Componente des Krampfes, die tonische oder die klonische, vorhanden, oder theilweise oder ganz durch coordinirte oder locomotorische Bewegungen ersetzt. Bewusstlosigkeit und partieller tonischer Krampf kommt häufig den sogenannten apoplektiformen Anfällen der Epilepsie zu, die öfters mit syncopalen Zuständen verwechselt werden. Der tonische Krampf betrifft in diesen Fällen, wenn er vorhanden, die Athemmuskulatur, so dass es zu Athemstillstand und Cyanose kommt. Im Uebrigen liegen die Kranken völlig regungslos wie in tiefer Ohnmacht da, doch erfolgt auch bei Fehlen des tonischen Krampfes der Respirationsmuskulatur nicht selten Urinabgang. Die Lichtreaction der Pupille ist erloschen. Bewusstlosigkeit und klonische Zuckungen finden sich in anderen Fällen, die ebenfalls einer Ohnmacht nicht unähnlich sind, in denen der ruhig und schlaff daliegende Körper nur von vereinzelten Stössen erschüttert wird. Weiterhin gehören in diese Kategorie *Binswanger's* die weiteren Fälle, die dem Tic de Salaam der Kinder oder hysterischen Schüttelkrämpfen sehr ähnlich sehen. Ferner sind hier einzureihen Fälle, in denen

auf der einen Seite, in den Gliedmaassen einer Körperhälfte, etwa in einem Arm, ein tonischer Krampf besteht, während von den Gliedmaassen der anderen Körperhälfte coordinirte Bewegungen — am häufigsten werden eigenthümliche Wisch- und Greifbewegungen beobachtet — ausgeführt werden. Kürzlich beobachtete ich einen Krampfanfall bei einem Knaben, der neben der Bewusstlosigkeit nur die tonische Krampfcomponente aufwies. Während der Dauer der generalisirten tonischen Spannung des Körpers wurden rhythmische Kaubewegungen ausgeführt. Diese Beobachtungen leiten hinüber zu Fällen, in denen der tonische oder klonische Krampf ganz durch coordinirte oder locomotorische Bewegungen ersetzt ist. Hierher gehören die sog. Manègeepilepsie und die Epilepsia rotatoria, bei welcher Kreislaufbewegungen, resp. Drehungen um die Körperachse in bewusstlosem Zustande ausgeführt werden, und die sog. Epilepsia procursiva, bei der die Patienten bewusstlos eine Strecke vorwärts laufen, um dann zusammenzubrechen oder bei Wiedererlangung des Bewusstseins mit dem Laufen innezuhalten. Auch eine Epilepsie rétropulsive wurde beschrieben; ebenso ist hier die Epilepsie marmottante zu erwähnen, bei der es im bewusstlosen Zustande zu einem verbigerirenden Wiederholen sinnloser Worte kommt.

Die letzte Gruppe atypischer Epilepsieanfälle umfasst diejenigen Fälle, in denen entweder die motorischen Krampferscheinungen oder die Bewusstseinsstörung fehlen oder eine dieser Componenten wenigstens nur angedeutet ist. Hier sind vor Allem zu nennen: die blitzartig vorübergehenden, von Alters her als Abscencen oder Petit mal-Anfälle bezeichneten Bewusstseinsstörungen, während derer der Kranke plötzlich unter sichtbarem Erblassen (oder Erröthen) in einer Thätigkeit inne hält, etwas aus der Hand fallen lässt oder auf der Strasse stehen bleibt, starr in die Luft sieht, um gleich darauf weiter zu gehen oder seine Thätigkeit wieder aufzunehmen. Die Kenntnis dieser Anfallsformen, obschon eine alte, ist leider noch immer nicht Allgemeingut der Aerzte geworden, so dass viele Fälle dieser Art unerkannt bleiben. Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle der vorzüglichen Beobachtungsgabe der Berliner Volksschullehrer zu gedenken, die uns manchen solcher Fälle — öfters mit der fertigen Diagnose — in die Poliklinik schicken. Oefters wissen die Kranken von ihren Anfällen gar nichts, wenn denselben nicht eine Aura voraufgeht; oft ist aber auch die Bewusstseinsstörung eine nicht so tiefgehende, so dass die Erinnerung an den Anfall erhalten bleibt, der den Patienten dann als Schwindelanfall oder Ohnmachtsanfall imponirt (Vertigo epileptica). Nicht selten sind den Abscencen vereinzelte motorische Erscheinungen beigemischt; vereinzelte kurze Zuckungen in einer Extremität oder noch häufiger coordinirte Bewegungen (Schnüffeln, Schmatzbewegungen). Urinabgang erfolgt nicht selten. Zur Zeit beobachte ich ein Kind, das während seiner beim Essen auftretenden Petit mal-Anfälle nicht einmal mit Kauen aufhört, nur blass wird, starr in die Luft sieht und auf Fragen nicht antwortet.* In einer anderen Reihe von Petit mal-Anfällen treten die motorischen Erscheinungen im Verhältnis zur Bewusstseinsstörung in den Vordergrund. Sie können bestehen in vereinzelten

* Es ist daran zu denken, dass bei manchen Anfällen nur hemmende Vorgänge die Rinde betreffen, während die subcorticalen Centren, durch deren Thätigkeit die sog. Principalbewegungen (wie z. B. vielleicht auch das Kauen) gewährleistet sind, ungestört fortarbeiten.

klonischen Zuckungen oder in einer kurzen tonischen Spannung einer Extremität. Fehlt jede Bewusstseinstrübung, so sind diese Anfälle von motorischen Auren, denen kein Anfall folgt, schwer zu unterscheiden. Vasomotorische Erscheinungen (in Gestalt von Erblassen) werden in der Regel nicht vermisst. Dass vereinzelte isolirte Muskelzuckungen auch öfters interparoxysmell vorkommen, mag hier in Parenthese erwähnt und an die *Unverricht*'schen Fälle einer Combination von Myoklonie mit Epilepsie erinnert werden. Weiter wären noch zu erwähnen die eigenthümlichen Anfälle, in denen der Kranke ohne jede Bewusstseinsstörung plötzlich in den Knieen einknickt oder zusammenbricht, um sich gleich darauf wieder zu erheben, Anfälle, die *Binswanger* entsprechend seiner weiter unten zu erörternden genetischen Auffassung als isolirte Hemmungsentladungen in der motorischen Region kennzeichnet.

Es ist hier ferner noch eine Abart des Anfalls anzureihen, bei der vasomotorische Erscheinungen stark in den Vordergrund treten und den betreffenden Fällen den Namen der vasomotorischen Epilepsie eingetragen haben. Diese Anfälle verlaufen unter profusem Schweissausbruch und Temperatursteigerung; die Harnsecretion ist stark vermindert.

Wenn man von epileptischen Aequivalenten spricht, so hat man in erster Linie die uns hier nicht interessirenden psychischen Paroxysmen der Epilepsie im Auge. Man gebraucht aber den Namen der Aequivalente auch für eine Reihe neuropathologischer Erscheinungen. Der sog. epileptische Schwindel ist in den meisten Fällen kein echter Schwindel, sondern ein Petit mal-Anfall mit nur leichter Bewusstseinstrübung (s. oben). Es sollen aber auch als epileptische Aequivalente echte Schwindelanfälle vorkommen *(Féré)*. Ferner sind hier zu erwähnen Schweissausbrüche und Zitteranfälle *(Féré)*, sowie Anfälle von Narcolepsie, in denen sich die Kranken gewöhnlich nicht aus dem Schlaf erwecken lassen. *Oppenheim* erwähnt als ein derartiges Aequivalent einen mehrtägigen comatösen Zustand.

Meine Herren! Wenn wir jetzt daran gehen, die einzelnen Erscheinungen des epileptischen Insults zu erklären, so ist zunächst eine ganze Reihe derselben kurzer Hand abzuthun, die sich ungezwungen als secundär, als Folgeerscheinungen anderer Anfallssymptome erklären lassen. Für eine andere Reihe von Erscheinungen wird sich eine Erklärung, resp. der Versuch einer Erklärung erst finden, wenn wir die Mechanik des Anfalls etwas näher kennen gelernt haben. In die erste Gruppe von Erscheinungen gehört der initiale Schrei, der sich ungezwungen dadurch erklären lässt, dass von der ebenfalls von tonischem Krampf ergriffenen Bauch- und Respirationsmuskulatur die Luft durch die krampfhaft verengte Glottis hindurchgepresst wird. Es ist sogleich die alte Auffassung *Marshall Hall's* zu erwähnen, der den tonischen Krampf der Larynxmuskulatur für das Primäre, alles Weitere des epileptischen Anfalls für eine Folge der infolgedessen resultirenden Kohlensäureüberladung des Blutes erklärte (Trachelismus), eine Annahme, die sich ohne weiteres ziemlich einfach dadurch widerlegen liess, dass auch nach Anlegung einer Trachealfistel die Anfälle nicht sistirten. Dagegen erklärt der Krampf der Respirationsmuskulatur und der dadurch bedingte Athemstillstand sicher die zunehmende Cyanose, die die initiale Blässe ablöst. Auf die venöse Stauung zu beziehen sind vielleicht auch die kleinen Hauthämorrhagien (bezw. Schleimhauthämorrhagien: Conjunctiva), die man nicht

selten als Residuen des Anfalls findet. *Binswanger* nennt als eine Prädilectionsstelle dieser Blutungen die Gegend um den Processus mastoideus herum. Andere bringen diese kleinen Blutungen mit der starken Blutdrucksteigerung, die im Beginn des Anfalls herrschen soll, in Zusammenhang. Diese Blutdrucksteigerung ist jedoch mit Sicherheit noch nicht erwiesen. Von anderer Seite wird im Gegentheil ein Sinken des Blutdrucks im Beginne des Anfalles behauptet. So beobachtete man, dass eine blutende Stirnwunde bei Beginn des Anfalles zu bluten aufhörte. *Binswanger* erhebt aber mit Recht den Einwurf, dass es auch die tonische Contraction der Muskulatur gewesen sein könne, die die Blutung zum Stillstand brachte. Untersuchungen des Blutdrucks mit dem Sphygmometer während der Anfälle begegnen grossen technischen Schwierigkeiten, so dass sie einen sicheren Aufschluss nicht zu geben vermochten. Auch die Angaben über das Verhalten der Augenhintergrundsgefässe, von dem man einen Rückschluss auf das Verhalten der Körper- und speciell auch der Hirnarterien ziehen zu können glaubte, differiren so sehr, dass sie nicht verwerthbar sind. Einmal finden wir Erweiterung, von anderen Beobachtern wird Verengerung der Netzhautarterien notirt. *Bechterew* kam auf Grund von Untersuchungen an Katzen und Hunden zu dem Schlusse, dass während des ganzen Verlaufs eines Anfalls eine Steigerung des arteriellen und venösen Drucks stattfindet. Untersuchungen über den Liquordruck von demselben Autor machten auch einen verstärkten arteriellen Zufluss zum Grosshirn wahrscheinlich. Für das Bestehen eines solchen könnte auch mein Befund einer postparoxysmellen Lymphocytose sprechen. Von den einfach zu erklärenden Folgeerscheinungen des klonischen Stadiums erwähne ich zunächst die Verletzungen, die die zwischen den Kiefern klonisch hin- und her geschleuderte Zunge betreffen. Durch diese Schleuderbewegung der Zunge wird auch der wahrscheinlich vermehrt secernirte und auch zum Theil durch den Krampf der Kaumuskeln mechanisch ausgepresste Speichel zu Schaum aufgerieben und, innig vermischt mit dem den Zungenbissen entstammenden Blut, als blutiger Schaum aus dem Munde gestossen. Die klonischen Zuckungen des Zwerchfells erklären die eigenthümlichen gurgelnden Laute, die der Kranke ausstösst. Urinabgang, Stuhlabgang, Ejaculatio seminis sind wohl auf eine Mitbetheiligung der glatten Muskulatur am Krampf während des tonischen oder klonischen Stadiums zu beziehen, oder es handelt sich auch um die Wirkung von Krämpfen der quergestreiften Bauch-, Anal-, Perineal- und Blasensphincterenmuskulatur. Dieselben Ueberlegungen gelten für das Erbrechen, bei dem auch wohl die Ansammlung der infolge der Respirations- und Schlingkrämpfe verschluckten Luft im Magen eine Rolle spielt.

Wenden wir uns jetzt der Frage nach Entstehung der tonischen und klonischen Krämpfe sowie der übrigen Anfallserscheinungen zu, so haben wir uns zunächst etwas eingehender über die Theorien betreffend die Entstehung des epileptischen Insults und den Sitz der epileptischen Veränderung, sowie damit zugleich über die einschlägigen thierexperimentellen Forschungen zu unterrichten. Die historische Entwicklung dieser Theorien gibt zugleich ein interessantes Bild von der Entwicklung unserer Anschauungen über die functionelle Leistung der einzelnen Hirntheile. So lange man auf dem Standpunkt stand, dass die Grosshirnrinde mit den motorischen Leistungen nichts zu thun habe, und letztere mit den Functionen

des Mittelhirns verknüpfte, blühte qua Epilepsie die medulläre Theorie. Als dann *Fritsch* und *Hitzig* im Jahre 1871 ihre berühmte Entdeckung von der elektrischen Erregbarkeit der Grosshirnrinde veröffentlicht und damit der alten *Flourens*'schen These von der functionellen Gleichwerthigkeit aller Theile des Grosshirns den Boden abgegraben hatten, lag es nahe, alle Erscheinungen des epileptischen Anfalls ganz und gar und ausschliesslich auf Vorgänge zu beziehen, die sich in der Grosshirnrinde abspielen. Wir werden sehen, dass man auch hierin wiederum zu weit ging, und dass die Wahrheit vielleicht in der Mitte liegt.

Die medulläre Theorie hatte ihre ersten Vertreter in *Kussmaul* und *Tenner*. Sie basirte auf der Beobachtung, dass die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn (Verblutung, beiderseitige Unterbindung der Carotiden) bei Thieren epileptiforme Convulsionen hervorzurufen im Stande sei. Diese in Schlag-, Stoss- und Tretbewegung bestehenden Convulsionen traten auch nach Abtrennung der Grosshirnrinde und der basalen Ganglien ein. Im menschlichen epileptischen Anfall sollte diese Absperrung der arteriellen Blutzufuhr durch eine primäre Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata erfolgen, die dadurch bedingte Anämie des Grosshirns Bewusstlosigkeit, die des Mittelhirns die Convulsionen erzeugen.

Die Einwände, die sich gegen diese Auffassung erheben lassen, sind, wie *Binswanger* hervorhebt, folgende:

1. Ist es *Kussmaul* und *Tenner* nicht gelungen, zu beweisen, dass wirklich die M. oblongata der Ort der Auslösung der Krämpfe ist, da nach späteren Versuchen *(Frensberg, Luchsinger, Schroff)* auch das Rückenmark für sich allein nach Abtrennung von der Medulla oblongata ähnliche Krämpfe hervorzubringen vermag;

2. konnte nicht erwiesen werden, dass eine Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata eine Anämie der Grosshirnrinde hervorzurufen vermag. Im Gegentheil erwiesen die Untersuchungen von *Riegel* und *Jolly*, dass weder Durchschneidungen des Halssympathicus noch Reizungen des centralen Stumpfes einen Einfluss auf die Füllung der Piagefässe ausüben.

Eine gewisse Bestätigung schien dagegen die medulläre Theorie zu haben in pathologischen Befunden *Schröder van der Kolk's*, der kleine Gefässektasien im vierten Ventrikel gefunden, und weiter zu gewinnen in den Versuchen *Nothnagel's*, dem es gelang, durch mechanische Reizung bestimmter Punkte der Rautengrube Krämpfe beim Versuchsthier auszulösen. *Nothnagel* modificirte die medulläre Theorie dahin, dass gleichzeitig und coordinirt mit der die Grosshirnrindenanämie erzeugenden Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata eine Erregung des hypothetischen „Krampfcentrums" in der Brücke stattfinde. Dass diese Erregung des „Krampfcentrums im Thierversuch nur reflectorisch erfolgt sein könne, wird ebenso wie von späteren Untersuchern, so auch schon von *Nothnagel* hervorgehoben. Die Uebertragung sollte auf dem Wege der sensiblen Trigeminuswurzeln erfolgen. Die Versuche *Nothnagel's* sind später von *Binswanger* und *Ziehen* wiederholt, resp. erweitert und ergänzt worden. Wenn wir die Effecte dieser Versuche, die theils die Brückengegend *(Binswanger)*, theils Vierhügel und Sehhügel *(Ziehen)* beim Kaninchen auf dem Wege faradischer oder mechanischer Reizung in Angriff nahmen,

überblicken, so treten uns 3 Reihen von neben einander bestehenden Erscheinungen entgegen: 1. Tonische oder tetanische Spannungen der gesammten Körpermuskulatur, 2. associirte Bewegungen in Form von Stoss-, Tret-, Lauf- und Strampelbewegungen, und 3. locomotorische Bewegungen. Da diese Erscheinungen im Krampfbild auch nach Ausschaltung der Grosshirnrinde auftreten, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass in den fraglichen Hirntheilen Centralen für die genannten Bewegungsformen gelegen sind. Erst der pathologische Reiz macht sie zu Krampfcentren, ihre physiologische Bedeutung ist theils eine ähnliche, was für die beiden letzten Krampfformen zutreffen würde, in denen wir nur abnorme Verstärkungen physiologischer Formen vor uns haben, theils eine ganz andere, was für die tonischen Krämpfe zutrifft. Beim Hunde vermochte *Binswanger* von den erwähnten Hirntheilen aus associirte Bewegungen nicht zu erzielen. Sie von höheren Abschnitten des Hundegehirns aus zu erzielen, ist bis jetzt noch nicht gelungen. *Binswanger* folgert aus dieser von ihm gefundenen Thatsache, dass schon für den Hund die Annahme eines rein medullären Ursprungs der epileptischen Krämpfe nicht mehr gerechtfertigt erscheint.

Eine schwere Erschütterung der medullären Theorie bedeuteten die schon oben erwähnten *Fritsch-Hitzig*'schen Entdeckungen, und vor Allem auch die des Weiteren von *Hitzig* gefundene Thatsache, dass beim Hunde nach Exstirpation motorischer Rindencentren sich spontan wiederholende Anfälle auftreten können, die dem epileptischen Insult des Menschen sehr ähnlich sehen.

Damit war die Sachlage mit einem Schlage verändert und auf die Grosshirnrinde als auf die Ursprungsstätte des epileptischen Krampfes hingewiesen. Sie wurde sehr bald auch als die alleinige Trägerin der Anfallserscheinungen angesprochen. Die klinische Erscheinung der Bewusstlosigkeit ordnete sich der neuen Auffassung zwanglos unter. Die bei Rindenreizung erzielten, zunächst isolirt in umschriebenen Muskelgebieten einsetzenden, sich dann gesetzmässig, conform der anatomischen Lage der Rindencentren ausbreitenden klonischen Zuckungen sahen zwar den Erscheinungen des epileptischen Anfalls des Menschen sehr wenig ähnlich, trotzdem schien der obigen Auffassung nichts im Wege zu stehen, denn nicht nur die klonische Componente des epileptischen Insults liess sich bei Rindenreizung erzielen, sondern bei Anwendung stärkerer Ströme auch die zweite, die tonische Componente.

Die auch heute noch sehr zahlreichen Vertreter der rein corticalen Theorie im oben erwähnten Sinne fassen den tonischen Krampf als den Effect einer ausserordentlich starken Summation von Reizwirkungen auf, deren jede einzelne eine klonische Zuckung hervorbringen würde. *Gowers* ist der Ansicht, dass es die venöse Stauung sei, durch die der tonische Krampf im zweiten Stadium des epileptischen Anfalls in klonische Zuckungen gewissermaassen fragmentirt werde. Wir haben aber bereits gehört, dass tonische Krämpfe und andere Erscheinungen (Lauf- und Tretbewegungen), die sehr an entsprechende bei der Symptomatologie des epileptischen Anfalls geschilderte Phänomene erinnern, sich im Thierexperiment bei Reizung infracorticaler Gebiete erzielen lassen.

Die Versuche von *Ziehen* haben es nun des Weiteren wahrscheinlich gemacht, dass auch die bei Rindenreizung erzielten Krämpfe sich in eine corticale und infracorticale Componente zerlegen lassen. *Ziehen*

exstirpirte ein bestimmtes Rindencentrum und reizte dann die Nachbarschaft faradisch. Es ergab sich, dass bei mittelstarken Strömen die dem exstirpirten Centrum entsprechende Extremität in Tonus gerieth, während im Uebrigen die klonischen Rindenzuckungen vorherrschten. Bei Reizung des freiliegenden Marklagers erzielte er nur tonischen Krampf in der betreffenden Extremität. Auf Grund dieser Versuche hat sich neben der oben erwähnten eine andere Auffassung geltend gemacht, die nicht allein die Grosshirnrinde, sondern auch die infracorticalen Centren an der Entstehung des epileptischen Insults sich betheiligen lässt. Die innige functionelle Zusammengehörigkeit der Hirntheile lässt diese Auffassung durchaus gerechtfertigt erscheinen. Der Reiz trifft zuerst — darauf deutet vor Allem die Bewusstlosigkeit hin — die Rinde. Zugleich aber findet wahrscheinlich eine Miterregung infracorticaler Centren statt.

Alle die erwähnten Thierexperimente haben weder einen dem menschlichen epileptischen in allen Punkten analogen Anfall beim Thier hervorzurufen vermocht, uns also, was man erhoffte und erstrebte, über den Sitz der epileptischen Veränderung Aufklärung verschafft, noch uns auch über das Wesen dieser grossen Unbekannten der Epilepsiefrage belehrt. Sie ist etwas durchaus Hypothetisches geblieben. Schon früh hat man den Vergleich der Entladung oder, etwas Concretes aufgreifend, den Vergleich mit den Vorgängen der Leidener Flasche gebraucht *(Schröder van der Kolk)*. Die Nervenzellen, so sagte man sich, müssen infolge einer Störung ihres Chemismus die Fähigkeit verloren haben, ihre Energien in normaler Weise zu verausgaben und frei werden zu lassen. Es kommt zu einer Aufspeicherung von Energie, die sich dann gewaltsam — eben in Gestalt des epileptischen Anfalls — entlädt. Auch *Hughlings Jackson* sprach von der Entladungskrankheit; er glaubte, daß infolge einer arteriellen Gefässverstopfung speciell eine bestimmte Gruppe von Rindenzellen, und zwar in der Peripherie des durch die Gefässverstopfung functionell brach gelegten Gebietes die oben erwähnte Fähigkeit verloren habe. Diese Zellgruppe betrachtete er gewissermaassen als einen „hyperphysiologischen Parasiten", den der Epileptiker mit sich umher trage, und die, wenn sie zur Thätigkeit veranlasst würde, nicht nur selber abnorm functionire, sondern auch die übrigen Hirngebiete zu der gleichen extravaganten Thätigkeitsentfaltung mit fortreisse. *Binswanger* acceptirt das Bild der Entladung. Nach ihm kann sich eine solche Entladung nach zweierlei Richtungen hin geltend machen, erstens im Sinne einer Erregung und zweitens in dem einer Hemmung. In jeder Nervenzelle sind neben erregenden hemmende Vorgänge wirksam. Die Reaction der Zelle auf einen Reiz hängt nicht nur ab von der Stärke des Reizes und von dem Grade ihrer Irritabilität (auch diese hatte man zur Erklärung der epileptischen Veränderung herangezogen), sondern auch von anderen der Zelle bereits zufliessenden Reizen, d. h. mit anderen Worten davon, ob sie sich im Zustande der Ruhe oder der Thätigkeit befindet. Vermuthlich steigert ein zufliessender Reiz jedesmal den vorhandenen Vorgang, also in der ruhenden Zelle den der Erregung, in der thätigen Zelle den der Hemmung. In einer Disproportion der erregenden und hemmenden Vorgänge, in einem Missverhältnis zwischen Actionscapacität und Actionswiderstand der Rindenzellen erblickt *Binswanger* das Wesen der epileptischen Veränderung. Wenn in der thätigen Zelle noch der Vorgang der Erregung gesteigert wird, so kommt es schliesslich zur Erregungsentladung;

wenn in der ruhenden Zelle noch der Vorgang der Hemmung erhöht wird, zur Hemmungsentladung. Dabei ist zu discutiren, ob der Ausdruck der Hemmungsentladung besonders glücklich gewählt sei. Nur, wenn man die erregenden und hemmenden Vorgänge in der Zelle als physiologisch-chemisch gleichwerthige Functionen ansieht, ist er zu verstehen. Im Allgemeinen lässt ein Ausfall, eine Hemmung mehr an ein Minus frei werdender Energie als an eine Entladung denken. Es sind deshalb für die Erklärung des Zustandekommens der Hemmungssymptome des epileptischen Insults noch andere Möglichkeiten discutabel. Es könnte sein, dass die Erregungsentladungen in bestimmten Zellgruppen hemmend auf andere Hirngebiete einwirken, womit sich z. B. die Coincidenz des tonischen Krampfes und der Bewusstlosigkeit erklären liesse *(Gowers)*. Oder in den Districten der Hemmung könnte sich vorher latent Erregung abgespielt haben, so dass dann vielleicht nicht Hemmung, sondern Erschöpfung vorläge. Dieser letzteren Auffassung scheint *Féré* nahe zu stehen. *Binswanger* gibt selber zu, dass es schwierig sei, klinisch zwischen Hemmung und Erschöpfung zu unterscheiden, wirft aber *Féré* vor, dass er beide Symptomenreihen confundire.

Jedenfalls besitzt die *Binswanger*'sche Theorie vor allem grossen didaktischen Werth, da sie die verwickelten Anfallserscheinungen auf die einfachen Formeln der Erregungs- und Hemmungsentladung zurückführt. Wenn wir im Lichte dieser Theorie die einzelnen Anfallssymptome betrachten, so erscheinen die verschiedenen Auren als — häufig circumscripte — Erregungs- und Hemmungsentladungen der Rinde. Wegen ihrer Umschriebenheit hat man sie auch gewissermaassen als Herdsymptome auffassen zu müssen geglaubt, die auf den Ort des ursprünglichen Reizes hindeuteten und besonders Fälle von Epilepsie nach Herderkrankungen der Rinde herangezogen, in denen die Aura thatsächlich der functionellen Natur der lädirten Rindenpartie entsprach. Daher der besonders in dem oben erwähnten *Lasègue*'schen Ausspruch wiederklingende Zweifel an der Vollgiltigkeit der Aura als eines genuin-epileptischen Symptoms. Man ist sogar so weit gegangen, alle Fälle von Epilepsie auf eine latente Herderkrankung zurückzuführen, so dass der Begriff der genuinen Epilepsie dann ganz aus der Betrachtung ausscheiden würde. Diese Schlussfolgerungen haben vor allem bis jetzt noch nicht in pathologisch-anatomischen Befunden eine Stütze gefunden, so dass bislang ein berechtigter Zweifel an ihrer Richtigkeit bestehen muss. Wir kennen allerdings die Gründe für die Umschriebenheit vieler Aura- und, wie ich gleich hinzufügen will, mancher paroxysmeller und postparoxysmeller Erscheinungen nicht. *Binswanger* macht in Anlehnung an seine oben geschilderte Auffassung darauf aufmerksam, dass der jeweilige Grad der Thätigkeit der einzelnen Rindentheile für den Effect einer Reizwirkung ausschlaggebend sein könne. Vielleicht spielen auch individuelle Verhältnisse (verschieden starke Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit verschiedener Rindenpartien) eine Rolle. Der Anfall beginnt mit einer diffusen Hemmungsentladung in der Rinde, die sich klinisch als Bewusstlosigkeit und Hinstürzen (Hemmungsentladung in der motorischen Region) documentirt. Beide Erscheinungen sind nach *Binswanger* nicht von einander abhängig, sondern coordinirt, da es einerseits epileptische Zustände gibt, in denen trotz tiefer Bewusstlosigkeit die Kranken nicht umsinken, andererseits Fälle, in denen sich die Hemmungsentladung auf die motorische Region beschränkt, Hemmungsentladungen im engeren Sinne. Erregungsentladungen sollen in

dieser Zeit des Anfalls nur in den infracorticalen Gebieten stattfinden. Der Ausdruck dieser infracorticalen Erregungsentladungen ist der tonische Krampf. Erst wenn die Hemmungen in der Rinde nachgelassen haben, treten hier Erregungsentladungen in Gestalt klonischer Zuckungen auf. Oft überwiegt aber auch jetzt noch die infracorticale Componente (Stoss- und Tretbewegungen). Von anderer Seite wird daran festgehalten, dass das Hinstürzen eine Folge der Bewusstlosigkeit sei *(Oppenheim)*. Diese Annahme ist folgerichtig, wenn man den Entstehungsort des tonischen Krampfes in die Rinde verlegt.*

Was die übrigen Erscheinungen des klassischen epileptischen Insults betrifft (Salivation, Circulationsstörungen und Respirationsstörungen), so steht nach *Binswanger* der Annahme nichts im Wege, dass sie einer Miterregung corticaler und infracorticaler Centren entspringen. Klinisch scheint dafür das öftere isolirte Auftreten dieser Erscheinungen in abortiven Anfällen zu sprechen. Besondere Hervorhebung verdient noch die initiale Blässe, die ja früher als der klinische Ausdruck und Beweis der primären Alteration des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata gegolten hat. *Binswanger* bezieht sie auf eine der corticalen Hemmungsentladung gleichwerthige infracorticale Erregungsentladung, *Jackson* und *Gowers* halten sie für secundärer Natur. Der erstere bringt sie in directe Abhängigkeit von der Rindenentladung (Erregungsentladung), indem er, von dem peripheren Gefässkrampf einen Rückschluss ziehend, einen arteriellen Gefässkrampf in den afficirten Rindengebieten annimmt. *Gowers* lässt den peripheren arteriellen Gefässkrampf reflectorisch infolge der Rindenentladung entstehen.

Meine Herren! Wir haben unsere Aufmerksamkeit bis jetzt vorwiegend dem einzelnen epileptischen Anfall zugewandt. Ein Anfall, mag er auch noch so sehr dem Typus des epileptischen entsprechen, macht noch keine Epilepsie aus. Das Charakteristicum der Epilepsie genannten Krankheit besteht darin, dass sich die Anfälle von Zeit zu Zeit anscheinend spontan oder als Reaction auf irgend welche Schädlichkeiten wiederholen.

Die Intervalle, die zwischen den einzelnen Anfällen liegen, sind beim einzelnen Epileptiker je nach der Schwere des Falles sehr verschieden. Es gibt Epileptiker, die nur alle paar Monate oder auch Jahre einen Anfall haben, andere, bei denen nur Wochen und Tage zwischen den Anfällen liegen. Oft findet ein Wechsel der Frequenz in dem Sinne statt, dass Zeiten selteneren Auftretens mit solchen einer stärkeren Häufung der Anfälle alterniren. Es sind besonders die von *Binswanger* rudimentäre und abortive genannten Anfälle (s. oben), die zu einem gehäuften Auftreten neigen. Anfälle, die grosse Zwischenräume zwischen sich lassen, entsprechen meist dem Typus des vollentwickelten Anfalles. Bei letzterem Verhalten kommt es auch vor, dass gelegentlich einmal ein vollentwickelter Anfall durch eine Anzahl rudimentärer oder abortiver Anfälle ersetzt, gewissermaassen zerstückelt oder fragmentirt wird *(Binswanger)*. Überhaupt sind die verschiedensten Variationen des Verlaufes möglich und erfahren

---

* Dass der ursprüngliche Angriffspunkt des Reizes, der die Krampferscheinungen bedingt, allein die motorische Region ist, wird von *Unverricht* bestritten, der auf Grund von allerdings vielfach angefochtenen Thierversuchen auch die hinteren Rindenpartien (Hinterhauptslappen) für epileptogen hält.

noch durch die Einschiebsel psychischer epileptischer Aequivalente weitere mannigfache Modificationen. Oft documentiren nur leichte vertiginöse Zustände in grossen anfallsfreien Zeiträumen das Fortbestehen der Erkrankung. Findet attaquenweise eine Häufung der Anfälle statt, so spricht man von Anfallsserien. Diese Anfallsserien können ein Gemisch verschiedener Anfallstypen bieten und von den oben erwähnten schweren Erschöpfungszuständen auf körperlichem und psychischem Gebiet (epileptischer Stupor) gefolgt sein. Wenn bei starker Häufung der Anfälle interparoxysmell das Bewusstsein nicht wiederkehrt, so spricht man von einem Status epilepticus. Diese lebensgefährlichen Zustände sind durch das Hinzutreten weiterer Erscheinungen charakterisirt, vor allem durch die sich im Gefolge der Anfälle einstellende erhebliche Temperatursteigerung. Oft tritt auch frühzeitig eine bedrohliche Parese der Schlingmuskulatur auf. *Binswanger* unterscheidet ein convulsivisches und ein comatöses Stadium des Status epilepticus, das letztere entspricht entweder einem tiefen Coma oder einem Zustande der Benommenheit mit leichten mussitirenden Delirien. Häufig erfolgt der Tod durch Lungenödem oder acute Herzinsufficienz.

Die Tageszeiten, in denen die Anfälle am häufigsten auftreten, sind sehr schwankend. *Féré* beobachtete eine Vorliebe der Anfälle für die frühen Morgenstunden. Es gibt nun Fälle, in denen die Anfälle vorwiegend oder ausschliesslich zur Nachtzeit auftreten (Epilepsia nocturna). Diese Fälle sind deshalb so wichtig, weil sie häufig der Diagnose entgehen. Besonders verdächtig in dieser Hinsicht sind die erst im späteren Kindesalter auftretenden Fälle von Enuresis nocturna. Dabei kann dann die Enuresis nur eine scheinbare sein, indem sie sich als ein Anfallssymptom herausstellt. Es sollen aber auch Zustände echter Enuresis nocturna eine Epilepsie einleiten können, ebenso wie dies für Pavor nocturnus und somnambule Zustände, die allerdings mehr in das Capitel der epileptischen Geistesstörungen gehören, fraglos ist. Man spricht in solchen Fällen auch von larvirter Epilepsie. Treten, wie nicht selten, zunächst nächtliche Anfälle und erst im späteren Verlauf Anfälle am Tage auf, so lässt man sich leicht über den Zeitpunkt des Beginnes der Erkrankung täuschen. Was diesen überhaupt betrifft, so bricht die Erkrankung vorwiegend im jugendlichen Lebensalter, in den ersten 2 Decennien, aus. Im Kindesalter ist oft, wie wir bei Besprechung der Aetiologie noch einmal erwähnen müssen, ein Zusammenhang mit Infectionskrankheiten erkennbar.

Ueber die Zugehörigkeit der Eklampsie des Kindesalters zur Epilepsie gehen die Ansichten auseinander. Die Eklampsie unterscheidet sich von der Reflexepilepsie dadurch, dass bei ihr die Krämpfe auf einen vorübergehenden peripheren Reiz hin erfolgen und nach Aufhören desselben verschwinden, während bei der Reflexepilepsie ein dauernder peripherer Reiz vorhanden ist, von dem schliesslich die Krampfanfälle unabhängig werden können, so dass sie dann nach Entfernung des Reizes nicht sistiren. *Binswanger* sondert die Eklampsie im Gegensatz zu *Féré* mit Entschiedenheit von der Epilepsie ab. Diese auf die verschiedensten Reize, hauptsächlich auf solche, die vom Intestinaltractus ausgehen, erfolgenden Krämpfe haben nach ihm ihre Ursache entweder in der in diesem Lebensalter überhaupt erhöhten Convulsibilität oder auch — und darin sieht er einen ätiologischen Berührungspunkt mit der Epilepsie — in einer hereditär-neuropathischen Veranlagung. Von der Eklampsie sondert er noch die Krämpfe der ersten

Lebenstage ab, in denen er nur ein „Signal der Lebensunfähigkeit" erblickt. Dass sich bei Individuen, die an Eklampsie gelitten haben, späterhin ebenso wie eine echte Epilepsie auch andere Neurosen, z. B. Hysterie, entwickeln können, kann nur für die Richtigkeit der *Binswanger*'schen Annahme einer neuropathischen Genese der Eklampsie sprechen, nicht auch angesichts der Thatsache des Vorkommens einer Hysteroepilepsie zu Gunsten einer Sonderstellung der Eklampsie verwendet werden. Die Frage bleibt also strittig.

Besonders bevorzugt für den Ausbruch der Epilepsie ist das Pubertätsalter, besonders beim weiblichen Geschlecht. Es findet in diesem Decennium laut statistischen Angaben ein später wieder schwindendes Ueberwiegen der weiblichen Epileptiker statt. Mit dem 3. Decennium nimmt die Häufigkeit des Ausbruches zusehends ab, es sollen aber Fälle beobachtet sein, in denen Epilepsie noch im 4. Decennium und später ausbrach; doch nehmen die meisten der im späteren Lebensalter auftretenden Epilepsien (Epilepsia tarda) ätiologisch eine Sonderstellung ein, insofern, als sie mit der arteriosklerotischen Hirndegeneration in inniger ätiologischer Beziehung stehen und daher der symptomatischen Epilepsie zuzurechnen sind.

Meine Herren! Die Prognose der Epilepsie ist immerhin ernst, quoad restitutionem jedenfalls sehr dubiös. Es gibt zwar eine Reihe von Fällen, in denen die Epilepsie anscheinend vollkommen zur Ausheilung gelangte. Immerhin ist die Zahl dieser Fälle eine geringe, wenn man sie auch früher vielleicht unterschätzt hat (nach einer Angabe 5%). Verschiedene Gefahren drohen dem Epileptiker, vor Allem die des zunehmenden geistigen Verfalles, der Verblödung. Sie ist direct proportional der Häufigkeit der Anfälle, so dass wir die Prognose um so schlechter zu stellen haben, in je grösserer Zahl die Anfälle auftreten. Besonders gefürchtet sind wohl mit Recht sich häufende Petit mal-Anfälle, zumal sie sich der Bromtherapie gegenüber äusserst resistent zu verhalten pflegen. Aber auch directe Lebensgefahren drohen dem Epileptiker in Gestalt schwerer Verletzungen im Anfalle (ich sah kürzlich einen Fall von Schädelbasisfractur infolge eines Anfalles), schwerer postparoxysmeller Erschöpfungszustände mit dyspeptischen Erscheinungen, schwerer, mit stärkster motorischer Erregung einhergehender epileptischer Psychosen und vor Allem in Gestalt des Status epilepticus. Es sind auch vereinzelte Todesfälle im epileptischen Anfall beobachtet worden. Als Todesursache in solchen Fällen sind angegeben: Embolien, Erweichungen, Hämorrhagien, Herzruptur, Asphyxie. Im Allgemeinen soll auch den Epileptikern eine kürzere Lebensdauer zukommen wie gesunden Menschen. Von intercurrenten, zum Tode führenden Krankheiten wird besonders die Phthise genannt. Eine besonders ungünstige, rasch zur Verblödung und zum Tode führende Verlaufsform, die sog. Epilepsia spasmodico-paralytica *Voisin's*, ist schon oben erwähnt worden. Auf eine Thatsache möchte ich hier bezüglich der Prognose noch hinweisen, dass nämlich bei schwer erblich belasteten und psychisch degenerirten Individuen (dégenerés supérieurs, hereditäre, psychopathische Constitution) gelegentlich als Reaction auf irgend welche Schädlichkeiten vereinzelte epileptische oder epileptiforme Anfälle vorkommen. Man stellt in diesen Fällen die Prognose gewöhnlich ungünstig, aber es bleibt bei dem einen Anfall. Gerade die psychische Degeneration gibt, ebenso wie bei den acuten degenerativen Psychosen, der Prognose manchmal eher eine günstige Nuance. Dahin gehören auch wohl die Fälle *Westphal's*, in denen ein ver-

einzelt bleibender epileptischer Anfall einen sehr complicirten psychischen Krankheitszustand einleitete.

Wenden wir uns jetzt der Frage der Aetiologie zu, so können wir uns hier vielfach auf bereits Bekanntes und Gesagtes beziehen, denn wir mussten das Gebiet der Aetiologie schon öfters vorgreifend streifen. Die unmittelbaren Ursachen der epileptischen Veränderung sind und bleiben in Dunkel gehüllt, wofern man nicht die manchmal vorhandenen anatomisch greifbaren Hirnerkrankungen als solche gelten lassen will. Unter den mittelbaren haben wir zwischen vorbereitenden und auslösenden Ursachen zu scheiden. *Binswanger* fordert noch eine weitere Trennung in vorbereitende und auslösende Ursachen der epileptischen Veränderung und des einzelnen Anfalles. Diese Trennung ist in praxi für die meisten Fälle nicht durchführbar; vorbereitende und auslösende Ursachen erscheinen häufig eins, die auslösende Ursache der epileptischen Veränderung ist zugleich die auslösende Ursache des ersten Anfalles, die vorbereitenden Ursachen des einzelnen Anfalles entziehen sich meist ganz unserer Kenntnis, dagegen findet man relativ häufig auslösende Ursachen des einzelnen Anfalles bei bereits bestehender Epilepsie, Gelegenheitsursachen. Schon oben lernten wir die Thatsache kennen, dass sich die Epilepsie auf dem Boden von Herderkrankungen des Gehirnes entwickeln kann.* Diese Thatsache entspricht der ebenfalls bereits erwähnten *Hitzig*'schen Beobachtung, dass sich nach Exstirpation motorischer Rindencentren bei Thieren epileptiforme Krämpfe entwickeln. Sie erklärt auch die weitere Thatsache der nicht seltenen Combination von Epilepsie und cerebraler Kinderlähmung. Diese echte, auf dem Boden von Herderkrankungen erwachsende Epilepsie darf mit der *Jackson*'schen Epilepsie, die der Ausdruck einer umschriebenen Rindenreizung ist, wenigstens klinisch nicht identificirt werden. Bei infracorticalem Sitze eines Herdes kommen nach *Binswanger* auch partielle tonische Convulsionen (oder auch Zitterbewegungen) ohne Bewusstseinsverlust vor, die ebenfalls weder mit der echten Epilepsie noch mit der *Jackson*'schen Epilepsie etwas zu thun haben sollen. Es gibt Fälle von Herderkrankungen, in denen zunächst Krämpfe von *Jackson*'schem Typus vorliegen, die späterhin durch echte epileptische Insulte abgelöst werden. Dabei kann eine Zwischenstufe von Krämpfen zu Stande kommen, die sowohl Züge der *Jackson*'schen Epilepsie, als auch Züge des gewöhnlichen epileptischen Anfalles darbieten (daher auch der berechtigte Zweifel an der primären Natur aller Epilepsien, deren Anfälle stärkere Beimischungen vom Charakter partieller Krämpfe enthalten). Man kann dann sagen, der zunächst localisirte Reiz habe sich allmählich über die ganze Hirnrinde diffus ausgebreitet; er ist damit auch gewöhnlich unabhängig von dem ursprünglich den umschriebenen Reiz veranlassenden Herd geworden, da er nach (operativer) Entfernung des Herdes fortzubestehen pflegt.

Wir gedachten auch schon des mächtigen Einflusses hereditärer Momente. Dieser Einfluss wird wohl kaum mehr von irgend einer Seite angezweifelt. Vereinzelt steht *Delasiauve* da, der ihn nicht anerkennen will. Es ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine ererbte constitutionelle neuropathische Veranlagung, auf deren Boden sich die Epilepsie entwickelt. Es bedarf dann nur noch einer Schädigung im Individualleben, um den

* Hierher gehört auch die Cysticerkenepilepsie.

Stein ins Rollen zu bringen, die epileptische Veränderung und damit zugleich den ersten epileptischen Anfall auszulösen. Diese Vererbung beruht entweder darauf, dass das Keimplasma eines der beiden Erzeuger von vornherein eine gewisse Minderwerthigkeit besass, oder dass während des Lebens Schädlichkeit irgend welcher Art auf dasselbe einwirkte und es seiner Vollwerthigkeit beraubte. Im ersteren Falle findet man die Spuren neuropathischer Veranlagung auch in der Ascendenz. Nur selten wird die Epilepsie von Vater und Mutter auf das Kind übertragen, die Zahlen dieses Vorkommnisses wachsen allerdings beträchtlich, wenn man statistisch die an Convulsionen früh verstorbenen Kinder der Epileptiker mit verwerthet. Meist handelt es sich aber nicht um directe gleichartige Vererbung, sondern um directe oder indirecte ungleichartige Vererbung, d. h. man findet bei den directen Vorfahren oder in Seitenlinien der Ascendenz andersartige Erkrankungen, die aber ebenfalls auf dem Boden neuro-psychopathischer Veranlagung wachsen, also Neurosen und Psychosen verschiedenster Art. Eine besonders innige Beziehung wird neuerdings zwischen Migräne und Epilepsie angenommen, nicht nur insofern, als sich Migräne häufig in der Ascendenz der Epileptiker finden soll, sondern auch insofern, als sich Migräne und Epilepsie öfters bei dem gleichen Individuum vorfinden. Im zweiten Falle handelt es sich um die Einwirkung chronischer Intoxicationen und chronischer Erkrankungen auf das Keimplasma. Ich nenne hier an erster Stelle und unter besonderer Hervorhebung den chronischen Alkoholismus; er findet sich in der directen Ascendenz der Epileptiker ausserordentlich häufig. Auch der acuten Alkoholintoxication schrieb man früher einen schädigenden Einfluss auf das Keimplasma zu und legte bezüglich der Epilepsie der Zeugung im Rausch eine ätiologische Bedeutung bei. Neuerdings wird wohl mit Recht hervorgehoben, dass Neuropathen und Psychopathen besonders leicht zu Alkoholexcessen neigen, auch häufig alkoholintolerant sind und wiederum in den dadurch provocirten Rauschzuständen eine besondere Tendenz zu sexueller Bethätigung zeigen. Von anderen chronischen Intoxicationen sind noch zu erwähnen: die chronische Bleivergiftung und der Morphinismus, von chronischen Erkrankungen die Syphilis, Tuberculose, Arthritis deformans, Malaria, Bluterkrankungen, Gicht und Diabetes. Dabei ist zu berücksichtigen, dass auch die beiden letztgenannten Krankheiten von einigen Seiten als Ausdruck einer neuropathischen Veranlagung angesehen werden. Zu den erworbenen Minderwerthigkeiten des Keimplasmas können auch die Fälle gerechnet werden, in denen als einziges ätiologisches Moment der neuropathischen Veranlagung hohes Lebensalter der Erzeuger, besonders der Mutter, gefunden wird. Besonders verhängnisvoll für die Nachkommenschaft ist die convergente Belastung, d. h. das Zusammentreffen einer angeborenen oder erworbenen Minderwerthigkeit der Keimproducte beider Eltern. *Féré* sieht in der Neigung der Neuropathen und Psychopathen aller Art, sich einander anzuschliessen, eine grosse Gefahr. Was die Epilepsie betrifft, so findet sich in diesen und anderen Fällen schwerer degenerativer Vererbung nicht selten eine Verquickung der Epilepsie mit angeborenen Entwicklungshemmungen, Schwachsinnsformen bis zur Idiotie oder mit den verschiedensten Neurosen oder psychopathischen Zuständen. In leichteren Fällen sind häufig nur neben den psychischen eine Reihe somatischer Degenerationszeichen nachweisbar (Asymmetrien des Schädels,

Anomalien des Ohres und des Gebisses etc.). Es gibt aber nicht nur eine ererbte, sondern auch eine während des Individuallebens intrauterin und extrauterin im frühen Lebensalter erworbene neuropathische Veranlagung, die die Grundlage der epileptischen Veranlagung bilden kann. Es ist wahrscheinlich *(Binswanger)*, dass Schädigungen, die auf den Fötus einwirken, je früher diese Einwirkung stattfindet, um so mehr den Gesammtorganismus betreffen; es kommt dann entweder zu schweren, anatomisch greifbaren Entwicklungsstörungen oder in leichteren Fällen zu einer allgemeinen constitutionellen Körperschwäche. Je später dagegen diese Einwirkung stattfindet, wenn sich die einzelnen Organe erst differenzirt haben, um so mehr scheint auch das einzelne Organ und speciell das Nervensystem tangirt zu werden, in leichteren Fällen nur im Sinne einer constitutionellen Minderwerthigkeit. Von Schädigungen des Kindes im Mutterleibe sind besonders das körperliche und psychische Trauma (Schreck) der Mutter bekannt. Das letztere wirkt vielleicht auf dem Wege von Circulationsstörungen. Aber auch Traumen bei der Geburt (Zange, enges Becken, Asphyxie, Niederstürzen des Kindes) und solche im frühen Lebensalter sind ätiologisch sicher nicht belanglos, abgesehen davon, dass sie durch schwerere Verletzungen des Gehirns der Epilepsie den Boden bereiten können. Was die im späteren Leben wirksamen Ursachen betrifft, so sind hier zwei Punkte zu beachten: Erstens werden wir bei ihnen eine Reihe ätiologischer Momente wiederfinden, die wir als keimschädigend schon oben genannt haben, zweitens können eine Reihe dieser Ursachen für sich die epileptische Veränderung erzeugen oder auch nur die Rolle des auslösenden Momentes spielen.

Dass physiologische Vorgänge diese letztere Rolle übernehmen können, wurde schon oben gesagt. Das beste Beispiel bieten die physiologischen Vorgänge in der Pubertät. Nicht selten gibt die erste Menstruation den Anstoss zum Ausbruch der Epilepsie; bilden dann auch die späteren Menstruationen regelmässig die Gelegenheitsursache für das Auftreten eines Anfalles, so kommt es zu einer Periodicität der Anfälle, dem sog. menstrualen, bezw. prämenstrualen Typus der Epilepsie. Hier anzureihen wäre noch die Gravidität und die Lactation (Graviditäts-, resp. Lactationsepilepsie). Im Klimakterium flackert manchmal eine alte, zur Ruhe gekommene Epilepsie wieder auf, ebenso wie auch andere Neurosen um diese Zeit eine Exacerbation erfahren. Auch der Coitus soll ein auslösendes Moment bilden können; sicher wirkt er öfters als Gelegenheitsursache eines Anfalles bei schon bestehendem Leiden.

Eine sehr wichtige ätiologische Rolle, besonders im Kindesalter, spielen die acuten Infectionskrankheiten. Dass sich nach Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, Typhus Epilepsie entwickeln kann, ist eine den Aerzten längst bekannte Thatsache. Die Wirkung der Infection kann eine verschiedene sein; entweder wirkt sie bei gegebener Prädisposition auslösend, oder sie ruft selbst infolge toxischer Einflüsse oder auf dem Umwege einer begleitenden (nicht selten späterhin symptomlosen) encephalitischen Affection die epileptische Veränderung hervor. Noch complicirter liegen die Fälle bei einer chronischen infectiösen Erkrankung, der Syphilis, und zwar kommt hier sowohl die hereditäre Lues als auch die acquirirte Lues in Betracht. Einmal haben wir die Lues der Eltern schon als keimschädigendes Moment kennen gelernt. Hier wird das Syphilisvirus

gar nicht übertragen; gegeben ist dann nur die neuropathische Veranlagung, die zur Epilepsie führen kann. Findet eine Uebertragung des Virus statt, so haben wir wiederum zwei Reihen zu unterscheiden: erstens kann sich die Epilepsie auf dem Boden specifischer meningitischer oder umschriebener gummöser Processe entwickeln (symptomatische Epilepsie), oder sie stellt sich als eine wahrscheinlich auf Toxinwirkung zurückzuführende rein dynamische Störung dar. Die gleiche Unterscheidung gilt für Fälle von Epilepsie nach acquirirter Lues. Die „functionelle" syphilitische Epilepsie soll nach *Fournier* besonders im Secundärstadium auftreten und mit diesem verschwinden (*Fournier's* parasyphilitische Epilepsie). Von anderer Seite wird dieses Wiederverschwinden bestritten. Gelegentlich mag die Lues auch einmal nur das auslösende Moment bei gegebener Prädisposition abgeben. Es ist übrigens immer daran zu denken, dass epileptiforme Convulsionen lange Zeit die isolirten Vorboten einer metasyphilitischen Erkrankung, der Dementia paralytica, bilden können. *Féré* erwähnt die Häufigkeit des Zusammentreffens von Tabes mit Epilepsie; es dürfte sich hier vielleicht um eine Combination der Tabes mit arteriosklerotischer Epilepsie handeln (analog der Combination der Tabes mit Hirnthrombose etc.) oder auch mit syphilitischer Epilepsie. Von anderen chronischen infectiösen Erkrankungen ist noch die Malaria zu erwähnen. Von sonstigen chronischen Krankheiten, die in Zusammenhang mit der Epilepsie gebracht werden, finden sich erwähnt: Rhachitis, Scrophulose, Anämie, Chlorose, Leukämie, Gicht, Arthritis deformans und Diabetes. Was nun zunächst die Rhachitis und Scrophulose betrifft, so sind diese Krankheiten, wie *Binswanger* hervorhebt, wohl meist als das Signum einer allgemeinen constitutionellen Körperschwäche anzusehen. Da sich diese häufig mit neuropathischer Veranlagung gepaart findet, insofern, als die letztere nur eine Theilerscheinung der ersteren ist, so sind Epilepsie und die genannten Krankheiten vielleicht nicht in ein ätiologisches Abhängigkeitsverhältnis zu setzen, sondern als einander parallele Erscheinungsreihen aufzufassen. Immerhin können aber auch die schweren Ernährungsstörungen bei Rhachitis und Scrophulose viel zum Ausbruch der Epilepsie beitragen. Auch den besonders von französischen Autoren stark betonten ätiologischen Zusammenhang der Epilepsie mit Gicht und Diabetes weist *Binswanger* zurück. Dass diese beiden Krankheiten ebenfalls verschiedentlich als Stigmata neuropathischer Veranlagung aufgefasst werden, wurde schon oben erwähnt. Wenn sie (bei frühzeitigem Auftreten) sich einmal mit echter Epilepsie combiniren, so ist daher auch an einen Parallelismus der Erscheinungen zu denken. Im Uebrigen gehören aber die im Beginne eines Gichtanfalles und gelegentlich bei Diabetes beobachteten Convulsionen nach *Binswanger* in die Gruppe der toxischen Convulsionen, die mit der Epilepsie gar nichts zu thun haben.

Die Lehre von der ätiologischen Zusammengehörigkeit dieser mit tiefgreifenden Stoffwechselstörungen und Autointoxicationserscheinungen verbundenen Krankheiten und der Epilepsie bringt mich auf eine hier kurz nachzuholende und einzuflechtende genetische Auffasung zu sprechen, die die Epilepsie überhaupt auf Autointoxicationsvorgänge zurückzuführen bestrebt ist. Die letzten Schlussfolgerungen dieser Auffassung hat *Zeni* in seiner Lehre von den Autocytotoxinen und Antiautocytotoxinen gezogen. Die Basis aller dieser Anschauungen bilden die schon früher erwähnten

Stoffwechseluntersuchungen. Bezüglich der Toxicität des Urins sind *Féré* und *Voisin* zu widersprechenden Resultaten gekommen, indem der eine eine Hypertoxicität, der andere eine Hypotoxicität nach den Anfällen feststellte. Ich möchte darauf hinweisen, dass die Toxicität eines Urins nach den neueren Untersuchungen von *Schumacher* sehr wesentlich von der Concentration und dem specifischen Gewicht des Urins abhängt. *Oliviero* und *Voisin* stellten aus dem Urin von Epileptikern einen äusserst giftigen, nach Ammoniak und Muscat riechenden Stoff dar, der, in die Blutbahn von Thieren gebracht, heftige Convulsionen hervorrief. *Krainski*, dem wir umfassende Stoffwechseluntersuchungen bei Epileptikern verdanken, fand, dass im epileptischen Anfall entnommenes defibrinirtes Blut nach Injection bei Versuchsthieren Krämpfe hervorrief, während das in anfallsfreier Zeit entnommene Blut diese Wirkung nicht hatte. Den gleichen Befund erhob *Cololian*. Vor Allem aber stellte *Krainski* ein constantes Verhältnis zwischen der Harnsäureausscheidung und dem epileptischen Anfall fest, und zwar in dem Sinne, dass eine Veränderung der Harnsäureausscheidung den Anfällen vorangeht, die um so grösser, je heftiger der folgende Anfall ist. *Haig* erblickte in der retinirten Harnsäure das toxische krampferzeugende Agens, *Krainski* im carbaminsauren Ammoniak, das sich aus der Harnsäure bildet, resp. einem Theil des Harnstoffes, der normaler Weise zur synthetischen Bildung der Harnsäure verwandt wird. In der That fand sich nach den Untersuchungen von *Krainski* sowohl Carbaminsäure als auch Ammoniak in unverhältnismässig grosser Menge im Blute der Epileptiker, und zwar in um so grösserer, je schwerer die Anfälle waren, während welcher man untersuchte. Andererseits erzeugte das carbaminsaure Ammoniak, in die Blutbahn von Thieren gebracht, schwere nervöse Symptome (Somnolenz, Epilepsie, Tetanus). Bezüglich dieser Stoffwechselstörungen kann man sagen, dass bislang noch nicht der Beweis erbracht worden ist, dass sie wirklich die epileptischen Anfälle provociren, und dass es sich nicht nur um Folgeerscheinungen der epileptischen Ladung und Entladung handelt. *Binswanger* denkt direct an Folgen des gestörten Chemismus der Nervenzellen, aber auch die Wirkung der motorischen Entladungen könnte in Betracht gezogen werden. Aber auch für den ersten Fall, dass die Stoffwechselstörungen directe „Agents provocateurs" der epileptischen Entladung sind, müsste an ihre Abhängigkeit von periodischen nervösen Störungen (Störung der Secretionsthätigkeit der Nieren) gedacht werden. Der Begriff der epileptischen Veränderung würde dadurch nicht aus der Welt geschafft. Ueberdies finden sich diese Stoffwechselstörungen nur bei einem Theil der Epileptiker *(Hebold-Bratz, Binswanger)*. *Binswanger* hält es nicht für ausgeschlossen, dass diese Gruppe pathogenetisch von den übrigen Epilepsiefällen als toxämische Epilepsie abzutrennen sei. Er nähert sich damit in etwas dem von ihm im Uebrigen heftig bekämpften *Féré*'schen Standpunkt, dass das, was uns heutzutage klinisch als genuine Epilepsie entgegentritt, möglicher Weise noch etwas ätiologisch Teilbares ist.

Den oben erwähnten chronischen Erkrankungen sind noch anzureihen eine Reihe von Organaffectionen, die ebenfalls in ätiologische Beziehung zur Epilepsie gebracht werden. Hierher gehören: Lungen-, Leber-, Herz-, Pleuraerkrankungen, Ohrleiden, Genitalleiden, Magen-Darmaffectionen. Es wird hier zum Theil an eine Wirkung im Sinne der noch zu

besprechenden Reflexepilepsien gedacht; man hat daher auch diese Fälle der genannten Gruppe einverleibt. Wenn es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen dieser Krankheiten mit der Epilepsie handelt, so dürften sie wohl nur die Stelle des auslösenden Momentes bei gegebener Prädisposition spielen. Bei Herzkranken kommt, abgesehen von der oben erwähnten reflectorischen, noch die Wirkung von Circulationsstörungen in Betracht. Ob aber alle bei Herzleidenden auftretenden epileptiformen Zustände (*Adam Stokes*'scher Complex) der Epilepsie zuzurechnen sind, erscheint durchaus fraglich. Bei Magen-Darmaffection sind noch toxische Einflüsse in Betracht zu ziehen. Eine auslösende Rolle kommt auch wohl nur der Masturbation zu, die überdies, wenn sie frühzeitig und hartnäckig auftritt, als ein neuropathisches Stigma angesehen werden darf. Von chronischen Intoxicationen sind zu nennen: der Alkoholismus und die chronische Bleivergiftung. Beide können nicht nur als keimschädigende Factoren indirect epilepsieerzeugend wirken, sondern auch direct. Man trennt die betreffenden Fälle als Alkoholepilepsie und Bleiepilepsie von der gewöhnlichen Epilepsie ab. Dass der Alkohol auch häufig nur ein auslösendes Moment bildet, muss noch erwähnt werden. Nicotianaexcesse geben häufig die Veranlassung zum Auftreten eines Anfalles. Gelegentlich soll auch die chronische Nikotinintoxication direct epilepsieerzeugend wirken. Von sonstigen Intoxicationen finden sich noch genannt: Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Chloroform, Aether, Cocain, Antipyrin, Kampfer. Die Thatsächlichkeit ihrer ätiologischen Beziehung zur Epilepsie ist aber höchst fraglich.

Eine wichtige Rolle spielen in der Aetiologie der Epilepsie Traumen, und zwar sind es vor Allem Traumen, die den Kopf betreffen, aber auch andere Traumen, besonders solche, die mit schwereren Erschütterungen des Körpers verbunden, sollen Epilepsie im Gefolge haben können. Auch wenn das Kopftrauma schwerere anatomische Läsionen in Gestalt von Hämorrhagien, Meningealblutungen, Knochendepressionen hinterlassen, kann klinisch das Bild der gewöhnlichen Epilepsie vorliegen. Manchmal weist dann wenigstens eine constante localisirte Aura oder eine postparoxysmelle Ausfallserscheinung auf die Läsion und den Sitz derselben hin. Meist handelt es sich allerdings um eindeutige partielle Convulsionen. In anderen Fällen traumatischer Epilepsie fehlt wenigstens makroskopisch jedes anatomische Substrat (ob nicht vielfach doch kleinste miliare Blutungen in der Rindensubstanz vorliegen, ist fraglich). Wiederum muss betont werden, dass auch das Trauma gelegentlich nur ein auslösendes Moment sein kann. Zu den durch Kopftrauma entstandenen Fällen gehört auch eine allerdings noch vereinzelt dastehende Beobachtung *Breitung's*, der Epilepsie nach Application von Douchen auf den Kopf sich entwickeln sah. Dem körperlichen Trauma möchte ich gleich das psychische Trauma anreihen; Schreck und als ein Trauma von protrahirter Wirkung geistige Ueberanstrengung sind hier vor Allem zu nennen. Sie wirken wohl auch nicht epilepsieerzeugend, sondern nur epilepsieauslösend. Dass auch beim körperlichen Trauma das begleitende psychische Trauma (Schreck) manchmal ätiologisch mit eine Rolle spielen kann, ist in Erwägung zu ziehen.

In das Bereich der traumatischen Epilepsie gehört auch die sog. Reflexepilepsie. Was diese betrifft, so haben wir zunächst noch etwas Versäumtes nachzutragen, nämlich die thierexperimentelle Erzeugung

epileptischer Krämpfe durch die verschiedensten Eingriffe im Bereiche des peripheren Nervensystems. Diese Versuche sind eng verknüpft mit dem Namen *Brown-Séquard's*, der epileptische Convulsionen bei Meerschweinchen nach Durchtrennung des N. ischiadicus auftreten sah; die Erzeugung ähnlicher Convulsionen gelang auch durch Rückenmarksverletzungen und späterhin *Westphal* durch Beklopfen des Schädels. Diese Krämpfe haben gewisse Charakteristica, erstens mal ist ihr Auftreten geknüpft an die Reizung bestimmter Zonen, der sog. epileptogenen Zonen, die sich bei dem operirten Thier in den ersten Tagen entwickeln und auch äusserlich (Ausfallen der Haare, Anästhesie) documentiren. Reizt man eine solche Zone, so treten in der ersten Zeit beim Thier nur gesetzmässige Reflexactionen in Gestalt von Kratz- und Abwehrbewegungen in den Gliedmaassen der betreffenden Seite ein. Späterhin erweitern sich diese Reflexactionen zu allgemeinen Convulsionen, von denen es fraglich ist, ob sie unter Bewusstseinsverlust verlaufen. Die als Reflexepilepsie im engeren Sinne benannten Krämpfe beim Menschen bieten gewisse Analogien zu diesem Tierversuche. Das, was beiden zukommt, ist die Läsion eines peripheren Nervenstammes (auch bei Rückenmarksverletzungen und -Erkrankungen hat man übrigens beim Menschen vielleicht unter den Begriff der Reflexepilepsie fallende Krämpfe beobachtet). Oft handelt es sich beim Menschen um Bildung traumatischer Neurome, Einbettung von Nervenstämmen in Narbengewebe etc. (eventuell auch Narben am Schädel). Eine epileptogene Zone ist in diesen Fällen auch vorhanden, insofern, als sich durch Druck auf die Narbe gewöhnlich Anfälle auslösen lassen. Diese Anfälle sind aber häufig wieder dadurch charakterisirt, dass sie nach einer das lädirte Glied betreffenden sensiblen Aura zunächst als eine bei vollem Bewusstsein verlaufende isolirte tonische Anspannung desselben sich zeigen; später greift dieser tonische Krampf auch auf die andere Extremität derselben Seite und die anderseitigen Extremitäten über; es treten Bewusstseinsverlust und andere Kriterien des genuin-epileptischen Anfalles hinzu. *Binswanger* lässt die Frage offen, ob es sich bei diesen Krämpfen um das etappenweise Fortschreiten von den Niveaucentren im Rückenmark auf die medullären Sammelcentren und von diesen auf die Hirnrinde handelt, oder ob für die Deutung dieser Epilepsiegruppe die alte medulläre Theorie in Anspruch zu nehmen, wonach die Bewusstlosigkeit eine Folge der gleichzeitig mit der Erregung der motorischen medullären Centren erfolgenden Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata und der dadurch bedingten Rindenanämie ist. Der Begriff der Reflexepilepsie ist, wie schon gesagt, auf eine Reihe von Fällen ausgedehnt worden, die mit der Reflexepilepsie wohl nur das Vorhandensein eines peripheren Reizes gemeinsam haben. Diesem Reiz dürfte in den betreffenden Fällen wohl nur eine auslösende Rolle zukommen. Den oben genannten Affectionen habe ich noch hinzuzufügen: Zahncaries, Refractionsanomalien (?), Ohrpolypen, Larynxpolypen, adenoide Vegetationen, Phimose, Eingeweidewürmer. Die letzteren sollen auch auf dem Wege einer Giftproduction Epilepsie erzeugen können. Das Vorkommen spontan sich bildender epileptogener Zonen beim Menschen ist durchaus fraglich.

Gelegenheitsursachen für das Auftreten eines Anfalles bei schon bestehender Epilepsie gibt es mannigfache. Sie sind zum grossen Theile schon im Obigen erwähnt worden; sowohl körperliche als auch psychische

Ueberanstrengungen spielen eine grosse Rolle. Für die Fälle von Epilepsia nocturna wird der physiologische Schlaf als Gelegenheitsursache angesehen.

Sehr kurz kann ich mich bezüglich der pathologischen Anatomie der Epilepsie fassen, die ich hier einfügen will. Alle Befunde von Herderkrankungen oder schweren Rindenveränderungen bei gleichzeitig bestehender Idiotie können hier natürlich nicht in Frage kommen. Der Sclerose des Ammonshorns wurde eine Zeit lang eine grosse Bedeutung beigelegt; es hat sich aber ergeben, dass diese Sclerose erstens einmal sich nicht constant im Epileptikergehirn findet, und dass sie zweitens bei Individuen vorkommt, die nie an Epilepsie gelitten haben. *Oppenheim* vertritt die Anschauung, dass es sich um ein belangloses Stigma degenerationis handelt. Neuerdings haben die in einigen Epileptikergehirnen gefundenen feineren Veränderungen der Hirnrinde (Untergang von Nervenzellen, Wucherungen der Gliafasern in der Hirnrinde) die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt (*Chaslin, Alzheimer* u. A.). Es ist aber durchaus fraglich, ob diese histologischen Veränderungen als Ursache der epileptischen Anfälle und nicht nur als Folgeerscheinung ihres Bestehens anzusehen sind, ebenso wie dies selbstverständlich auch von vielen pathologischen Befunden bei im epileptischen Anfall oder im Status epilepticus verstorbenen Personen gilt. Dahin gehört auch der oben erwähnte Befund *Schröder van der Kolk's*. *Binswanger* hält es geradezu für einen Rückschritt der pathophysiologischen Erkenntnis, wenn man alle Störungen der Nervenfunction, jener ausserordentlich feinen Thätigkeitsäusserung des Centralnervensystems, immer wieder ausschliesslich auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen will. Auch er hält an dem Fehlen eines ursächlichen pathologisch-anatomischen Substrats vorläufig fest. Auch *Liepmann* hat in seiner Vorlesung über epileptische Geistesstörungen die Ansicht ausgesprochen, dass eine pathologische Anatomie der Epilepsie nicht existirt, eine Ansicht, die jeder vorurtheilsfreie Beurtheiler trotz der mannigfachen erhobenen Befunde am Epileptikerhirn acceptiren wird.

Meine Herren! Die Diagnose der Epilepsie ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle leicht, wenn man sich an die oben geschilderten Charakteristica des epileptischen Anfalles und an die Definition der Epilepsie als einer chronischen Krankheit streng hält.

Die eklamptischen Anfälle der Kinder unterscheiden sich nach *Binswanger* klinisch-symptomatologisch von epileptischen Anfällen insofern, als bei ihnen auf ein Vorstadium allgemeiner motorischer Unruhe oder von Somnolenz zunächst ein mit isolirten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur beginnendes klonisches Stadium zu folgen pflegt, ein tonisches Stadium erst später. Ferner neigen die eklamptischen Krämpfe sogleich zu einem gehäuften Auftreten. *Ziehen* hält das Vorwiegen tonischer Krämpfe für charakteristisch. Im Uebrigen ist aber hier der Nachweis eines charakteristischen ätiologischen Momentes (Dentition, Magendarmaffection, Fieber) das gegebene differentialdiagnostische Kriterium.

Stets ist bei dem Vorliegen epilepsieähnlicher Convulsionen, besonders wenn sie sich im späteren Lebensalter zeigen, an die Möglichkeit zu denken, dass sich hinter ihnen ein anderes Leiden verbirgt. *Oppenheim* macht auf Fälle aufmerksam, in denen sich ein später manifest werdender Hirntumor zunächst Jahre lang lediglich durch epileptische Anfälle do-

cumentirte. Man kann daran denken, dass hier die Hirngeschwulst (ebenso wie eine andere Herderkrankung) zum Agent provocateur der epileptischen Veränderung geworden. In anderen Fällen ist es der die Hirngeschwulst begleitende intracranielle Druck, der epileptiforme Convulsionen erzeugt. An diese Stelle gehören auch zum Theil die epileptiformen Insulte bei Lues cerebri (siehe darüber auch oben). Ferner ist an die toxämischen Krämpfe bei Gicht und Diabetes zu denken. In dieselbe Gruppe gehören die praktisch äusserst wichtigen Anfälle der Urämischen. Die Dementia paralytica geht nicht selten mit epileptiformen Krämpfen einher; meist handelt es sich allerdings um partielle Krämpfe im Sinne der *Jackson*'schen Epilepsie, doch haben wir schon oben der Fälle gedacht, in denen Anfälle, die genuin-epileptischen durchaus gleichen, Jahre lang dem Ausbruch der Paralyse vorauf eilen. Auch epileptiforme Attaquen bei der multiplen Sclerose kommen vor. Diese Hinweise werden genügen, um die Wichtigkeit einer genauen körperlichen Untersuchung eines jeden Patienten mit epileptischen Anfällen zu beleuchten. Vor Allem darf es als ein ärztlicher Kunstfehler angesehen werden, in einem Fall von Epilepsie die ophthalmoskopische Untersuchung zu unterlassen.

Auch die Erkennung der *Jackson*'schen Anfälle ist in den meisten Fällen leicht. Hier beginnt der Krampf, und zwar klonische Zuckungen, in einem umschriebenen Muskelgebiet und breitet sich allmählich analog der anatomischen Lage der motorischen Rindencentren aus. Bewusstlosigkeit fehlt entweder ganz oder tritt erst bei Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte ein. Schwierigkeiten können nur entstehen, wenn epileptische Krämpfe einmal ausnahmsweise halbseitig einsetzen oder wenn ihnen eine motorische Aura voraufgeht. Auch hier wird der frühzeitige Bewusstseinsverlust den richtigen Weg weisen. Uebrigens ist noch einmal darauf hinzuweisen, dass es Zwischenformen gibt, die weder dem epileptischen Anfall noch der *Jackson*'schen Epilepsie entsprechen, sondern ein gemischtes Bild darbieten. Zu diesen Fällen, die immer sehr auf eine organische Grundlage verdächtig sind, gehören die oben näher geschilderten mit postparoxysmellen umschriebenen Ausfallserscheinungen.

Die apoplectiformen Anfälle der Epileptiker können zu Verwechslungen mit syncopalen Zuständen Veranlassung geben. Hier ist genau auf den in diesen Anfallsformen sehr häufig isolirten tonischen Krampf der Respirationsmuskulatur und die daraus resultirende Cyanose zu achten. Der Ohnmächtige ist blass, es besteht deutliche Herzschwäche, der Puls ist klein und frequent, im epileptischen Anfall dagegen voll und gespannt. Ferner versäume man nie, sich nach den Vorboten des Bewusstseinsverlustes zu erkundigen. Dem epileptischem Anfall geht oft eine charakteristische Aura, der Syncope ein Gefühl der Ohnmacht und Uebelkeit voraus. Sehr charakteristisch und differentialdiagnostisch verwerthbar ist auch der syncopalen Zuständen nicht selten vorausgehende Ausbruch kalten Schweisses. Der Schweissausbruch im Beginn des epileptischen Anfalls ist gewöhnlich auch mit intensivem Hitzegefühl gepaart. Urinabgang spricht in dubio für Epilepsie. Trotzdem hat *Oppenheim* Bedenken getragen, in einem Falle die Diagnose Epilepsie zu stellen, in welchem eine an leichten vasomotorischen Störungen leidende Frau gelegentlich bei Ausbruch der Menses bewusstlos wurde und Harn und Koth unter sich liess. Er glaubte, eine durch vasomotorische Störungen bewirkte Hirnanämie als Ursache annehmen zu müssen,

eine Diagnose, die sich durch das Ausbleiben weiterer Anfälle zu bestätigen schien. An dieser Stelle zu erwähnen ist auch der sog. Lachschlag *Oppenheim's*; es handelt sich um einen im Anschluss an heftiges Lachen auftretenden kurzen Bewusstseinsverlust. Man wird sich dabei zu erinnern haben, dass heftiges Lachen gelegentlich auch die auslösende Ursache eines epileptischen Anfalles sein kann. Die von *Féré* in die Epilepsie einbezogenen Anfälle der *Menière*'schen Krankheit sind meist dank ihres charakteristischen Symptomencomplexes von epileptischen Anfällen zu unterscheiden, auch wenn sie mit Bewusstseinsverlust verknüpft sind. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bot uns öfters die Unterscheidung der arteriosklerotischen Epilepsie von der vasomotorischen klimakterischen Neurose; solche Schwierigkeiten erwachsen dann, wenn die arteriosklerotische Epilepsie nur in Form von Schwindelattaquen und leichter Bewusstseinstrübung auftritt, die sich mit einem aufsteigenden Hitzegefühl einleiten. Es ist daran festzuhalten, dass sich die vasomotorischen Anfälle der klimakterischen Neurose nicht mit schweren Bewusstseinsstörungen verbinden. Sehr wichtig ist in solchen Fällen auch die Untersuchung der Intelligenz, die in Fällen klimakterischer Neurose meist intact ist, bei der arteriosklerotischen Epilepsie häufig die Zeichen beginnenden arteriosklerotischen Schwachsinns erkennen lässt. *Binswanger* erwähnt, dass im Krankheitsbilde der Neurasthenie psychische Hemmungsinsulte mit motorischen Reiz- und Ausfallssymptomen vorkommen, die zur Verwechslung mit abortiven Anfällen Anlass geben können. In einem Fall handelte es sich um einen Schwindelanfall mit Sprachhemmung, Kieferkrampf Verdunklung des Gesichtsfeldes, Erblassen des Gesichtes, jedoch ohne deutlichen Bewusstseinsverlust. Die ursprünglich auf Epilepsie gestellte Diagnose erwies sich nicht als richtig.

Die grösste Bedeutung besitzt die Unterscheidung des epileptischen und hysterischen Anfalles. Diese Unterscheidung ist in vielen Fällen nicht leicht. Schon die Vorboten (erhöhte Reizbarkeit) und die Aura des hysterischen Anfalles (Globusgefühl) bieten manchmal weitgehende Aehnlichkeit mit den entsprechenden Erscheinungen des epileptischen Anfalles. *Féré* hält die hysterische Natur der Anfälle für gesichert, wenn das Globusgefühl von der Ovarialgegend aufsteigt; das Hinstürzen erfolgt im hysterischen Anfall gewöhnlich gemächlicher, so dass schwerere Verletzungen nicht vorkommen und im Zweifelfalle demgemäss für Epilepsie sprechen. Viele hysterische Anfälle weisen eine sog. epileptoide Phase auf, eine Phase tonischer Anspannung der Gesammtkörpermuskulatur, von der auch die Respirationsmuskulatur ergriffen werden und infolge dessen Cyanose resultiren kann. Folgen dieser epileptoiden Phase Clownismus, Arc de cercle, Attitudes passionelles, traumhafte Delirien, oder bestehen einzelne dieser Erscheinungen für sich allein, so ist der Charakter der Anfälle damit klar gestellt. Auch wenn die Zuckungen dieser klonischen Phase nicht so excessiv sind, tragen sie trotzdem noch häufig den Charakter von Willkürbewegungen. Die Kranken stossen rhythmisch die Zunge hervor, werfen den Kopf nach hinten, ballen die Fäuste, schlagen regellos bald hierhin, bald dorthin mit den Händen etc. Nur muss man sich hüten, die öfters in atypischen oder rudimentären epileptischen Anfällen vorkommenden automatischen coordinirten Bewegungen für hysteriebeweisend zu halten. Häufig sind diese klonischen Zuckungen bei der Hysterie auch mit Schreien, Schimpfen etc. untermischt. Sehr charakteristisch ist auch ein

rhythmisches Vorstrecken des Bauches (Coitusbewegung). Nach *Féré* kommt dies allerdings auch bei Serien epileptischer Anfälle in den Intervallen vor. Die grösste Schwierigkeit bereiten die Fälle, in denen die epileptoide Phase allein den hysterischen Anfall darstellt. Alle Kriterien, die man als beweisend für die Epilepsie angesprochen hat, haben sich gelegentlich auch beim hysterischen Anfall gefunden: totale Bewusstlosigkeit, Pupillenstarre, Zungenbiss, Urinabgang; andererseits kommt es auch vor, dass Pupillenstarre beim epileptischen Anfall nicht besteht. Im Allgemeinen kann man sagen, dass Pupillenstarre, Zungenbiss, Urinabgang doch nur seltene Vorkommnisse eines hysterischen Anfalles sind und im Zweifelfalle für Epilepsie sprechen. Dagegen kommt es bei Hysterischen nicht selten vor, dass sie sich im Anfalle die Lippen zerbeissen und zerfleischen. Auch die Zungenbisse haben, wenn sie vorkommen, insofern etwas Charakteristisches, als es sich weniger um scharfe Bisswunden am Zungenrande, als um flächenhafte, augenscheinlich durch Reiben und Mahlen der Zunge zwischen den Zähnen entstandene Verletzungen handelt. Sehr wichtig ist in allen zweifelhaften Fällen differentialdiagnostisch der Versuch, einen Anfall auf Druck auf eine hysterogene Zone hervorzurufen oder auf eine hysterofrene Zone zu unterbrechen. Von den postparoxysmellen Erscheinungen sprechen noch kleine Hämorrhagien hinter dem Ohr und in der Conjunctiva für Epilepsie. Auch das oben geschilderte Verhalten der Phosphate im Urin hat man für die Differentialdiagnose verwerthet. Dass auch Schwindelattaquen mit kurzer Bewusstseinstrübung, die an das epileptische Petit mal erinnern, bei Hysterie vorkommen, erwähnt *Féré*. Im Uebrigen gibt es auch Anfälle, die sowohl deutliche Züge des epileptischen als auch des hysterischen Krampfes tragen und die man als hysteroepileptische bezeichnet. *Féré* betont, dass gewöhnlich die eine Componente, die hysterische oder die epileptische, im Krampfbilde stärker hervortritt. Als Hysteroepilepsie bezeichnet man auch die Fälle, in denen neben echten epileptischen Anfällen zweifellose hysterische Krämpfe auftreten; sowohl was die erstgenannten als auch diese Fälle betrifft, so gilt die Regel, dass es sich meist um Persönlichkeiten mit den Zeichen schwerer degenerativer neuropathischer Veranlagung handelt. Das Vorkommen hysteroepileptischer Anfälle im Sinne der erstgenannten Fälle ist übrigens eine noch strittige Frage.

Schliesslich ist noch des Vorkommens von Simulation der Anfälle zu gedenken. Von neuerlich bekannt gewordenen Fällen erwähne ich nur den kürzlich von *Leubuscher* in der Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie vorgestellten. Die epileptischen Anfälle wurden von dem betreffenden Individuum sogar mit Einschluss des Zungenbisses täuschend ähnlich nachgeahmt. Besonders bemerkenswerth war in diesem Falle die ungewöhnlich lange Dauer der Simulation. Im Verdachtsfalle achte man vor Allem auf die Blässe des Gesichtes, die Cyanose und die Pupillenreaction. *Voisin* legt Werth auf das Studium der Pulscurve, *Féré* auf das der pneumographischen Curve.

Die Diagnose des epileptischen Anfalles ist um so leichter, wenn man in die Lage kommt, einen Anfall zu sehen. Muss man sich mit der Schilderung von Augenzeugen begnügen, so lasse man sich alle Einzelheiten genau darstellen, wobei Glaubwürdigkeit und Intelligenz des Re-

ferenten zu berücksichtigen sind. Ferner fahnde man auf Residuen des Anfalles: Zungennarben, sonstige Verletzungen und kurz nach dem Anfall auf die schon erwähnten kleinen Hautblutungen, die besonders auch sonst unerkannt bleibende nächtliche Anfälle aufdecken können.

Meine Herren! Die Therapie der Epilepsie hat vor Allem causale Momente zu verfolgen. Die Behandlung eines gleichzeitig bestehenden Leidens, das in ätiologische Beziehung zur Epilepsie gebracht werden kann, versteht sich von selbst. Die betreffenden Erkrankungen sind bereits im Abschnitt der Aetiologie namhaft gemacht worden; ich nenne hier nur noch einmal die Behandlung von Genital- und Ohrenleiden, die Entfernung schmerzender cariöser Zähne, die Beseitigung von adenoiden Vegetationen oder einer Phimose. Man darf sich allerdings nicht der Hoffnung hingeben, durch solche therapeutischen Maassnahmen die epileptische Veränderung zu beseitigen, bezw. die Prädisposition zu derselben; was man beseitigt, sind zumeist nur auslösende Momente. Eine dauernde Heilung ist daher nicht gewährleistet. Günstiger liegen die Bedingungen bei der durch periphere Narben bedingten Reflexepilepsie. Hier kann die operative Entfernung der Reizquelle, die Excision der Narbe, sofern sie nur frühzeitig genug erfolgt, ehe sich ein unausrottbarer diffuser Reizzustand der Hirnrinde bemächtigt hat, die Anfälle endgiltig zum Verschwinden bringen. Es ist deshalb rathsam, in diesen Fällen die kostbare Zeit nicht mit nutzlosem Umhertasten in der inneren Therapie zu verlieren.

Was die traumatische Epilepsie nach Schädelverletzungen betrifft (soweit sie nicht unter den Begriff der Reflexepilepsie fällt), so ist eine Indication zur Operation gegeben, wenn einwandfreie partielle Convulsionen im Sinne der *Jackson*'schen Epilepsie auf eine Rindenläsion hinweisen, in den Fällen, in denen das Bild der gewöhnlichen Epilepsie vorliegt, nur dann, wenn eine Knochendepression besteht oder die bereits oben genannten Erscheinungen (charakt. Aura, postparoxysmelle Ausfallserscheinungen) das Vorhandensein einer anatomischen Läsion wahrscheinlich machen. Die Chancen sind um so ungünstiger, je weiter das Trauma bereits zurückliegt und je mehr sich infolgedessen die epileptische Veränderung schon gleichsam eingenistet hat. Bei der genuinen Epilepsie hat die chirurgische Therapie bislang sehr wenig verlockende Resultate gezeitigt, mag sie nun in Carotisunterbindung, Sympathicusresection oder in der Trepanation und Ventrikeldrainage bestanden haben. Die Fälle sind deshalb als ein chirurgisches Noli me tangere zu betrachten. Einzuschliessen sind hier auch die symptomatischen Epilepsien nach Rindenherderkrankungen, soweit nicht — erst kurze Zeit — das reine Bild der *Jackson*schen Epilepsie vorliegt.

Die Therapie der (genuinen) Epilepsie besteht vor Allem in einer sachgemässen Regelung der Diät und der ganzen Lebensweise. Alkohol ist für jeden Epileptiker ein gefährliches Gift, nicht nur für den Alkoholepileptiker. Ferner verbietet man Kaffee, Thee, Bouillon (wegen des hohen Kreatingehaltes), scharfe Gewürze, Nikotin; man lasse den Kranken vorwiegend vegetabilische Nahrung geniessen und viel Milch trinken (eventuell Milchcur auf dem Lande). Bei vorwiegend nächtlich auftretenden Anfällen ist besonders auch auf möglichst leichte Nahrung des Abends

Werth zu legen. In neuerer Zeit ist vielfach die von *Richet* und *Toulouse* empfohlene völlige Entziehung des Kochsalzes versucht worden; die genannten Autoren wiesen besonders darauf hin, dass man bei gleichzeitiger Anwendung dieser Kochsalzentziehung bei der Bromtherapie mit viel kleineren Bromdosen auskommt. Man muss bei dieser Entziehungscur auch den Bäcker anweisen, das Salz aus dem Brote fortzulassen; zum Würzen der Speisen genügen bei grossem Widerwillen der Patienten kleine Dosen Natr. brom. Ferner hat man den Kranken vor allen körperlichen und geistigen Schädigungen zu schützen. Dahin gehört vor Allem eine vernünftige Berufswahl, die den Kranken weder physisch (körperliche Strapazen, Arbeiten auf Gerüsten etc.), noch psychisch (Ehrgeiz, geistige Ueberanstrengung, grosse Verantwortung) gefährdet. Masturbation und sexuelle Excesse sind zu verbieten. In leichten Fällen, in denen grosse Zwischenräume zwischen den Anfällen liegen, kann man mit diätetischen und allgemein-ärztlichen Anordnungen der beschriebenen Art, eventuell noch unter vorsichtiger Zuhilfenahme hydrotherapeutischer Maassnahmen, auszukommen suchen. Gewöhnlich wird man aber zur Erzielung eines Effectes die diätetische Cur mit der Darreichung von Bromsalzen combiniren müssen, die noch immer als das souveräne Mittel in der Behandlung der Epilepsie gelten. Man gibt Bromkalium, Bromnatrium oder Brom-ammonium oder eine Combination der drei Salze, 4—8, ausnahmsweise 10—12 Grm. pro die. Bei Kindern und im jugendlichen Alter berechne man die Tagesdosis nach dem Körpergewicht (0·1 Grm. Bromkali auf 1 Kgrm.). Sehr beliebt sind auch das *Erlenmeyer*'sche Bromwasser und *Sandow's* brausendes Bromsalz. Neuere Ersatzmittel sind das Bromalin (in Pulvern von 1—2 Grm. tägl. mehrmals) und 10%iges Bromipin (1 Esslöffel entspricht 2 Grm. Bromkalium). Letzteres ist eine Lösung des Bromsalzes in Sesamöl und hat deshalb zugleich einen gewissen Nährwerth, auch soll es weniger leicht Bromacne erzeugen. Gegen diese empfehlen sich prophylaktisch warme Bäder, Abseifungen des ganzen Körpers mit Schmierseife, sowie Regulirung des Stuhlganges durch Eingiessungen etc. Das Auftreten der Bromacne in mässigem Grade indicirt noch nicht das sofortige Aussetzen der Bromcur; man versuche, die Acne durch kleine Gaben von Solutio Fowleri zu bekämpfen. Man muss die Bromcur eventuell Jahre lang fortsetzen und hat dabei nur auf den eventuellen Eintritt schwererer Intoxicationserscheinungen zu achten (Schläfrigkeit, Herzstörungen, Erlöschen der Cornealreflexe). Erhöht soll nach *Flechsig* die Wirkung des Broms werden, wenn man der Brombehandlung eine sechswöchige Behandlung mit Opium vorausschickt (Extr. Opii simpl., langsam ansteigend bis 0·9 pro die). Combiniren kann man die Opiumbromcur mit der *Voisin*'schen Cur (kühle Bäder; man beginnt mit mittleren Temperaturen und geht unter entsprechender Kürzung der Badedauer alle 3 Tage um 1° herunter). Bei seniler (arteriosklerotischer) Epilepsie empfiehlt sich Combination des Brom mit einem Cardiacum (Digitalis, Strophantus, Adonis), z. B. in Form des sog. *Bechterew*'schen Receptes (Inf. adonid. vernal. 2·0:180·0, Codeini phosphor. 0·1, Natr. bromat. 10·0, M. D. S. 3mal tägl. 1 Esslöffel). Von Ersatzmitteln des Brom seien nur erwähnt die Belladonna (Extr. belladonnae, Fol. Belladonnae pulv. aa. 1·0, Succi Liquir. qu. s., ut fiant pilul. No. 100. Tägl. 2—6 Pillen), das Atropin (0·0005

3—5mal tägl. in Pillen) und das neuerdings empfohlene Borax (3—5 Grm. Natr. biborac. in Lösung). Die Radix Artemisiae und Zinkoxyd sind obsolete Mittel. Im Anfall kann man sich darauf beschränken, den Patienten durch weiche Lagerung vor Verletzungen zu schützen; gegen Zungenbisse empfiehlt sich, soweit dies ohne Schwierigkeit möglich, Einschieben eines Korkes zwischen die Zähne. Bekannte Coupirungsmittel des Anfalles sind: Umschnürung des Gliedes, von dem die Aura ausgeht, Verschlucken eines Esslöffels Kochsalz oder Einathmen einiger Tropfen Amylnitrit. Im Status epilepticus sind Chloralhydrat (2 Grm.) oder Amylenhydrat (7 Grm.) per Klysma empfehlenswerth. Man gibt z. B. 2 Grm. Chloralhydrat per Klysma, nach jedem weiteren Anfall 1 Grm.

Meine Herren! Ich habe, wie beabsichtigt, den obigen Ausführungen die in der Mehrzahl der gebräuchlichen Lehrbücher vertretene Auffassung zu Grunde gelegt, dass die sog. genuine Epilepsie eine durch die klinischen Erscheinungen gut fundirte einheitliche Erkrankung und von anderen symptomatischen Convulsionen (Urämie, Hirndruckconvulsionen) streng abzutrennen sei. Für die Betrachtung vom klinischen Standpunkte aus bietet diese Darstellungsweise sicherlich gewisse Vortheile. Ich kann aber meine Ausführungen nicht schliessen, ohne die Unsicherheit dessen, ob diese Darstellung dem Thatsächlichen entspricht, hervorzuheben und noch einmal auf den Eingangs flüchtig erwähnten *Féré*'schen Standpunkt zurückzukommen. *Féré* sagt Folgendes*: „Eine Trennung epileptoider Affectionen vom grossen Stamm der Neurose macht sich jedesmal bemerklich, wenn man einen neuen Umstand erkannt hat, der im Stande ist, das Symptomenbild der Epilepsie hervorzurufen. Das Gebiet der sog. idiopathischen Epilepsie wird von Tag zu Tag kleiner, während die Zahl der symptomatischen Epilepsie sich immer mehr vergrössert. Heutigen Tages können wir die Bezeichnung idiopathische Epilepsie nicht mehr als synonym für Epilepsie ohne Ursache, sondern nur noch für Epilepsie mit unbekannter Ursache gebrauchen. Man kann keine einheitliche, bestimmt definirbare krankhafte Veränderung als Ursache der Epilepsie angeben, muss vielmehr die Anschauung als wohlbegründet ansehen, dass die verschiedenartigen Manifestationen der Epilepsie auf sehr verschiedene functionelle Schädigungen oder Veränderungen zurückzuführen seien. Man darf daher die Epilepsie nicht mehr als ein einheitliches Krankheitsbild, sondern nur als eine Gruppe von Symptomencomplexen ansehen.“ Soweit *Féré*.

Wenn wir von den werthvollen Thierversuchen *Nothnagel's*, *Hitzig's*, *Binswanger's*, *Ziehen's* u. A. auf die Verhältnisse beim Menschen schliessen müssen — und wir dürfen es wohl ohne weiteres — so ist das Material für den geheimnisvollen Mechanismus des epileptischen Anfalles in jedem, auch in dem gesunden Gehirn gegeben und braucht nicht erst durch einen Krankheitsvorgang hineingeschafft werden. Wie kommt es, dass bei einem Individuum dieses Material zu seinem Heil unverwendet liegen bleibt, während im anderen Falle der unheilvolle Mechanismus in Gang gesetzt wird? Es liegen nur zwei Möglichkeiten vor: entweder müssen Reize un-

* In der *Ebers*'schen Uebersetzung wiedergegeben.

gewöhnlicher Art oder von ungewöhnlicher Stärke auf das Gehirn einwirken, oder die Reizschwelle für das Zustandekommen des Mechanismus muss besonders, muss abnorm tief liegen. Beide Möglichkeiten scheinen in der Pathologie des epileptischen Anfalles (ich gebrauche diesen Ausdruck jetzt auch erweiternd für alle sog. epileptiformen Anfälle) erfüllt. Einerseits sehen wir epileptische Anfälle auftreten, wenn wir zu der Annahme berechtigt sind, dass abnorm starke Reize das Gehirn irritiren. Ich erinnere nur an das Auftreten solcher Anfälle bei den verschiedensten acuten Vergiftungen. Dahin gehört vielleicht auch die sog. toxämische Epilepsie, der auch *Binswanger* trotz seines Conservativismus eine Stellung abseits von der genuinen Epilepsie einzuräumen geneigt ist. Bei ihr bleibt allerdings immer noch, wie schon hervorgehoben, das Warum der Giftproduction im Organismus zu erklären, wofern man nicht annehmen will, dass auch der gesunde Organismus gelegentlich toxische Producte erzeugt und, wie gleich hinzuzufügen, ohne weitere Schädigungen und Erscheinungen wieder eliminirt. In diese Gruppe gehören aber auch, müsste man nun folgern, die sog. epileptiformen Anfälle der Urämie, die sich klinisch in nichts von dem genuin-epileptischen Anfall unterscheiden. Die urämischen Krämpfe wären dann nichts anderes als eine acute Epilepsie im *Féré*'schen Sinne. Was die zweite der beiden Möglichkeiten betrifft, so sehen wir epileptische Anfälle andererseits auftreten in Fällen, in denen nur Reize nachweisbar sind, die an dem gesunden Organismus anscheinend spurlos vorübergehen. Ich erinnere nur an die Vorgänge der Pubertät, an die Wirkung des Schrecks u. dergl. Hier ist an ein Tiefliegen der Reizschwelle zu denken, an eine erhöhte Convulsibilität, eine Spasmophilie, wenn Sie so wollen, die vielleicht nichts anderes bedeutet als das Stigma eines congenital minderwerthigen oder während des Individuallebens minderwerthig gewordenen Nervensystems. In diese Gruppe gehören dann z. B. die eklamptischen Krämpfe des Kindesalters, bei welchen zwei Faktoren eine Rolle zu spielen scheinen, erstens einmal die erhöhte Convulsibilität im frühen Lebensalter, also ein physiologisches Tiefliegen der Reizschwelle, und zweitens die neuropathische Veranlagung, also eine pathologisch bedingte Niedrigkeit des Schwellenwerthes. Ob die epileptischen Anfälle sich wiederholen, ob sie sich häufen, oder ob sie nicht wiederkehren, hängt vielleicht von der mehr oder minder grossen Bahnungsfähigkeit im Centralnervensystem ab. Eine Steigerung der Bahnungsfähigkeit wird die Anfälle sich häufen und schon auf die minimalsten, gewissermaassen mikroskopischen Reize hin erfolgen lassen. Es ist da an ähnliche Verhältnisse zu denken, wie sie z. B. den Psychopathen auch immer wieder in den Ideenkreis einer Zwangsvorstellung bannen. Ob für diese Gruppe der „Spasmophilen" die Annahme einer besonderen epileptischen Veränderung nöthig ist, erscheint fraglich. Beide Möglichkeiten würden natürlich in einer Wechselbeziehung zueinander stehen, derart, dass, je tiefer die Reizschwellenwerthe herabgesetzt, um so geringere Reize genügen, den epileptischen Anfall auszulösen.

Alle Hirnerkrankungen könnten ihre Wirkung nach zweierlei Richtung hin entfalten, erstens einmal dadurch, dass sie abnorme Reize liefern, das gälte besonders für die Herderkrankungen, und zweitens dadurch, dass sie das gesammte Centralnervensystem im Sinne einer Degradirung seiner

Vollwerthigkeit in Mitleidenschaft ziehen und dadurch die erhöhte Convulsibilität bedingen, die Herderkrankungen vielleicht besonders mit Bezug auf die benachbart gelegenen Gebiete. Dafür, dass auch für die Herderkrankungen die letztere Möglichkeit in Betracht kommt, kann die klinische Thatsache sprechen, dass man öfters bei alten Encephalitiden unter dem Einfluss eines peripheren Reizes *Jackson*'sche Anfälle auftreten und nach Entfernung der Reizquelle wieder verschwinden sieht. Die *Jackson*'sche Epilepsie unterschiede sich von der allgemeinen Epilepsie nur durch die Localisirtheit des Reizes oder die Localisirtheit der Widerstandsherabsetzung. Für die Zusammengehörigkeit beider Epilepsieformen sprechen ja auch die innigen klinischen Beziehungen zwischen ihnen. Aber auch die epileptiformen Anfälle bei den verschiedensten Hirnerkrankungen, bei der Dementia paralytica, bei der multiplen Sklerose würden, unter solchen Gesichtspunkten betrachtet, unter den Begriff der Epilepsie zu rechnen sein. Der Unterschied zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie würde gänzlich fallen, es gäbe sensu strictiori keine Krankheit Epilepsie, sondern nur den epileptischen Anfall.

32. VORLESUNG.

Ueber Hysterie.

Von

Th. Ziehen,

Berlin.

Meine Herren! Schon im Bereiche der organischen Krankheiten des Nervensystems bietet die scharfe Abgrenzung der einzelnen Krankheitsformen oft grosse Schwierigkeiten. Diese Schwierigkeiten häufen sich, sobald wir das Gebiet der functionellen Neurosen betreten. Hier lässt uns auch die pathologische Anatomie im Stiche. Es wird Sie daher nicht Wunder nehmen, meine Herren, dass für manche functionelle Neurose auch heute noch eine scharfe Abgrenzung und Definition nicht gefunden worden ist. Es gilt dies in ganz besonderem Maasse auch von derjenigen functionellen Neurose, deren Bild ich Ihnen heute entwerfen will, von der Hysterie. Da die pathologische Anatomie versagt, und da auch, wie Sie alsbald sehen werden, eine einheitliche und ausschliessliche Krankheitsursache für die Hysterie nicht zu ermitteln ist, so sind wir darauf angewiesen, wofern wir die Hysterie nicht durch eine einfache Aufzählung ihrer Hauptsymptome und eine Darstellung ihres überdies äusserst schwankenden Verlaufes charakterisiren wollen, nach einem einheitlichen pathophysiologischen Gesichtspunkte zu suchen, unter dem wir alle oder doch die meisten Functionsstörungen, welche bei der Hysterie auftreten, zusammenfassen können. Solche pathophysiologische Definitionen müssen bei functionellen Nervenkrankheiten die pathologisch-anatomische Grundlage ersetzen. In der That lässt sich auch ein solcher einheitlicher pathophysiologischer Gesichtspunkt für die Hysterie finden. Wir können nämlich sagen: die Hysterie ist durch eine abnorm gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen charakterisirt. Die gefühlsbetonten Vorstellungen an sich sind zunächst völlig normal; während aber bei dem Gesunden der Einfluss solcher gefühlsbetonter Vorstellungen auf das Empfinden, Fühlen, Denken und Handeln nach bestimmten Gesetzen auf ein relativ enges Gebiet beschränkt ist, überschreitet er bei der Hysterie diese Grenzen: die schreckbetonte Vorstellung der Lähmung des Armes führt eine thatsächliche Lähmung herbei, die gefühlsbetonte Vorstellung schneidet das Spiel

der Motive ab und entlädt sich in impulsiven Handlungen oder in krampfhaft gesteigerten Ausdrucksbewegungen, sie setzt sich Dank ihrer gesteigerten Wirksamkeit in Hallucinationen und Illusionen um oder gestaltet die normalen Erinnerungen zu Erinnerungstäuschungen um, sie beherrscht im Augenblicke die Stimmungen und Affecte in einem Maasse, wie wir es kaum je bei dem Gesunden finden. Und auch die Kehrseite fehlt nicht: nicht-gefühlsbetonte Vorstellungen haben bei der Hysterie eine abnorm geringe Wirksamkeit; so erklärt sich die sog. Zerstreutheit der Hysterischen und manches andere Symptom, das uns weiter begegnen wird. Man hat die Hysterie oft durch die „psychogene" Natur ihrer Symptome charakterisiren wollen. Sie ermessen nunmehr, inwiefern dies zutrifft. Die körperlichen Symptome der Hysterie sind in der That psychogen, jedoch ist diese Bestimmung vor Allem nicht eng genug; auch die körperlichen Symptome der Melancholie sind z. B. psychogen. Wir müssen specieller sagen: die körperlichen Symptome der Hysterie beruhen auf der abnorm gesteigerten Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen. Aber auch in anderer Beziehung ist die Definition der Hysterie als der Krankheit der psychogenen Symptome unzureichend: sie ist zu einseitig auf die körperlichen Symptome zugespitzt, die psychischen Symptome bleiben dabei unberücksichtigt. Ausser dem psychogenen Charakter der Symptome hat man ferner oft auch die gesteigerte Suggestibilität als ein Hauptmerkmal der Hysterie aufgestellt. Versteht man unter dieser gesteigerten Suggestibilität nicht nur eine gesteigerte Empfänglichkeit für Fremdsuggestionen, sondern vor Allem auch eine gesteigerte Wirksamkeit der Autosuggestionen, so nähert sich diese Auffassung der unserigen sehr. Sie ist nur weniger correct, insofern sie erstens den Begriff der Suggestibilität ungebührlich erweitert und zweitens die Gefühlsbetonung der abnorm wirksamen Vorstellungen nicht genügend hervorhebt. Die gesteigerte Suggestibilität ist nur eine der wichtigsten Theilerscheinungen jener abnormen Steigerung der Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen, von welcher nach unserer Auffassung das Krankheitsbild der Hysterie beherrscht wird.

Indes auch unsere eigene Auffassung bedarf noch einer sehr wichtigen Erweiterung. Die gefühlsbetonten Vorstellungen, deren gesteigerte Wirksamkeit für die Hysterie im Allgemeinen bezeichnend ist, müssen durchaus nicht stets actuelle Vorstellungen sein, auch die sog. latenten Erinnerungsbilder oder vielmehr gerade die latenten Erinnerungsbilder, soweit sie gefühlsbetont sind, zeigen bei der Hysterie eine pathologisch gesteigerte Wirksamkeit. Gestatten Sie mir, um Ihnen diese wichtige Thatsache zu verdeutlichen, eine Beobachtung eines Psychologen aus dem normalen psychischen Leben anzuführen. Er begegnet jeden Morgen einem ihm im Uebrigen ganz unbekannten Herrn, den er niemals grüsst. Eines Morgens begegnet er ihm wieder und grüsst ihn. Er ist selbst erstaunt über seinen unmotivirten Gruss. Die Ursache ergibt sich sofort: er hat in der vorangegangenen Nacht geträumt, dass er mit jenem Herrn ein längeres freundschaftliches Gespräch führte. Diese Erinnerung hat offenbar nachgewirkt. Dabei kam sie ihm im Augenblicke gar nicht actuell zum Bewusstsein, nur das latente Erinnerungsbild war wirksam. Es gibt zahllose Beispiele, welche uns die Wirksamkeit solcher latenter Erinnerungsbilder im actuellen psychischen Leben zeigen. Unser ganzes Denken und unser ganzes Affectleben beruht auf solchen Wirkungen latenter Vorstellungen. Ich habe aber

geflissentlich gerade das soeben erzählte Beispiel gewählt, weil es geradezu als Prototyp für die krankhaft gesteigerte Wirksamkeit latenter Erinnerungsbilder bei der Hysterie dienen kann. Es zeigt uns die auffällige Wirkung einer einzelnen latenten gefühlsbetonten Vorstellung ganz isolirt mitten im normalen Leben. Bei der Hysterie häufen sich analoge Wirkungen in pathologischem Maasse und erstrecken ihren Wirkungskreis noch viel weiter. Während ferner im normalen Leben eine gelegentliche auffällige Nachwirkung — wie auch in unserem Beispiele — sofort corrigirt wird, bleibt diese Correctur bei der Hysterie gerade wegen des viel grösseren Wirkungskreises solcher gefühlsbetonten Vorstellungen durchweg aus.

Ein sehr charakteristisches Beispiel für diese Bedeutung unbewusster gefühlsbetonter Vorstellungen habe ich erst kürzlich wieder beobachtet. Ein erblich belastetes 18jähriges Mädchen, welches die typischen Symptome der hysterischen psychopathischen Constitution darbot, hatte Kunstgeschichte getrieben und in einem kunstgeschichtlichen Werke besonderen Gefallen an der Darstellung der Erschaffung Adam's gefunden, wie sie Michel Angelo in der sixtinischen Capelle dargestellt hat. Eines Tages bemerkte sie, dass sie zwangsweise eine bestimmte Stellung einnahm. Erst nachträglich wurde ihr klar, dass diese Stellung genau der sehr charakteristischen Stellung entsprach, welche Adam auf jenem Bilde einnimmt.

Sie werden mir vielleicht entgegenhalten, dass bei der soeben entwickelten Auffassung die Hysterie eigentlich zur Psychose wird. Dies ist in der That richtig, und Sie werden sich mit mir alsbald davon überzeugen, dass der Ursprung aller oder fast aller Symptome der Hysterie im Psychischen gelegen ist, und dass daher der psychische Zustand bei der Hysterie in erster Linie zu berücksichtigen ist. Andererseits unterscheidet sich die Hysterie von den Psychosen im gewöhnlichen Sinne dadurch sehr erheblich, dass die psychogenen Symptome, also die Aeusserungen jener abnormen Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen in viel weiterem Umfange als bei den eigentlichen Psychosen auch auf körperlichem Gebiete liegen. Dazu kommt, dass die Symptome bei der Hysterie vorzugsweise auf latente Erinnerungsbilder zurückzuführen sind, während bei den Psychosen actuelle Erinnerungsbilder pathologisch wirksam sind. Es wird Ihnen dies sofort einleuchten, wenn Sie z. B. die hysterische Lähmung mit den hypochondrischen Lähmungsbefürchtungen vieler Psychosen vergleichen. Die pathologische Wirksamkeit der Lähmungsvorstellung ist in beiden Fällen unverkennbar, aber zugleich tritt der Unterschied zu Tage: der Hysterische weiss selbst nichts von einer solchen Lähmungsvorstellung, es handelt sich um eine latente Vorstellung, die eine abnorme Wirksamkeit entfaltet; umgekehrt ist bei jenen hypochondrischen Zuständen die actuelle Vorstellung der Lähmung das Entscheidende, der Kranke beschäftigt sich Tag und Nacht mit dieser Vorstellung und erzählt Ihnen selbst seine Lähmungsbefürchtungen. Dabei überzeugen Sie sich auch von dem wesentlichen Unterschied des Wirkungskreises in beiden Fällen: die latente Lähmungsvorstellung des Hysterischen führt auf körperlichem Gebiete schwere Lähmungserscheinungen herbei, sie schaltet die Region des gelähmten Beines völlig aus dem Bereiche der actuellen Associationen aus, während das psychische Leben gelegentlich sogar

relativ unbeeinflusst bleiben kann; umgekehrt beeinflusst die actuelle Lähmungsvorstellung in den hypochondrischen Zuständen der verschiedensten Psychosen (und auch der sog. hypochondrischen Neurasthenie) die psychischen Vorgänge, Stimmung u. s. f., im intensivsten Maasse, dagegen bleiben die körperlichen Symptome in der Regel relativ unerheblich, so kommt es z. B. fast niemals zu thatsächlichen Lähmungen u. s. f.

Schliesslich bereitet der einheitliche pathophysiologische Standpunkt, welchen wir für die Hysterie nunmehr gewonnen haben, uns noch von vornherein auf eine weitere wichtige principielle Thatsache vor. Wenn nämlich die Hysterie im Allgemeinen durch die krankhaft gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen charakterisirt ist, so ist damit nicht ausgeschlossen, dass symptomatisch, gewissermaassen als Zuthat, eine ähnliche krankhaft gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems gelegentlich vorkommt. Dies wird in der That durch die Erfahrung bestätigt. Wir finden bei den mannigfachsten functionellen und namentlich auch organischen Erkrankungen des Nervensystems, beispielsweise bei dem Hirntumor, bei der Dementia paralytica u. s. f., gelegentlich sog. „supraponirte" hysterische Symptome. Zuweilen können diese so erheblich sein, dass wir von einer „supraponirten Hysterie" sprechen müssen. Diese Beobachtung steht also mit unserem übrigens in ähnlicher Weise schon öfter aufgestellten Princip durchaus im Einklang.

Wir haben damit einen allgemeinen Gesichtspunkt und zugleich einen festen Ausgangspunkt gewonnen. Freilich muss erst unsere weitere Besprechung ergeben, dass dieser Standpunkt in der That richtig und zweckmässig ist. Jedenfalls kann ich Ihnen voraussagen, dass es sich als vortheilhaft erweisen wird, wenn wir jetzt an die grosse Mannigfaltigkeit der hysterischen Symptome mit einem leitenden Gedanken herantreten.

Wir wenden uns nunmehr zuerst zur

Aetiologie

der Hysterie. Zweifellos ist das wichtigste ursächliche Moment der Hysterie die erbliche Belastung. Ich finde sie jetzt in über der Hälfte aller Fälle, wobei ich leicht belastende Momente in der Ascendenz nicht einmal mitzähle. Sehr häufig handelt es sich gerade um schwere erbliche Belastung. Die Hysterie tritt damit bis zu einem gewissen Grade in Gegensatz zur Neurasthenie, bei deren häufigsten Formen schwere erbliche Belastung keine erhebliche Rolle spielt. Besonders beachtenswerth ist auch die Thatsache, dass die Belastung bei der Hysterie auffällig oft gleichartig ist: Vater und Mutter des Hysterischen haben auch an Hysterie gelitten. *Briquet* hat dies in den folgenden Sätzen sehr anschaulich ausgedrückt: „Individuen, welche von hysterischen Eltern abstammen, sind zwölfmal mehr zu Hysterie prädisponirt als andere" und „für die Tochter einer hysterischen Mutter beträgt die Wahrscheinlichkeit, ebenfalls an Hysterie zu erkranken, mehr als ein Viertel". Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass in diesen Fällen oft ausser dem directen Einfluss der Belastung auch die Nachahmung des pathologischen Vorbildes und eine unzweckmässige Erziehung wirksam sind. Auffällig ist im Uebrigen eine solche gleichartige Vererbung nicht. Wir kennen vielfache Analogien für

die gleichartige Vererbung psychopathischer Reactionsweisen: so ist z. B. die Tendenz zu pathologischen Depressionen im Sinne der Melancholie in hohem Maasse erblich, daher die Häufigkeit gleichartiger Belastung bei der Melancholie; es ist daher ohne Weiteres verständlich, dass auch die eigenartige psychische Reactionsweise der Hysterie, die abnorm gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen, sich gleichartig vererbt.

Sie werden bei Besprechung des Verlaufes der Hysterie hören, dass gerade in den hereditären Fällen die ausgesprochensten Symptome der Hysterie sich schon im frühesten Kindesalter entwickeln können, oder dass eine „psychopathische Constitution" im Sinne der Hysterie den übrigen Symptomen der Hysterie schon jahrelang von der Kindheit ab vorausgeht. Auch die Häufigkeit der Combination der Hysterie mit der sog. erblich degenerativen psychopathischen Constitution, mit oder ohne Debilität, wird uns so verständlich.

Das Alter übt ebenfalls einen prädisponirenden Einfluss aus. Sie haben eben gehört, dass in hereditären Fällen die Hysterie schon in frühester Kindheit, z. B. schon im 3. Lebensjahre, mit ihren ersten Symptomen hervortritt. Gegen die Pubertät hin nimmt die Erkrankungsgefahr wesentlich zu. Ich habe wie Andere zahlreiche Schulkinder an ausgeprägter Hysterie behandelt. Das Maximum der Morbidität liegt jedoch in der Pubertät selbst und dem ihr folgenden Decennium. Jenseits des 30. Lebensjahres erfolgt eine rasche Abnahme der Erkrankungsfälle, welche nur bei dem männlichen Geschlecht durch das sich häufende Vorkommen der traumatischen Form der Hysterie verdeckt wird. Ausnahmsweise kommt die Hysterie auch noch im Präsenium und Senium vor. Meist ergibt indes eine genauere Untersuchung solcher Fälle angeblich präseniler oder seniler Hysterie, dass es sich entweder um ein Recidiv oder eine Exacerbation einer bereits in jüngeren oder mittleren Jahren vorhandenen Hysterie handelt, oder dass die hysterischen Symptome nur supraponirt sind, z. B. auf eine Dementia arteriosclerotica oder Dementia senilis. Ich kann Ihnen geradezu rathen, mit der Diagnose einer nicht-supraponirten Hysterie sehr vorsichtig zu sein, wenn im Präsenium oder Senium wirklich zum ersten Male hysterische Symptome sich einstellen.

Der prädisponirende Einfluss des Geschlechtes, und zwar des weiblichen, ist früher oft überschätzt worden; indes ist er zweifellos vorhanden. Nach meinen Erfahrungen nehme ich an, dass bei Ausschaltung der mit Rentenfragen complicirten traumatischen Fälle die hysterische Morbidität für das weibliche Geschlecht nicht ganz fünfmal so gross ist wie für das männliche. Diese Prädisposition erklärt sich meines Erachtens ganz ungezwungen daraus, dass die charakteristische psychische Reactionsweise der Hysterie dem normalen psychischen Typus des Weibes wesentlich näher liegt. Jedenfalls erklärt sie sich nicht in ausreichender Weise aus einer ungleichmässigen Vertheilung der erworbenen ätiologischen Schädlichkeiten auf beide Geschlechter; denn ich habe mich bestimmt überzeugt, dass auch in den hereditären infantilen und puberalen Fällen, bei welchen erworbene ätiologische Schädlichkeiten noch keine wesentliche Rolle spielen, das weibliche Geschlecht häufiger befallen ist.

An Stelle der hereditären Prädisposition können in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern andere Schädlichkeiten treten. Unter diesen kommen in erster Linie länger dauernde psychische Einflüsse in

Betracht, welche der Entwicklung der abnormen psychischen Reactionsform der Hysterie förderlich sind. Hierher ist vor Allem eine unzweckmässige Erziehung zu rechnen, welche versäumt, die Kinder an Beherrschung der Affecte und Zügelung der Phantasie zu gewöhnen. In derselben Richtung kann auch der Verkehr mit Hysterischen wirken. Ebenso deute ich auch die Gefährlichkeit spiritistischer Sitzungen, durch welche die Erwartung geradezu auf abnorme Wirkungen gefühlsbetonter Vorstellungen gespannt wird. Es ist dabei selbstverständlich, dass alle diese schädlichen psychischen Einflüsse bei prädisponirten Individuen viel wirksamer sind, ich kenne jedoch immerhin nicht ganz wenige Fälle, in welchen länger dauernde schädliche psychische Einflüsse der eben angegebenen Richtung bei nicht nachweisbar prädisponirten Individuen eine typische Hysterie hervorgerufen haben.

Die gespannte gefühlsbetonte Erwartung ist wahrscheinlich neben dem Schrecken auch der wesentlichste ätiologische Factor bei der traumatischen Hysterie. Sie wissen aus den Specialvorträgen über die traumatische Neurose, dass bei der heutigen Unfallgesetzgebung der Verletzte geradezu darauf angewiesen ist, sich auf etwa kommende Folgesymptome seines Unfalles zu beobachten; dazu kommen ebenso intensiv gefühlsbetonte Vorstellungen der finanziellen Folgen des Unfalles. Es ist daher nur zu gut begreiflich, dass das Trauma durch diese specifischen, länger dauernden psychischen Einflüsse Krankheitsbilder hervorruft, welche sich entweder mit der Hysterie decken oder ihr sehr nahe stehen.

Alle diese Thatsachen werden noch bedeutungsvoller, wenn Sie vergleichen, wie gering die Rolle ist, welche andere länger dauernde psychische Einflüsse, wie Gram, Aerger und überhaupt die Affectstrapazen des fortlaufenden Kampfes ums Dasein sowie intellectuelle Ueberanstrengung in der Aetiologie der Hysterie spielen.

Ganz anders ist die Bedeutung acuter psychischer Einflüsse zu bewerthen, so namentlich des Schreckens. Der Schrecken bringt selten eine Hysterie hervor, aber er weckt die „schlummernde" Hysterie, sei es, dass hysterische Symptome vorher überhaupt ganz fehlten, was ich jedoch als sehr selten betrachte, sei es, dass die vorher vorhandenen hysterischen Symptome relativ unerheblich waren. Mit *Charcot* können wir den Schrecken als einen „Agent provocateur" der Hysterie bezeichnen. Noch öfter bedingt der Schrecken nur das Auftreten eines neuen Symptoms, z. B. einer hysterischen Sprachstörung oder einer hysterischen Lähmung (beispielsweise in dem Arm, auf welchen der Kranke gefallen ist) oder auch eine Verschiebung, bezw. Modification der alten Symptome. Für das Trauma, insoferne es mit einem Schreck verknüpft ist, enthüllt sich damit eine neue ätiologische Beziehung zur Hysterie. Dabei ist es selbstverständlich gleichgiltig, ob dies Trauma eine schwere Kopfverletzung oder eine Ohrfeige, ein Erdbeben oder ein Blitzschlag ist. Das psychische Trauma ist das Entscheidende. Vielfach fehlt in solchen Fällen ein körperliches Trauma überhaupt vollständig.

Auf ein psychisches Trauma sind auch die Fälle zurückzuführen, in welchen der Ausbruch der Hysterie im Sinne einer Imitation an die Beobachtung eines Krampfanfalles oder eines Veitstanzes u. s. f. bei Mitschülern, Bekannten u. s. w. anknüpft. Die Symptome ahmen dann oft die

beobachteten Krampfbewegungen nach. Am häufigsten kommt diese Imitationshysterie bei Kindern vor. Gelegentlich entstehen auf diesem Wege kleine hysterische Epidemien.

Nicht ganz so klar sind die ätiologischen Beziehungen der Hysterie zu bestimmten materiellen, bezw. körperlichen Schädlichkeiten. Auch unter diesen käme das Trauma in Frage, soweit es mit Commotion verknüpft ist. Die Frage, ob es — unabhängig von den oben besprochenen chronischen psychischen Schädlichkeiten, mit welchen das Trauma meistens verknüpft ist, und unabhängig von dem traumatischen Schrecken — eine reine traumatische Commotionshysterie gibt, ist noch nicht entschieden. Nach einzelnen Beobachtungen, bei welchen weder Sorgen noch Schrecken mit einem von schwerer Commotion begleiteten Trauma verknüpft waren, möchte ich das seltene Vorkommen echter Commotionshysterien bejahen.

Sehr strittig ist auch die Bedeutung chronischer Intoxicationen, so namentlich des Alkoholismus und des Saturnismus. Jedenfalls kommen gelegentlich Fälle vor, wo sich ohne nachweisbare andere Prädisposition und Ursache auf dem Boden des Alkoholismus oder Saturnismus oder Morphinismus neben den für diese Vergiftungen charakteristischen organischen Symptomen ein typischer hysterischer Symptomencomplex entwickelt. Zum Theil sind solche Fälle allerdings bereits in das Gebiet der supraponirten Hysterien zu rechnen. Ganz Aehnliches gilt auch von den Stoffwechselkrankheiten und den chronischen Infectionen, wie z. B. der Malaria. Beide Momente spielen in der Aetiologie der Hysterie nur eine untergeordnete Rolle.

Auch der körperlichen Erschöpfung kann ich nur eine sehr bescheidene Rolle einräumen. So wichtig ihre Rolle bei der Entstehung der Neurasthenie und namentlich vieler Psychosen ist, so selten ist sie bei der Entstehung einer Hysterie wesentlich betheiligt.

Grosse Bedeutung maass man früher den Krankheiten der weiblichen Genitalien bei. Selbst heute ist noch die Ansicht ziemlich verbreitet, dass namentlich Lageveränderungen des Uterus, chronische Para- und Perimetritiden und chronische Oophoritiden reflectorisch Hysterie hervorrufen könnten. Wahrscheinlich sind jedoch in allen denjenigen Fällen, wo überhaupt ein Zusammenhang wirklich besteht, die durch das Genitalleiden hervorgerufenen psychischen Einflüsse als das wirksame ätiologische Moment zu betrachten. Nicht anders ist es wahrscheinlich mit dem Einfluss der Kastration und des Klimakteriums. Bei beiden beobachten wir überdies in der Regel nicht das Krankheitsbild der Hysterie, sondern Krankheitsbilder, die theils zu den vasomotorischen Neurosen, theils zur vasomotorischen Form der Neurasthenie zu zählen sind.

Auch die sonstigen „Reflex"-Hysterien verdienen ihren Namen grösstentheils kaum. Man kann nur sagen, dass einzelne hysterische Symptome zuweilen an einen peripherischen Reiz in reflexähnlicher Weise anknüpfen. So kann z. B. in übrigens nicht gerade häufigen Fällen an eine von einem Trauma zurückgebliebene oberflächliche oder tiefe Narbe bei einem vordem schon hysterischen Individuum ein klonischer Krampf benachbarter Muskeln sich anschliessen, welcher bei oberflächlicher Betrachtung reflectorisch zu sein scheint.

Sehr viel mannigfaltiger ist die

Symptomatologie

der Hysterie, zu welcher wir jetzt übergehen.* Am zweckmässigsten unterscheiden wir die Symptome der Hysterie, je nachdem sie nur in bestimmten Anfällen auftreten oder mehr oder weniger dauernd vorhanden sind. Erstere bezeichnet man als paroxysmelle oder Anfallssymptome, letztere als intervalläre oder Dauersymptome. Das Prototyp der ersteren ist der gewöhnliche hysterische Krampfanfall. Die Dauersymptome zerfallen weiter in psychische und somatische, je nachdem sie auf psychischem oder somatischem Gebiete hervortreten. Die Anfallssymptome und speciell der hysterische Krampfanfall sind so eng aus psychischen und somatischen gemischt, dass eine analoge Spaltung sich hier nicht empfiehlt.

Ich beginne mit den somatischen Dauersymptomen, weil sie uns den Mechanismus der hysterischen Symptome relativ einfach zeigen.

Unter den

somatischen Dauersymptomen

sind uns die sog. Degerationszeichen nur wenig interessant. Sie finden sich allerdings entsprechend der Häufigkeit schwerer erblicher Belastung bei der Hysterie viel häufiger als bei Gesunden, sie haben jedoch gar nichts Charakteristisches, da sie sich bei anderen Neurosen und Psychosen, bei welchen ebenfalls schwere erbliche Belastung eine grosse Rolle spielt, ganz ebenso finden.

Dagegen befinden wir uns mitten im Bereich der charakteristischsten hysterischen Symptome, sobald wir jetzt zu den hysterischen

Motilitätsstörungen

übergehen. Unter diesen müssen uns in erster Linie die hysterischen

Lähmungen

beschäftigen. Ueber ihre allgemeine pathophysiologische Entstehung aus gefühlsbetonten Vorstellungen, und zwar in der Regel latenten gefühlsbetonten Vorstellungen sind wir bereits unterrichtet. Oft liegt diese Entstehung sehr klar zu Tage, so, wenn nach einem Sturz auf die linke Schulter eine Lähmung des linken Armes oder nach einem strapaziösen Marsch eine Lähmung beider Beine eintritt. Das momentane Versagen der Sprache und der Beine, welches auch bei normalen Individuen den Schrecken zuweilen begleitet, gibt bei Hysterischen Anlass zu einer dauernden Sprachlähmung oder einer dauernden Paraplegie der Beine u. s. f. In anderen Fällen gelingt es hingegen nicht, die latenten Vorstellungen zu ermitteln, durch welche die Lähmung hervorgerufen worden ist.

Die Ausbreitung der Lähmung ist meist sehr charakteristisch. Sie schliesst sich an die naiven Eintheilungsvorstellungen unseres Körpers an und ist von der anatomischen Gruppirung der motorischen Bahnen und Centren unabhängig. Der rechte oder der linke Arm, die rechte oder die linke Hand, das rechte oder das linke Bein, der rechte oder der linke

* Bei weiblichen Individuen ist die Untersuchung in Gegenwart einer Verwandten, einer Pflegerin oder eines anderen Arztes vorzunehmen.

Fuss entsprechen solchen naiven Theilvorstellungen. Sind zwei Extremitäten gelähmt, so handelt es sich meistens um Arm und Bein derselben Körperhälfte oder um beide Beine. Die Zusammenfassung der beiden Extremitäten einer Körperhälfte entspricht unseren naiven Symmetrievorstellungen und wird ausserdem durch die populäre Vorstellung des Schlaganfalles nahegelegt. Die Zusammenfassung der beiden Beine gründet sich offenbar auf ihre gemeinsame Thätigkeit beim Gehen und Stehen. So wird uns verständlich, dass sowohl auf ein Extremitätensegment beschränkte wie monoplegische, hemiplegische und paraplegische Lähmungen bei der Hysterie vorkommen.

Indes stellen diese Lähmungsformen, bei welchen im Bereich eines bestimmten Gebietes alle bewussten Bewegungen aufgehoben sind, nur einen Typus der hysterischen Lähmung dar. Ein zweiter Typus der hysterischen Lähmung zeigt uns nur die Aufhebung einer bestimmten bewussten Bewegung oder Bewegungsgruppe, z. B. des Sprechens oder Gehens oder Stehens, während die Muskeln, welche bei dieser Bewegung versagen, bei anderen Bewegungen normal arbeiten. Dementsprechend spricht man von einer hysterischen Aphasie, einer hysterischen Abasie und Astasie. Auch diese Lähmungen entsprechen der functionellen Gruppirung der Centren im Centralnervensystem keineswegs genau. Bei diesem zweiten Typus sind offenbar nicht die naiven Theilvorstellungen unseres Körpers, sondern die naiven Vorstellungen unserer wichtigsten Körperbewegungen für die Ausbreitung der Lähmung maassgebend. Man kann die Lähmungen des ersten Typus auch als psychogene Regionslähmungen, diejenigen des zweiten Typus als psychogene Functionslähmungen oder Coordinationslähmungen bezeichnen.

Im Einzelnen ist bezüglich der beiden Typen noch Folgendes zu bemerken.

Die Lähmungen des ersten Typus, also die Regionslähmungen, verschonen in der Regel die Facialis-, Zungen- und Augenmuskulatur. Auch die Kopf- und Rumpfbewegungen bleiben meistens frei. Die Abgrenzung ist ganz von jenen naiven Theilvorstellungen abhängig. So kommt es, dass z. B. bei einer regionären Lähmung der Hand die Unbeweglichkeit sich nicht selten ganz scharf gerade nur auf die Handbewegungen beschränkt, während die Bewegungen in den Nachbargelenken ganz intact sind. So ist es auch zu erklären, dass bei der hysterischen Monoplegie eines Armes nicht selten das gleichseitige Bein völlig intact bleibt, ein Vorkommnis, welches bei organischen Monoplegien kaum jemals anzutreffen ist.

Noch in anderen Beziehungen verrathen die hysterischen Hemi- und Para- und Monoplegien ihren psychogenen Ursprung. So vor Allem auch in ihrer Inconsequenz. Im Gegensatz zu den organischen Lähmungen treten sie nämlich unter besonderen Umständen momentan zurück, so z. B. entschlüpft dem Patienten im Affect eine leichte Gesticulationsbewegung der gelähmten Extremität, oder bei der Gefahr des Fallens schiebt er die Hand schützend vor. Auch die Beobachtung *Oppenheim's*, dass man bei geeignetem Manipuliren mit der hysterisch gelähmten Extremität hie und da eine leichte Contraction und namentlich auch ein leichtes Mitinnerviren spürt, kann ich durchaus bestätigen. Endlich ist auch sehr bezeichnend, dass im Alkoholrausch und in der Chloroformnarkose (sowohl im Beginn der Narkose wie bei dem ersten Erwachen) die gelähmte Extremität zuweilen fast

normal bewegt wird. Es liegt auf der Hand, dass in allen diesen Fällen die pathologische Wirkung jener latenten gefühlsbetonten Vorstellungen momentan compensirt oder ausgeschaltet wird.

In sehr vielen Fällen ist die Lähmung nicht absolut, es handelt sich vielmehr um eine mehr oder weniger erhebliche Parese. Gerade in solchen Fällen ist besonders bemerkenswerth, wie sehr die Intensität der Lähmung unter psychischen Einflüssen steht. Die leichteste Suggestion, die einfache Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf die paretische Extremität kann z. B. genügen, um die Parese zu verstärken. Handelt es sich um eine hysterische Hemiparese, so fällt auf, dass der Gang nicht dem einer organischen Hemiplegie entspricht: die Fussspitze wird fast niemals wie bei einer solchen schlürfend nachgezogen und noch seltener in einem nach aussen convexen Bogen herumgeführt, sondern in annähernd gerader Richtung mit der gesammten Sohle oder mit dem medialen oder lateralen Fussrand nachgeschleift.

Fast niemals ist, wie bereits erwähnt, die Facialis- und Zungenmuskulatur an der Lähmung, speciell an der Hemiplegie betheiligt. Eine solche Betheiligung wird nur zuweilen vorgetäuscht, und zwar dadurch, dass, wie ich Ihnen später mittheilen werde, die Hemiplegie von einer gekreuzten Contractur der Facialis- und Zungenmuskulatur begleitet wird. Nur in äusserst vereinzelten Fällen beobachtet man eine echte Parese. Dabei muss man sich natürlich hüten, leichte congenitale Asymmetrien der Facialisinnervationen mit Paresen zu verwechseln. Sehr charakteristisch war, dass in einem von mir beobachteten Fall, welcher eine deutliche echte Parese der Zunge mit starker Deviation bei dem Vorstrecken darbot, die Parese, also die Deviation unsicher wurde, sobald die Patientin sich selbst dabei im Spiegel beobachtete. Ich gewann sehr bestimmt die Ueberzeugung, dass durch das Spiegelbild die Vorstellungen rechts und links verwirrt wurden und dadurch die Lähmung ihre Bestimmtheit verlor.

Etwa ebenso selten ist eine Betheiligung der Augenmuskeln an hysterischen Lähmungen oder eine isolirte hysterische Lähmung im Bereich dieser Muskeln. So habe ich nur ausnahmsweise eine Lähmung der associirten Seitwärtswendung der Augen nach einer Seite beobachtet, die in der Regel durch die mit der bezüglichen Untersuchung gegebene, versteckte Suggestion provocirt war und im Uebrigen durch die Inconsequenz in dem oben festgelegten Sinne sich auszeichnete. Der Patient folgt z. B. dem vorgehaltenen Licht mit dem Blicke nicht, wohl aber wendet er bei einem plötzlichen Geräusch die Augen zur Seite. In ganz analoger Weise kommt eine hysterische Lähmung des Blickes nach oben oder nach unten vor. In vereinzelten Fällen beobachtet man eine hysterische Lähmung aller Augenbewegungen, so dass uns eine Ophthalmoplegia externa vorgetäuscht wird. Etwas häufiger ist eine echte Lähmung der Convergenz, die gleichfalls durch ihre Inconsequenz, z. B. durch ihr Zurücktreten bei automatischem Fixiren auffällt. Accommodationslähmung ohne Convergenzlähmung habe ich bei Hysterie niemals beobachtet. Ganz ausnahmsweise kommt eine einseitige oder doppelseitige Ptosis vor. In der Regel wird eine solche nur vorgetäuscht, und zwar durch einen Krampf des Orbicularis oculi. Es handelt sich dann also um eine hysterische Pseudoptosis. Namentlich ist eine echte einseitige Ptosis ganz ausserordentlich selten. Man hat gesagt, dass es sich auch bei der echten hysterischen Ptosis nicht sowohl um eine Lähmung als um

ein einfaches Erschlaffenlassen des Levator palpebrae handelt. Diese Auffassung ist zweifellos richtig, sie trifft jedoch in fast demselben Sinne auch für alle anderen hysterischen Lähmungen zu. Zugleich erläutert sie Ihnen in zutreffender Weise die Beschränkung der hysterischen Lähmungen: hysterische Lähmungen kommen nur in solchen Muskelgruppen vor, welche wir bewusst in dieser Combination innerviren und daher auch bewusst erschlaffen lassen können. Der Rectus externus, welchen wir einzeln, d. h. isolirt nicht innerviren und ebensowenig isolirt erschlaffen lassen können, ist daher auch niemals hysterisch gelähmt. Die vereinzelten Fälle einer angeblich hysterischen isolirten Lähmung eines Rectus externus oder eines Rectus internus, welche noch immer in der Literatur spuken, halten der Kritik nicht Stand. Sie erkennen ferner, dass auch die regionären hysterischen Lähmungen im Grunde nur Functionslähmungen sind, sie unterscheiden sich von den Functionslähmungen im engeren Sinne nur dadurch, dass sie in den ausgesprochenen Fällen alle motorischen Functionen eines Körpertheils betreffen.

Die hysterischen Augenmuskellähmungen zeigen uns diesen Uebergang in ganz ausgeprägter Weise: die hysterische Lähmung aller Bulbusmuskeln ist eine regionäre Lähmung, welche dem naiven Begriff der Augen entspricht, und ist der hysterischen Paraplegie der Beine absolut analog, während eine einseitige hysterische Blicklähmung eine Functionslähmung ist, die in jeder Beziehung z. B. mit der hysterischen Abasie zu vergleichen ist.

Ein ganz analoger Sachverhalt begegnet uns auf dem Gebiet der Gaumen-, Schlund- und Stimmbandinnervationen. Auch hier kommen regionäre Lähmungen vor. So können z. B. alle Gaumen- und Schlundinnervationen durch eine hysterische Lähmung aufgehoben oder abgeschwächt sein, auch hier allerdings in der mehrfach hervorgehobenen inconsequenten Art und Weise, die auf den psychogenen Ursprung hinweist. Noch häufiger sind hysterische Stimmbandlähmungen. Allerdings muss man sich hüten, jede hysterische Stimmlosigkeit (Aphonie) auf eine Lähmung zu beziehen; denn nicht selten beruht eine solche Aphonie auch auf eigenthümlichen Krampferscheinungen oder Coordinationsstörungen, auf welche ich noch zurückkommen werde. Immerhin bleiben auch nach Abzug dieser Fälle noch zahlreiche Zustände einer echten psychogenen Lähmung der Stimmbänder übrig. Die Kranken behaupten, nicht laut phoniren zu können, und die laryngoskopische Untersuchung ergibt in der That, dass bei Phonationsversuchen die normale Stimmbandbewegung ausbleibt. Nach meinen Erfahrungen ist diese „Lähmung" stets doppelseitig und symmetrisch. Die Spannung der Stimmbänder ist dabei im Uebrigen normal, nur in seltenen Ausnahmefällen erscheinen sie abnorm entspannt, so dass sie durch den Luftstrom bei der In- und Exspiration in flottirende Bewegungen gerathen. Auch ist gegenüber organischen Lähmungen sehr bezeichnend, dass nur die Glottisschliesser, nicht aber die Glottiserweiterer befallen sind.

Ein generelles Merkmal aller regionären Lähmungen der Hysterie ist die Nichtbeeinflussung der Reflexe. Speciell sind die Sehnenphänomene und Periostreflexe in der gelähmten Extremität nicht stärker als in der homologen nicht gelähmten. Man darf sich nur nicht durch nachträglich erfolgende, offenbar nichtreflectorische Verstärkungen der Reflexbewegung täuschen lassen. Gelegentlich kann selbst ein Fussklonus in der gelähmten

Extremität in dieser Weise vorgetäuscht werden. Dasselbe gilt von den Periostreflexen. Nur wenn eine hysterische Lähmung viele Monate bestanden hat, kann, wie ich bestimmt beobachtet habe, ausnahmsweise auch eine thatsächliche Veränderung der Sehnenphänomene und Periostreflexe zu Stande kommen. Etwas verwickelter gestaltet sich das Verhalten der Haut- und Schleimhautreflexe. Es empfiehlt sich im klinischen Interesse, unter diesen echte Reflexe und Abwehrreflexe zu unterscheiden. Die Plantarflexion der Zehen bei Streichen der Sohle ist ein echter Reflex, die Dorsalflexion des Fusses, die Flexion des Oberschenkels u. s. w. bei Streichen der Sohle ist ein Abwehrreflex. In den hysterisch-gelähmten Körpertheilen sind die echten Reflexe durchweg normal, bezw. von den echten Reflexen der homologen, nicht gelähmten Extremität nicht verschieden, während die Abwehrreflexe in der Regel herabgesetzt oder aufgehoben sind. Damit hängt es auch zusammen, dass das *Babinski*'sche Phänomen bei der Hysterie niemals vorkommt. Freilich ist man auch bei der Prüfung der Haut- und Schleimhautreflexe mannigfachen Täuschungen ausgesetzt. So wird ausnahmsweise bei manchen Hysterischen die Plantarflexion der Zehen des normalen Sohlenreflexes durch eine antagonistische Contraction der Zehenstrecker unterdrückt; bei anderen Individuen kommt ausnahmsweise eine Dorsalflexion der Zehen als Abwehrreflex vor und führt zu einer Vortäuschung des *Babinski*'schen Phänomens.

Ebenso charakteristisch ist auch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der hysterisch gelähmten Muskeln. Diese bleibt stets völlig intact. Nur in sehr seltenen Fällen kommt es nach jahrelangem Bestehen der hysterischen Lähmung zu einer übrigens sehr geringen quantitativen Herabsetzung der directen und indirecten galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Ebenso zeigt die mechanische Erregbarkeit der Muskeln keine charakteristische Veränderung.

Eine Atrophie der gelähmten Muskeln tritt im Allgemeinen nicht ein. Selbst die sog. Inactivitätsatrophie entwickelt sich ceteris paribus in der Regel viel später als z. B. bei der organischen Pyramidenbahnlähmung. Nur ganz ausnahmsweise sieht man innerhalb weniger Wochen bei einer hysterischen Lähmung eine scheinbar schwere Atrophie einsetzen; indes auch diese zeigt keine schwereren, namentlich keine qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Nicht weniger bedeutsam sind die isolirten Functionslähmungen der Hysterie. Ihre Definition habe ich oben bereits gegeben. Sie betreffen in der Regel gerade die geläufigsten Functionen, also z. B. namentlich das Gehen, Stehen, Sitzen, Sprechen. Demgemäss spricht man von einer hysterischen Abasie, hysterischen Astasie, hysterischen Akathisie und hysterischen motorischen Aphasie, bezw. Anarthrie. Letztere wird oft in unzweckmässiger Weise auch als hysterischer Mutismus bezeichnet; es empfiehlt sich, die letztere Bezeichnung für das auf bewussten psychischen Vorgängen beruhende Schweigen zu reserviren. Die hysterische Abasie tritt oft, aber nicht stets combinirt mit der hysterischen Astasie auf. In den typischen Fällen ist das Bild dieser Astasie-Abasie sehr charakteristisch: im Liegen und im Sitzen führen die Kranken alle Beinbewegungen mit annähernd normaler Kraft aus; sobald man sie aber auf die Füsse stellt, brechen sie zusammen. Handelt es sich um eine isolirte Abasie, so steht der Kranke normal, ist aber nicht im Stande, sich einen Schritt fort-

zubewegen; die Sohlen scheinen am Fussboden zu kleben. Meistens ist die Abasie ein permanentes Symptom, d. h. der Gehversuch scheitert stets und vom ersten Augenblicke an. Ich kenne jedoch auch Fälle, in welchen Hysterische mitten im normalen Gehen von der Abasie und zuweilen auch Astasie überrascht werden. Es handelt sich dann also um hysterische abasische und astasische Anfälle. Von grösstem Interesse ist es selbstverständlich, in allen diesen Fällen den begleitenden psychischen Zustand festzustellen. Nach meinen Erfahrungen spielt die bewusste Angst — z. B. vor etwaigem Fallen — selten eine Rolle, mit anderen Worten, actuelle hypochondrische Vorstellungen sind selten betheiligt. Aber auch die bewusste Vorstellung des Nichtgehenkönnens und Nichtstehenkönnens geht der Abasie und Astasie in der Regel nicht voraus; die Kranken werden durch letztere oft selbst geradezu überrascht. Fragt man die Kranken, ob sie denn noch wüssten, wie man gehen und stehen müsse, so bekommt man gelegentlich zu hören, dass sie das nicht mehr wüssten; häufiger antworten die Kranken, sie wüssten das noch wohl, aber die Glieder versagten den Dienst. Offenbar steht dies mit unseren einleitenden theoretischen Erörterungen durchaus in Einklang. Ganz analog verhält es sich mit der hysterischen Stummheit: seltener behaupten die Kranken — im Sinne einer hysterischen „Aphasie" — sie wüssten das Wort (Wort im motorischen Sinne) nicht mehr; viel häufiger geben die Kranken — im Sinne einer hysterischen „Anarthrie" — an, nur die Sprachwerkzeuge versagten den Dienst.

Die Specialisirung dieser hysterischen isolirten Functionslähmungen kann noch weiter gehen. So kannte ich Hysterische, welche nur ganz bestimmte einzelne Buchstaben nicht aussprachen, z. B. r, während alle anderen Buchstaben normal articulirt wurden.

Es liegt auf der Hand, dass es sich in allen diesen Fällen isolirter hysterischer Functionslähmungen streng genommen nicht um eine psychogene Lähmung, sondern um den psychogenen Ausfall einer bestimmten Coordination handelt.

Meist eng verbunden mit den hysterischen Lähmungen beobachten wir die hysterischen

Contracturen.

Wie die Lähmung schliesst sich auch die Contractur der Hysterischen sehr oft an ein Trauma an. In manchen Fällen gibt ein schwererer Affectstoss die Gelegenheitsveranlassung. Bald schliesst sich die Contractur unmittelbar an diesen an, bald vergeht eine kürzere oder längere Incubationszeit. Nicht selten bleibt die Contractur als Residuum eines hysterischen Krampfanfalles zurück. Seltener begleitet sie, wie übrigens auch zuweilen die hysterische Lähmung, den hysterischen Dämmerzustand. Sehr oft steht sie in Zusammenhang mit Schmerzen oder Sensationen, die ihrerseits wieder entweder ein hysterisches Symptom darstellen oder auf einer beliebigen complicirenden peripherischen Erkrankung (z. B. einer Zahncaries, einem Unguis incarnatus etc.) beruhen können. Auf diese gleichsam reflectorisch ausgelösten Contracturen werde ich unten speciell zurückkommen.

Die hysterische Contractur der Extremitäten ist wie die hysterische Extremitätenlähmung bald monoplegisch, bald hemiplegisch, bald paraplegisch. Was ihre Vertheilung auf die einzelnen Muskeln und die aus

dieser Vertheilung sich ergebende Stellung der contracturirten Extremität betrifft, so ist sie ungemein variabel. Jedenfalls kann gelegentlich auch eine organische Contractur in der überraschendsten Weise vorgetäuscht werden. In anderen Fällen klärt schon die bizarre Form der Contractur sofort über ihre hysterische Natur auf. Mitunter machen solche Contracturen geradezu einen coordinirten Eindruck; es hat den Anschein, als ob die Extremität mitten in einer coordinirten Bewegung erstarrt wäre (Gorgocontracturen).

Gar nicht selten beschränkt sich die Contractur auch auf ein einzelnes Segment einer Extremität; so sind namentlich isolirte Contracturen einer Hand oder eines Fusses gar nicht selten. Gerade in solchen Fällen ist der regionäre Charakter, d. h. die Abgrenzung auf Grund der naiven Theilvorstellungen unseres Körpers, ohne weiteres wieder zu erkennen. Die Specialisirung geht in vereinzelten Fällen sogar noch weiter, so kenne ich Fälle, in welchen z. B. nur der Daumen oder nur der 3.—5. Finger von der Contractur befallen waren. Ich halte es für ganz überflüssig, Ihnen einzelne Contracturstellungen näher zu schildern. Die Variabilität derselben ist so ausserordentlich gross, dass eine kurze Schilderung ganz unmöglich wird, wenn es auch richtig ist, dass einzelne Contracturstellungen, welche geläufigen Vorstellungen entsprechen (Faustballen, Schreibstellung, Krückenhaltung des Beines u. s. f.) oder durch ihre Ausserordentlichkeit auffallen (Ueberbeugung im Handgelenk, Ueberstreckung im Fussgelenk u. s. f.), besonders häufig vorkommen. Sehr interessant ist, dass die hysterische Contractur auch die Tetanie vortäuschen kann; da in solchen Fällen auch das *Chvostek*'sche und das *Trousseau*'sche Symptom wenigstens vorübergehend vorhanden sein können, so ist die Gefahr einer Täuschung sehr gross. *Curschmann* hat mit Recht hervorgehoben, dass nur die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven mit voller Sicherheit zu Gunsten einer echten Tetanie entscheidet.

Die Intensität dieser hysterischen Contracturen gibt bei oberflächlicher Betrachtung den organischen Contracturen kaum etwas nach; im Gegentheil erscheinen sie zunächst oft noch stärker, geradezu extrem im Vergleiche zu diesen. Eine genauere Betrachtung lehrt hingegen, dass unter dem Einflusse der Ablenkung die Contractur zuweilen in auffälliger Weise nachlässt, während sie sich umgekehrt bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit, z. B. auch bei jedem Versuche einer passiven Bewegung in auffälliger Weise steigert. Im Gegensatz zur organischen Contractur nimmt sie — wofern nicht gerade specielle Suggestionen in Wirksamkeit treten — im warmen Bad in der Regel nicht ab. Im Schlaf verschwindet die schwerste hysterische Contractur vollständig, während schwere organische Contracturen bekanntlich nur nachzulassen, aber nicht vollständig zu verschwinden pflegen. Auch ist mit Recht bemerkt worden, dass die hysterische Contractur nicht nachlässt, wenn man den Ursprungspunkt und den Insertionspunkt des contracturirten Muskels einander nähert, während die organische Contractur in solchem Falle eine gewisse Erschlaffung zeigt; freilich ist dies Verhalten nach meinen Erfahrungen kein ausnahmsloses. In einer tiefen Narkose verschwindet die hysterische Contractur vollständig und pflegt auch bei dem Erwachen aus der Narkose sich erst relativ spät wieder einzustellen. Stärkere Hautreize verstärken die Contractur sehr oft.

Sehr interessante Resultate ergibt die Untersuchung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit in den von der Contractur befallenen Extremitäten. Schon oben wurde bemerkt, dass die hysterische Contractur sehr häufig von einer hysterischen Lähmung derselben Extremitäten begleitet ist. Dies ist jedoch keineswegs immer so; zuweilen fällt es auch — wiederum im Gegensatz zur organischen Contractur — geradezu auf, dass die contracturirten Muskeln selbst so gar keine Parese zeigen, wie sich am schönsten bei dem Versuch zur Ueberwindung der Contractur durch passive Bewegungen zeigt. In den zahlreichen Fällen, wo wirklich die Contractur von einer totalen Lähmung begleitet ist, ist das zeitliche Verhältnis von Contractur und Lähmung bemerkenswerth. Während bei der organischen Lähmung Frühcontracturen eine Ausnahme bilden, gilt es als Regel, dass die hysterische Contractur und die hysterische Lähmung gleichzeitig oder fast gleichzeitig einsetzen.

Wie es auf organischem Gebiete latente Contracturen gibt, existiren analoge Zustände auch auf hysterischem Boden. Es kommt nämlich bei der Hysterie vor, dass bei den Kranken zwar im Allgemeinen keine Contractur besteht, dass aber jeder stärkere Hautreiz eine Contractur hervorruft. Diese sog. Diathèse de contracture beschränkt sich bald auf eine Extremität, bald erstreckt sie sich auf alle Extremitäten, zuweilen, wie ich vorgreifend bemerke, selbst auf das Rumpf- und Kopfgebiet. Statt eines Hautreizes findet man oft auch Druck auf die Nervenstämme oder auf die Muskeln wirksam. Die Sehnenphänomene werden durch die hysterische Contractur ebensowenig beeinflusst wie durch die hysterische Lähmung, abgesehen natürlich von der durch die Contractur rein mechanisch bedingten Verringerung der Excursionsweite der Reflexbewegung.

Nächst den Extremitätencontracturen bietet die Facialiscontractur ein besonderes Interesse. In den ausgesprochensten Fällen tritt diese in Begleitung einer gekreuzten Hemiplegie oder Hemiparese auf. Sie kommt jedoch gelegentlich auch isolirt vor. Am stärksten sind in der Regel die Wangenäste des Facialis betheiligt. Der M. orbicularis oris bleibt in der Regel frei. Der M. orbicularis oculi ist nicht selten betheiligt. Der M. frontalis bleibt oft verschont. Es ergibt sich dann ein sehr charakteristischer Gesichtsausdruck. Bei einem meiner Kranken waren die Dämmerzustände stets von einer rechtsseitigen Hemiparese und einer linksseitigen partiellen Facialiscontractur begleitet. Im ersten Augenblick könnte man denken, dass es sich um eine rechtsseitige Facialisparese handelt. Sobald man indes den Kranken zu activen Facialisinnervationen auffordert, ergibt sich, dass die rechtsseitigen Innervationen völlig intact sind. Nur ausnahmsweise kommt, wie ich Ihnen oben bereits sagte, eine wirkliche hysterische Facialisparese vor (z. B. neben der gekreuzten Facialiscontractur). Auch noch ein anderer Umstand weist in gewissem Maasse darauf hin, dass es sich hier um einen linksseitigen Krampfzustand handelt. Bei genauerer Beobachtung bemerkt man nämlich in unregelmässigen Intervallen clonische Zuckungen, zuweilen auch ein fibrilläres Zittern im Bereiche der linksseitigen Facialismuskeln. Nicht stets, aber doch ziemlich oft ist diese Facialiscontractur von einer mit ihr gleichseitigen Contractur der Zungenmuskeln begleitet. Man erkennt diese daran, dass die Zunge bei dem Vorstrecken stark nach der Seite abweicht, nach rechts bei linksseitiger Contractur, nach links bei rechtsseitiger. Es deutet also z. B. eine rechts-

seitige Zungenabweichung auf eine Contractur der linksseitigen Zungenmuskeln. Dass eine solche Contractur und nicht etwa eine rechtsseitige Zungenlähmung vorliegt, ergibt sich schon daraus, dass der Versuch, die Zunge in die Medianstellung zu bringen, auf einen beträchtlichen Widerstand stösst. Mitunter ist die Abweichung der Zunge übrigens auch schon in der Ruhelage der Zunge in der Mundhöhle zu erkennen; zugleich erscheint hier die von der Contractur befallene Zungenhälfte stärker gewölbt und etwas verschmälert. Selten kommt zu der halbseitigen Facialis- und Zungencontractur noch eine halbseitig überwiegende Contractur im Bereiche der Kaumuskeln hinzu; in diesem Falle kann auch der Unterkiefer beim Oeffnen des Mundes zur Seite abweichen (bei rechtsseitiger Contractur nach links und umgekehrt). Etwas häufiger kommt eine symmetrische Contractur der Kiefermuskeln, also ein hysterischer Trismus, isolirt vor.

Ausser der eben geschilderten Contractur kommen auch isolirte Contracturen im Augen- und Stirnfacialisgebiete vor. Die isolirte Contractur des Orbicularis oculi, welche dem Unerfahrenen eine Ptosis vortäuscht, ist in der Regel von einer Hyperalgesie in der Augenregion oder einer optischen Hyperästhesie abhängig und wird daher erst später Besprechung finden. Unabhängig von sensiblen Störungen ist hingegen eine einseitige Contractur des M. frontalis, welche ich nicht selten bald vorübergehend, bald länger dauernd bei Hysterischen beobachtet habe; sie kann auch von einer Contractur des gekreuzten M. orbicularis oculi begleitet sein und ruft dann eine ganz eigenartige Verzerrung des Gesichtsausdruckes hervor.

Auch im Bereiche der Augenmuskeln s. str. kommen Contracturen vor. Nach meiner Beobachtung sind sie stets associirt, wie überhaupt niemals Muskeln isolirt eine hysterische Contractur zeigen, welche wir willkürlich nicht isolirt innerviren können. Am häufigsten beobachtet man eine Convergenzcontractur, also eine Contractur der beiden Recti interni, oder eine Abductionscontractur, also eine Contractur der beiden Recti externi. Im letzteren Falle sind die beiden Augenachsen unbeweglich parallel gestellt. Im ersten Falle kann eine Abducenslähmung, im zweiten Falle eine Oculomotoriuslähmung, bezw. eine totale beiderseitige Ophthalmoplegia externa vorgetäuscht werden. Die Schwierigkeit der Beurtheilung kann durch das Hinzukommen wirklicher hysterischer Augenmuskellähmungen, wie ich Sie Ihnen oben geschildert habe, noch vermehrt werden. Echte Diplopien kommen bei diesen hysterischen Contracturen und Lähmungen der äusseren Augenmuskeln im Allgemeinen nicht vor, vielmehr ist die hysterische Diplopie in der Regel monocular. Nur ausnahmsweise scheint die hysterische Contractur und Lähmung der Augenmuskeln leicht asymmetrisch zu sein oder vielmehr eine congenitale Asymmetrie der Innervation wirksamer zu machen, so dass eine echte Diplopie zu Stande kommt.

Sehr viel seltener ist eine Contractur im Levator palpebrae. Auch einen isolirten Krampf des Musculus ciliaris — mit oder ohne Makropsie — beobachtet man gelegentlich; zuweilen ist er mit Convergenzcontractur verbunden. Sehr selten sind nach meinen Erfahrungen auch Contracturen des Sphincter iridis und des Dilatator pupillae; es liegt nämlich speciell kein Grund vor, die allerdings recht häufige Mydriasis, welche wir bei der Hysterie ebenso wie bei anderen Neurosen finden, als Contractur aufzufassen.

Nicht ganz selten ist eine Contractur der Drehmuskeln des Kopfes, also ein tonischer hysterischer Torticollis. Der associirte Charakter der Contractur ist auch hier sehr leicht nachzuweisen. Viele Fälle, welche in der Literatur jetzt als „Torticollis mental" beschrieben werden, gehören hierher.

Im Bereich des Rumpfes kommen namentlich Contracturen der Streckmuskeln vor. Meistens sind diese einseitig oder überwiegen wenigstens auf einer Seite und führen daher zu seitlichen Verbiegungen des Rumpfes, welche eine Skoliose vortäuschen. Ausser den Rückenmuskeln im engeren Sinne können auch die Mm. glutaei an einer solchen Contractur betheiligt sein. Von der echten Skoliose unterscheidet man diese hysterische Pseudoskoliose sofort durch die Palpation, welche bei jener nur eine Deformirung und Lageabnormität der Wirbel und Rippen, bei dieser nur krampfhafte Contraction der bezüglichen Rückenmuskeln ergibt.

Ausser den Contracturen beobachten wir bei der Hysterie noch andere motorische Reizerscheinungen, so namentlich klonische Krampfbewegungen. Soweit diese sich auf den hysterischen Krampfanfall beschränken, werden wir sie erst später kennen lernen. Hier handelt es sich zunächst nur um die ausserhalb eines eigentlichen Krampfanfalles auftretenden, mehr oder weniger continuirlichen

klonischen Muskelkrämpfe.

Ganz ähnlich wie die hysterischen Lähmungen lassen sich auch diese hysterischen Myoklonusfälle einteilen, je nachdem sie die Muskeln einer bestimmten Region (im Sinne der naiven Theilvorstellungen des menschlichen Körpers) oder die bei einer bestimmten isolirten Function oder Bewegungscoordination zusammenwirkenden Muskeln betreffen; allerdings lässt sich hier wie dort die Grenze nicht scharf ziehen.

Regionäre klonische Krämpfe im Bereich einer oder mehrerer Extremitäten sind recht selten. Immerhin habe ich einige derartige Fälle gesehen, in welchen beispielsweise ein Arm oder auch nur die Hand continuirlich wochenlang klonische Krämpfe zeigte, ohne dass eine bestimmte Coordination der Krampfbewegungen zu erkennen war. Wie alle klonischen Muskelkrämpfe der Hysterie, zeigen auch diese eine Neigung zu anfallsweiser Verstärkung, zuweilen auch zu wirklich intermittirendem Auftreten. Da gelegentlich auch der klonische Krampf in einen tonischen übergeht, ebenso wie umgekehrt nicht selten in den von einer hysterischen Contractur befallenen Extremitäten klonische Zuckungen auftreten, so ergeben sich die allervariabelsten Mischbilder von Contractur und Myoklonus.

Weit häufiger sind regionäre Muskelkrämpfe im Facialisgebiet. Wenn man, wie noch vielfach üblich, alle klonischen Facialiskrämpfe als Tic convulsif bezeichnet, so kann man diesen regionären Muskelkrampf im Facialisgebiet, wie er bei der Hysterie vorkommt, als hysterischen Tic convulsif bezeichnen. Während jedoch der echte Tic convulsif stets auf einem abnormen, sehr oft durch organische Erkrankung bedingten oder reflectorisch ausgelösten Erregungszustand innerhalb des niederen Reflexbogens (Trigeminus-Facialis, Opticus-Facialis) beruht, handelt es sich bei dem hysterischen Tic um psychogene motorische Erregungen, bei welchen wohl peripherische Reize mit im Spiel sein können, welche sich aber jedenfalls nicht einfach nur im Bereich des niederen Reflexbogens abspielen.

Man erkennt dies bei der Untersuchung sofort daran, dass alle organischen Symptome im Facialisgebiet fehlen, während solche bei dem echten Tic convulsif häufig sind (beispielsweise Störungen der elektrischen Erregbarkeit, abnorme Mitbewegungen, wie Verziehung des Mundwinkels beim Augenzukneifen u. s. f.), ferner daran, dass die gesetzmässige Beziehung, welche der echte Tic convulsif zum Blinzeln zeigt, ganz oder fast ganz fehlt, endlich daran, dass er unter psychischen Einflüssen, Affecterregung, Beobachtetwerden, Suggestion u. s. w. viel erheblicher schwankt als der echte Tic convulsif. Viel näher steht er hingegen dem sog. Tic impulsif im Facialisgebiet, wie wir ihn z. B. als Theilerscheinung der Maladie des tics beobachten. Ohnehin bildet letztere oft genug nur einen Symptomencomplex, welcher zur Hysterie gehört. Bald betrifft der Klonus vorzugsweise den Orbicularis oculi, bald vorzugsweise die Wangenmuskeln; seltener sind die Kinnmuskeln und der Stirnmuskel, äusserst selten der Orbicularis oris betheiligt. Combination mit tonischem Facialiskrampf, bezw. Facialiscontractur ist nicht selten. Auffällig ist mir, wie oft gerade solche klonische Facialiskrämpfe bei der traumatischen Hysterie vorkommen. Sie werden übrigens gerade auch bei dieser nicht selten wissentlich übertrieben. Meist sind die einzelnen Contractionen ziemlich monoton und auch auf eine Gesichtshälfte beschränkt, ausnahmsweise habe ich sie in regellosem Wechsel auf beiden Gesichtshälften wochenlang bestehen sehen.

Recht häufig ist auch ein hysterischer Klonus der Drehmuskeln des Kopfes, also ein hysterischer klonischer Torticollis oder, wie man auch sagen kann, ein hysterischer Tic impulsif im Bereich der Kopfbewegungen. Viele klonische Formen des Torticollis mental gehören hierher.

Wesentlich seltener sind klonische Krämpfe im Bereich der Zungen- und Kiefermuskulatur.

Sehr häufig ist der klonische Zwerchfellkrampf, der hysterische Singultus. Zuweilen tritt er anfallsweise auf, zuweilen hält er Tage lang fast ununterbrochen an; während des Schlafes hört er stets auf. Er ist übrigens sehr oft mit den unten näher beschriebenen Respirationsstörungen der Hysterie combinirt oder alternirt mit diesen. Auch ist er nicht selten von klonischen Contractionen im Bereich der Drehmuskeln des Kopfes und der Kiefermuskeln begleitet. Auch ein klonischer Krampf der Bauchmuskeln (hysterischer Bauchtanz) kommt gelegentlich vor.

Neben diesen regionären klonischen Krämpfen kommen nun fast ebenso häufig klonische Krämpfe in Form coordinirter Bewegungen vor. Wie Sie wissen, ist es üblich, die Bezeichnung klonisch auf solche Krampfbewegungen nicht mehr anzuwenden. Wir wollen also kurz von localisirten coordinirten Krämpfen sprechen. Auch diese treten gelegentlich in jeder Körperregion auf. Ich will Ihnen hier nur einige wenige Beispiele anführen. Ich behandle eine Dame, welche eine schwere Carcinommetastase im rechten Plexus brachialis hat. Die Palpation und der neuropathologische Untersuchungsbefund (partielle Entartungsreaction u. s. f.) lassen hierüber keinen Zweifel. Bei dieser Patientin sind seit einiger Zeit eigenthümliche klonische, wie sie selbst sagt, unwillkürliche Bewegungen im rechten Arm aufgetreten. In höchst complicirter Weise dreht und schwingt sie den rechten Arm hin und her. Durch Suggestion lassen sich diese coordinirten Krampfbewegungen hervorrufen, zum Stillstande bringen und transformiren.

Es handelt sich also unzweifelhaft, da die Untersuchung auch im Uebrigen charakteristische hysterische Symptome, sog. Stigmata, ergibt, um ein hysterisches Symptom, welches eine schwere organische Erkrankung überlagert hat. In anderen Fällen ahmen diese coordinirten hysterischen Muskelkrämpfe eine berufsmässige Bewegung nach. Noch häufiger erfolgen sie im Sinne bestimmter Ausdrucks- oder Abwehrbewegungen. In diesem Falle lassen sie sich von den oben erwähnten Ticbewegungen nicht scharf trennen. Auch das hysterische Husten und hysterische Bellen rechne ich hierher. Ersteres tritt bald in Anfällen, bald in Form eines fast continuirlichen Hüstelns auf. Das hysterische Bellen ahmt die verschiedensten Thierlaute nach. Auch ein eigenartiger inspiratorischer Stridor wird gelegentlich beobachtet.

Ausserdem greifen diese coordinirten Krämpfe in den Ablauf normaler Bewegungen ein. Besonders oft stören sie den regelmässigen Rhythmus der Respiration. Im einfachsten Falle handelt es sich um eine einfache Beschleunigung der Athmung (hysterische Tachypnoe), oft wird aber auch der Rhythmus der Athmung in viel complicirterer Weise gestört: so kommen juchzende Inspirationen, concomitirende Gesichtsverzerrungen und Kopfverdrehungen u. s. f. zu Stande. Noch viel häufiger sind Störungen des normalen Ganges durch accessorische coordinirte Krampfbewegungen. Die Kranken hüpfen in eigenthümlicher Weise oder gehen in einem bizarren Takt (Gehstottern u. s. f.). Nehmen Sie nun noch hinzu, dass diese krampfhaften Gehstörungen sich in mannigfachster Weise mit hysterischen Lähmungen und Contracturen im Bereich der Beine combiniren können, so wird Ihnen die enorme Mannigfaltigkeit verständlich, welche wir klinisch bei den hysterischen Gehstörungen beobachten. Gar nicht selten ist es auch, dass eine hysterische Abasie bei ihrer Heilung eine dieser complicirten Gehstörungen durchläuft.

Nahezu ebenso oft sind analoge Störungen des normalen Sprechens durch coordinirte Krampfbewegungen. Am häufigsten ist unter diesen hysterischen Sprachstörungen das hysterische Stottern. Dieses ähnelt, wenn man zunächst nur den akustischen Eindruck ins Auge fasst, dem Stottern der echten Stotterneurose insofern, als es sich ebenfalls meist um eine Continuitätsunterbrechung des Sprechens handelt, welche an einzelne Buchstaben oder — viel öfter als bei der echten Stotterneurose — an einzelne Silben anknüpft. Der Stotterbuchstabe, bezw. die Stottersilbe wird verlängert ausgesprochen, dabei oft zugleich abortiv, d. h. nicht bis zur abschliessenden vollständigen Articulation, dafür wird er unmittelbar hintereinander mehrmals wiederholt. Auch bei dem hysterischen Stottern sind mitunter, wie bei der echten Stotterneurose, bestimmte Buchstaben von der Störung besonders betroffen; in der Regel ist jedoch die Störung allgemeiner als bei der echten Stotterneurose. Auch die Innervationsvorgänge selbst decken sich, oberflächlich betrachtet, fast ganz mit denjenigen der echten Stotterneurose. Erst die genauere Untersuchung ergibt Unterschiede. Der hysterische Stotterer stottert in der Regel — d. h. wenn nicht ganz besondere Suggestionen im Spiele sind — beim Flüstern und beim Singen im Gegensatz zu dem echten Stotterer ebenso sehr wie bei dem gewöhnlichen Sprechen. Ebenso ist bezeichnend, dass das mehrfache Wiederholen desselben Wortes meist nicht den günstigen Einfluss hat, welchen wir bei der echten Stotterneurose gewöhnlich feststellen können. Auch das gedehnte Aussprechen der Vokale pflegt das hysterische Stottern nicht in

so auffälligem Maasse günstig zu beeinflussen wie das genuine Stottern. Gemeinsam ist beiden die Zunahme im Affect. Auch die begleitenden Respirationsstörungen und Ticbewegungen sind mitunter sehr ähnlich.

Das hysterische Stottern kann sich wie alle anderen hysterischen Symptome unmittelbar oder nach einer kürzeren oder längeren Latenzzeit an einen psychischen Shock oder andere Gelegenheitsveranlassungen als solches anschliessen, mitunter ist es jedoch auch wie die analogen Gangstörungen ein Uebergangssymptom, welches wir bei der Genesung einer hysterischen Sprachlähmung beobachten. Auch kommt es umgekehrt vor, dass das hysterische Stottern der hysterischen Sprachlähmung als Prodromalsymptom vorausgeht.

Hierher gehört auch die sog. spastische hysterische Aphonie: wenn der Kranke zu sprechen versucht, tritt ein tonischer Krampf der Glottisschliesser ein, welcher jede Stimmbildung verhindert und sogar zu Dyspnoe führt. Wesentlich seltener sind hysterische Sprachstörungen höherer Coordination, so namentlich die hysterische Koprolalie. In einem Falle habe ich eine solche bei einer ausgesprochenen Hysterie in der Form beobachtet, dass jeder hysterische Ructus — ich komme auf dies Krampfsymptom der Hysterie später zurück — von dem explosiven Ausstossen eines unflätigen Wortes begleitet war.

Als ein eigenthümliches motorisches Reizsymptom ist wahrscheinlich auch stets das hysterische

Zittern

zu betrachten. Der Tremor tritt bei der Hysterie sehr vielgestaltig auf. Man kann unbedenklich sagen, dass es keine Form des Zitterns gibt, welche nicht gelegentlich von dem hysterischen Zittern nachgeahmt wird. Es kommt in jeder Intensität und in jeder Schnelligkeit vor. Nur ein Zittern von sehr geringer Excursionsweite und sehr grosser und andererseits auch sehr geringer Geschwindigkeit wird selten beobachtet. Beim Versuch willkürlicher Unterdrückung tritt meist Steigerung ein. Bald überwiegt der Ruhetremor, bald der statische, bald der locomotorische Tremor (letzterer auch als Intentionszittern bezeichnet). Demgemäss wird bald das Zittern der Paralysis agitans, bald das Zittern der chronischen Intoxicationen, bald das Zittern der multiplen Sklerose vorgetäuscht. Sehr häufig ist nach meinen Erfahrungen der Tremor mit einer leichten, ebenfalls psychogenen Spannung der bezüglichen Extremität verbunden. Bald tritt er — ganz wie die oben beschriebenen klonischen Muskelkrämpfe — anfallsweise auf, bald erstreckt er sich continuirlich über die ganze Zeit des Wachens. Bald beschränkt er sich — und dies scheint mir das Häufigste — auf einen Arm oder beide Arme, bald ergreift er auch ein oder beide Beine; seltener betrifft er nur ein oder beide Beine. Ein streng regelmässiger Rhythmus ist selten. Meist ist vielmehr sowohl das Tempo wie auch die Excursionsweite nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen. Besonders oft habe ich beobachtet, dass nach einer Reihe von 4—10—15 stärkeren und schnelleren Stössen eine Remission erfolgt, an welche sich dann eine neue Serie lebhafterer Stösse anschliesst, als ob der Kranke immer wieder einen neuen Anlauf nähme.

Auch merkwürdige Combinationen des Tremors mit Lähmung und Contractur kommen vor. Hierher gehört z. B. die trepidante Abasie *Charcot's*.

Schliesslich muss ich hervorheben, dass der hysterische Tremor bei Steigerung der Excursionsweite ganz fliessend in die früher besprochenen klonischen Krampfformen übergeht. So lässt sich das hysterische Lidzittern von dem oben besprochenen Blepharoklonus durchaus nicht scharf trennen, und auch im Bereich der Extremitäten lässt sich keineswegs eine scharfe Grenze ziehen. Charakteristisch für alle Formen des hysterischen Zitterns ist wiederum die Abhängigkeit von dem psychischen Zustand, namentlich von affectbetonten Vorstellungen und Suggestion. Freilich muss man mit der Verwendung dieses Kriteriums gerade bei der Beurtheilung eines Tremors vorsichtig sein, da auch nichthysterische Tremorformen, selbst organisch bedingte, durch Affecte oft in erheblichem Maasse beeinflusst werden. Am sichersten scheint mir noch immer ein geschickter Versuch mit sensorieller und intellectueller Ablenkung (z. B. Horchen auf das Ticken einer sich allmählich entfernenden Uhr, bezw. Rückwärtsbuchstabiren des eigenen Namens u. s. f.) auf den richtigen Weg zu weisen. Wenn eine solche Ablenkung eine wesentliche Abnahme des Zitterns herbeiführt, so soll man an einen hysterischen Tremor denken. Zu einer sicheren Entscheidung genügt die isolirte Untersuchung des Tremors niemals, hierzu bedarf es stets der Berücksichtigung der übrigen Symptome. Ausdrücklich muss ich auch auf Grund vielfältiger graphischer Aufnahmen in den letzten Jahren hervorheben, dass selbst die Zittercurve nicht stets mit voller Sicherheit die Frage, ob hysterisch oder nicht, aufklärt. Speciell lässt sich auch das simulirte Zittern von dem hysterischen nicht immer sicher unterscheiden.

Von dem hysterischen Zittern ist die hysterische Chorea leicht an der Unregelmässigkeit der Bewegungen zu unterscheiden. Bald sind die choreatischen Bewegungen über den ganzen Körper vertheilt, bald beschränken sie sich auf eine Körperhälfte oder zeigen wenigstens ein halbseitiges Ueberwiegen. Ausnahmsweise steigern sie sich zu den schwersten Jactationen.

Coordinationsstörungen

im Sinne einer Ataxie sind bei der Hysterie selten. Soweit sie gelegentlich vorkommen, sind sie fast stets durch Sensibilitätsstörungen bedingt und werden daher erst später Besprechung finden. Nur in einem Falle sah ich eine durch sensible Störungen nicht erklärbare Ataxie des einen Armes, in einem anderen blieb die Diagnose — Hysterie oder beginnende Cerebellarerkrankung — zweifelhaft. Dabei sehe ich natürlich von den ziemlich zahlreichen Fällen ab, wo durch eine specielle Suggestion, z. B. durch eine nicht genügend vorsichtige Instruction des Patienten bei dem Fingernasenversuch, eine Ataxie direct provocirt wird.

Nicht ganz so mannigfaltig, aber diagnostisch ebenso bedeutsam sind die hysterischen

Sensibilitätsstörungen.

Ich beginne mit den Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Nach ihrer Ausbreitung unterscheidet man gewöhnlich 3 Hauptformen:

1. den fleckweisen oder insularen Typus,
2. den halbseitigen Typus,

3. den geometrisch abgegrenzten oder, wie ich lieber sage, den regionären* Typus.

Die fleckweise Sensibilitätsstörung ist nach meinen Erfahrungen weitaus am seltensten. Bald handelt es sich um hyp- oder anästhetische, bald um hyperästhetische Flecken; mitunter lässt sich gar nicht entscheiden, ob das Verhalten der Flecken oder das Verhalten der Umgebung pathologisch ist, ob es sich also um einen hypästhetischen Flecken auf normal empfindlichem Grund oder um einen normal empfindenden Flecken auf hyperästhetischem Grund handelt und umgekehrt. Oft mag übrigens eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des Flecks mit einer contrastirenden der Umgebung coexistiren. Relativ oft ist ferner statt der Berührungsempfindlichkeit nur die Schmerzempfindlichkeit betroffen: dann handelt es sich also um relativ oder absolut hyp- oder analgetische, bezw. hyperalgetische Flecken. Schliesslich ist oft Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit etwa in gleichem Maasse verändert. Die Grösse der Flecken schwankt sehr. Im Allgemeinen nimmt die Ausdehnung des einzelnen Flecks proximalwärts in der Regel zu. Der Durchmesser schwankt nach meinen Erfahrungen zwischen 1 und über 10 Cm. Der Umriss ist bald annähernd kreisförmig, bald annähernd elliptisch. Bald liegen die Flecken dicht nebeinander, bald sind sie durch grössere Zwischenräume getrennt. Sowohl der Umriss, wie der Durchmesser, wie die Lage sind nichts weniger als constant. Nur wenn ein Oberflächengebilde, wie z. B. die Brustwarze, einen Anhaltspunkt gibt, ist der Flecken constanter; in diesem Falle geht aber die fleckweise Sensibilitätsstörung schon in die regionäre, welche wir alsbald kennen lernen werden, über. Insbesondere ist der Einfluss der Suggestion auf die fleckweise Sensibilitätsstörung sehr erheblich. Oft gewinnt man den Eindruck, dass überhaupt erst die vergleichende Untersuchung der Sensibilität benachbarter Hautstellen im Sinne einer versteckten Suggestion die fleckweise Sensibilitätsstörung hervorruft. Bald sind übrigens die Flecke auf dem ganzen Körper vertheilt, bald nur auf einer Körperhälfte oder nur auf dem Rumpf u. s. f.

Handelt es sich nicht um Anästhesie, sondern Hypästhesie, so ist es von Interesse, auch den Localisationsfehler zu bestimmen, welchen der Patient bei dem Zeigen der berührten Stelle begeht. Dieser ist im Ganzen vergrössert, bemerkenswerth ist aber, dass in der Regel bei einer grösseren Zahl von Berührungen hin und wieder auch einmal kleine und sehr kleine Localisationsfehler vorkommen, während der Simulant in der Regel nur sehr grosse begeht.

Die halbseitige Sensibilitätsstörung ist sehr viel häufiger. Auch hier handelt es sich bald um Hemihypästhesie, bald um Hemianästhesie, bald um Hemihyperästhesie, bezw. Hemihypalgesie, Hemianalgesie oder Hemihyperalgesie. Auch hier lässt sich mitunter nicht sicher entscheiden, welche Körperhälfte die pathologische Sensibilität zeigt: wir können nur den Contrast, nur eine relative Sensibilitätsstörung feststellen. Gewöhnlich lasse ich Nadelstiche, punktförmige Berührungen mit einem feinen Nadelknopf, Striche mit Spitze und Knopf wiederholt rechts und links vergleichen. Im Rumpf, im Gesicht, an den Händen und den Füssen lässt

* Es empfiehlt sich überhaupt meines Erachtens dringend, die Bezeichnung Region für die von mir hier vorgeschlagene Abgrenzung zu reserviren.

sich mit Vortheil auch ein Zirkel verwenden, dessen beide Spitzen gleichzeitig aufgesetzt werden. Noch bessere Ergebnisse liefert die Prüfung mit dem Pendelästhesiometer (1 Cm. lange Schneide statt Spitze!). In der Medianlinie schneidet die halbseitige Sensibilitätsstörung meistens ziemlich scharf ab, d. h. die Grenze schwankt etwa um soviel Centimeter um die Medianlinie, als der Fehler beträgt, den der Gesunde macht, wenn er die Medianlinie bei geschlossenen Augen angeben soll. Die Angaben, wonach die Sensibilitätsstörung haarscharf mit der Medianlinie abschneiden soll, gehören in das Bereich der Fabel. Der psychogene Ursprung der hysterischen Sensibilitätsstörung offenbart sich in dieser Thatsache. Die Schleimhäute sind oft an der halbseitigen Störung betheiligt, ebenso die tieferen Theile, wie Fascien, Muskeln, Periost, Gelenke u. s. f. Zuweilen sind einzelne Theile ausgespart, so kann z. B. ein mehr oder weniger breiter Streifen neben der Mittellinie oder die behaarte Kopfhaut u. s. f. von der Störung verschont bleiben. Andererseits kommt umgekehrt auch ein analoges Uebergreifen der Sensibilitätsstörung über die Mittellinie hinaus vor. Sowohl jene Aussparungen wie diese Uebergreifungen entsprechen bereits der alsbald näher zu besprechenden regionären Sensibilitätsstörung, wie überhaupt offenbar auch die rein halbseitige Sensibilitätsstörung nur ein Specialfall der letzteren ist, welchen wir lediglich aus praktischen Gründen von ihr trennen. Gegenüber der Suggestion ist die halbseitige Sensibilitätsstörung etwas refractärer als die fleckweise. Auch ist sie erheblich constanter. Offenbar gewährt die Vorstellung „linke, bezw. rechte Körperhälfte" einen viel bestimmteren Anhalt als die Vorstellung jener Flecken. Immerhin ist der Einfluss der Suggestion in vielen Fällen doch noch nachzuweisen. So gelingt es — ganz abgesehen von der hypnotischen Suggestion — zuweilen durch Auflegen eines Magneten, einer Taschenuhr u. s. w. oder durch Streichen bei entsprechender Suggestion, die nicht einmal stets verbal und explicite gegeben werden muss, suggestiv die Sensibilitätsstörung von einer Körperhälfte auf die andere zu übertragen. Man bezeichnet dies auch als Transfert, und ich will nachtragen, dass ein solcher Transfert gelegentlich auch bei den schon besprochenen motorischen Symptomen gelingt. Der psychogene Ursprung der halbseitigen Sensibilitätsstörung kann sich mitunter auch darin verrathen, dass Stiche in die hemianalgetische Körperhälfte dann Abwehr- bezw. Fluchtbewegungen auslösen, wenn sie unvermuthet ausgeführt werden. Oefter beobachtet man jedoch, dass auch auf unvermuthete Stiche die Schmerzreaction ausbleibt oder abgeschwächt ist. Interessant ist auch, dass — wie übrigens auch die meisten anderen halbseitigen Symptome der Hysterie — die halbseitige Störung öfter links als rechts auftritt. Wahrscheinlich erklärt sich dies einfach daraus, dass die linke Körperhälfte wegen ihres geringen Gebrauches die Vorstellung des Nichtgebrauches näher legt; auch mag in Betracht kommen, dass sie thatsächlich in unserer Hirnrinde durch viel weniger Bewegungs-, Tast- und andere Vorstellungen vertreten ist. Endlich könnte man auch daran denken, dass linksseitige Störungen weniger lästig sind als rechtsseitige; es gibt Thatsachen, welche dafür sprechen, dass auch solche Momente bei der Hysterie nicht ganz ohne Einfluss auf die Localisation, bezw. Auswahl der Störungen sind.

Die regionäre Sensibilitätsstörung entspricht im Wesentlichen ganz der regionären Lähmung. Es handelt sich um eine Sensibilitätsstörung,

deren Grenzen durch eine unserer naiven Vorstellungen unserer Körpertheile bestimmt werden. So kann z. B. eine solche anästhetische Region sich auf eine Hand beschränken; man spricht dann wohl von einer Handschuhform der Sensibilitätsstörung. Oder sie beschränkt sich auf einen Arm; bleibt in diesem Falle die Hand frei, so haben Sie die Aermelform der Sensibilitätsstörung. Die Localisation in der Schultergegend liefert die Epaulettenform, die Localisation in der oberen Rumpfhälfte die Westenform u. s. f. Ganz analoge Abgrenzungen beobachten wir am Bein (Schienenform, Badehosenform u. s. f.). Auch die Localisation in der Umgebung eines Gelenkes entspricht offenbar einer solchen Theilvorstellung; hierher gehört z. B. manschettenförmige Sensibilitätsstörung an den Handgelenken u. s. f. Sehr häufig ist auch die Hut- oder Haubenform, also eine Beschränkung der Sensibilitätsstörung auf die behaarte Kopfhaut und eventuell auch die benachbarte Gegend der Stirn. Selbst noch speciellere Abgrenzungen kommen vor. So kenne ich z. B. Patienten, bei welchen die Sensibilitätsstörung sich auf eine Mamma oder ein Auge, oder sogar nur auf die Umgebung einer Mamilla beschränkt. Auch die Genitalgegend inclusive der Genitalschleimhäute kann Sitz einer solchen regionären Sensibilitätsstörung werden. Diese Regionen können in grösserer Zahl auftreten, mitunter findet man jedoch auch nur eine einzige Region. Im ersteren Falle beschränken sie sich zuweilen ausschliesslich oder vorwiegend auf eine Körperhälfte und combiniren sich insofern mit dem halbseitigen Typus. Man hat die regionären Sensibilitätsstörungen oft auch als geometrische bezeichnet.* In der That ist die einzelne Region, wie dies bei ihrer psychogenen Entstehung gar nicht anders zu erwarten ist, von relativ einfachen Linien, z. B. an den Extremitäten von annähernd kreisförmigen Linien, den sogenannten Amputationslinien, am Rumpfe meist von annähernd geraden Linien begrenzt. Die Bezeichnung „geometrisch" ist nur insofern ganz unzutreffend, als von irgend welcher mathematischen Genauigkeit selbstverständlich keine Rede sein kann, und die Vorstellung geometrischer Figuren bei der Entstehung der Störung fast niemals eine Rolle spielt. Untersucht man die Kranken etwas sorgfältiger und namentlich etwas öfter, so ergibt sich, dass die Grenzen weder scharf noch constant sind, dass sie etwa in demselben Umfange schwanken, in welchem auch die Grenzen unserer naiven Vorstellungen Hand, Fuss, Weste etc. schwanken. Auch lässt sich nicht selten direct zeigen, dass sich auch unter dem Einflusse der Suggestion die Grenzen verschieben oder die Regionen in toto sich verlagern. Was das Verhalten der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit zueinander im Bereiche solcher Regionen betrifft, so gilt dasselbe, was ich Ihnen bereits bezüglich der insularen und der halbseitigen Sensibilitätsstörung sagte: bald ist nur die Aesthesie, bald nur die Algesie, bald sind beide gestört. Hyperästhesien und Hyperalgesien sind wesentlich seltener als An- bezw. Hypästhesien und -algesien. Die Betheiligung der Schleimhäute und der tieferen Theile ist auch bei der regionären Sensibilitätsstörung nicht selten. Interessant ist auch noch, festzustellen, wie sich die Grenzen der Region verhalten, je nachdem man die Grenzen durch

* Ganz unzweckmässig ist die Bezeichnung „segmentäre Sensibilitätsstörungen", weil sie geradezu zu einer Verwechslung mit den von den einzelnen Rückenmarkssegmenten abhängigen Sensibilitätsstörungen führt.

eine der anästhetischen Zone sich nähernde oder durch eine sich von ihr entfernende Reihe von Berührungen feststellt. Im ersteren Falle bei der zonipetalen Prüfung würde man also z. B. einen langsamen Nadelstrich aus den normalempfindenden Theilen gegen die anästhetische Region hin führen und sich angeben lassen, wann die Berührungs- bezw. Schmerzempfindung verschwindet. Im zweiten Falle, bei der zonifugalen Prüfung geht man von der anästhetischen Region aus und lässt sich angeben, wann bei allmählicher Entfernung aus derselben eben die Berührungsempfindung zuerst auftritt. Den normalen psychologischen Gesetzen entspricht es, wenn das anästhetische Gebiet sich bei zonipetaler Prüfung kleiner ergibt als bei zonifugaler Prüfung. Nach meinen Erfahrungen ist dies Verhalten meistens auch bei der Hysterie — im Gegensatze zur Simulation — zu constatiren, doch kommen gelegentlich auch Ausnahmen vor. *

Unter den regionären Hyperalgesien möchte ich noch eine Gruppe wegen ihrer praktischen Wichtigkeit besonders hervorheben. Es sind dies die Gelenkhyperalgesien.** Nach meinen Erfahrungen sind sie meistens monarticulär. Besonders oft sind das Knie- und das Fussgelenk befallen. Da sie oft mit spontanen Schmerzen, zuweilen auch mit vasomotorischen Störungen verbunden sind, werden sie uns später noch wieder begegnen. Sie treten bald bei jeder passiven oder activen Bewegung, bald auch bei dem Gegendruck der im Gelenk verbundenen Knochen auf einander ein. Der umgebende Hautbezirk ist an der Hyperalgesie oft, aber nicht stets betheiligt. Solche Kranke vermeiden, wie wir später noch näher hören werden, selbstverständlich jede Bewegung in dem befallenen Gelenke.

Eine Beziehung der soeben beschriebenen Sensibilitätsstörungen zu den früher besprochenen Motilitätsstörungen kann völlig fehlen. In vielen Fällen combiniren sich jedoch beide in gesetzmässiger Weise. So ist z. B. die hysterische Hemiplegie und Contractur nicht selten von einer Hemianästhesie oder Hemihypästhesie, bezw. Hemianalgesie oder Hemihypalgesie begleitet u. s. f. Nur die hysterischen Functionslähmungen sind bemerkenswerter Weise relativ oft nicht mit analogen Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet.

In relativ sehr seltenen Fällen findet man bei Hysterischen eine sich über den ganzen Körper erstreckende, sog. totale Anästhesie bezw. Hypästhesie. Etwas öfter kommt eine allgemeine Analgesie oder Hypalgesie vor. Namentlich in den sog. hysterischen Dämmerzuständen ist eine solche mindestens ebenso häufig wie die anderen Formen der Sensibilitätsstörung. Die Nasenschleimhaut, welche bei dem Gesunden bekanntlich besonders schmerzempfindlich ist, kann sich an dieser Hyp- bezw. Analgesie betheiligen. Uebrigens ist in Betracht zu ziehen, dass auch bei ganz gesunden, speciell auch nichthysterischen Personen gelegentlich eine ganz auffällige Schmerzunempfindlichkeit der ganzen Körperoberfläche — ausnahmsweise auch der Nasenschleimhaut — als individuelle Eigenthümlichkeit vorkommt.

---

* Diese Ausnahmen entsprechen dann zum Theil dem *Förster*'schen Verschiebungsturgor bei der Gesichtsfeldaufnahme.

** Die Gelenke haben ausser den specifisch kinästhetischen Nervenendigungen, durch welche uns die specifischen Bewegungs- und Lageempfindungen vermittelt werden, auch Nervenendigungen, welche, wie diejenigen der Haut, Berührungs- und Schmerzempfindungen vermitteln.

Eine besonders circumscript localisirte Druckempfindlichkeit der tiefen Theile bieten uns die sog. hysterischen Druckpunkte dar. Die wichtigsten dieser Druckpunkte sind der Jugularpunkt (im Bereich der Incisura jugularis sterni), der Submammal- und Submamillarpunkt, der Iliacalpunkt (etwa halbwegs zwischen der Medianlinie und der Spina iliaca ant. inf. gelegen), der Inguinalpunkt, der epigastrische Punkt, der Supraorbitalpunkt und der Parietalpunkt (bald median in der Sagittalnaht, bald 1—2—3 Cm. seitlich von ihr gelegen). Die Druckempfindlichkeit der Iliacalgegend wurde früher auch als Ovarie bezeichnet; wir wissen jetzt, dass dieser Druckpunkt mit dem Ovarium nichts zu thun hat. Allerdings kommt gelegentlich auch eine circumscripte, auf das Ovarium beschränkte, nur bei innerer Untersuchung nachweisbare Druckempfindlichkeit vor. Nicht selten ist auch eine abnorme Druckempfindlichkeit der Testikel. Sehr häufig sind auch die Intercostalräume druckempfindlich, und zwar entspricht die Druckempfindlichkeit hier keineswegs genau dem Intercostalnerven selbst. Am stärksten ist sie meistens in der Mamillar- und Axillarlinie. Etwas seltener finden sich Druckpunkte im Hypochondrium, auf dem Sternum, auf dem Warzenfortsatz u. s. f. Nicht selten ist auch Druckempfindlichkeit einzelner oder aller Wirbeldornfortsätze und der Querfortsätze der Halswirbel. Auch im Bereich der grossen Gelenke findet man oft charakteristische Druckpunkte. Relativ selten findet man in einem Fall alle diese Druckpunkte vereinigt, meistens findet man nur eine beschränkte Auswahl. Selten fehlen sie ganz. Von den im Uebrigen ganz analogen Druckpunkten der Neurasthenie unterscheiden sich die hysterischen erstens dadurch, dass sie sich öfter auf eine Körperhälfte beschränken oder wenigstens halbseitig überwiegen, und zweitens dadurch, dass der Druck oft nicht nur Schmerz, sondern auch anfallsähnliche Symptome (Oppressionsgefühl u. s. f.) oder einen wirklichen Anfall auslöst, also, wie man es gewöhnlich ausdrückt, „hysterogen“ wirkt. Die cutane Sensibilität ist im Bereich der Druckpunkte oft völlig normal. Recht oft findet man aber auch eine regionäre Hyperalgesie in der Gegend des Druckpunktes, welche ganz den oben beschriebenen regionären Hyperalgesien gleicht und ebenfalls differentialdiagnostisch gegenüber den neurasthenischen Druckpunkten verwerthet werden kann. Besteht eine Hemianästhesie, so liegen die Druckpunkte meist auf der nichtanästhetischen Körperhälfte, doch habe ich sie oft genug auch auf der anästhetischen gefunden. Eine ausreichende Erklärung für die eigenthümliche Localisation der Druckpunkte steht noch aus. Jedenfalls entsprechen sie nur zum geringsten Theile grösseren Nervenstämmen, obwohl allerdings auch diese oft eine stärkere Druckempfindlichkeit (nicht Dehnungsempfindlichkeit) zeigen. Maassgebend dürften suggestive Factoren sein.* Bei Ablenkung können sie daher verschwinden.

Die Thermästhesie geht in der Regel mit der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit Hand in Hand. Ist nur die letztere, wie dies oft genug vorkommt, gestört, so ist die Thermästhesie in der Regel intact, folgt also der Berührungsempfindlichkeit; doch kommt ausnahmsweise auch ein Parallelismus zwischen Temperaturempfindlichkeit und Schmerzempfindlichkeit vor. Thatsächlich muss man also auf alle überhaupt nur denk-

* In dieser Beziehung kommt namentlich in Betracht, dass es sich durchweg um Stellen handelt, welche auch bei dem Gesunden in der Regel etwas druckempfindlich sind.

baren Dissociationen der Sensibilität bei der Hysterie gefasst sein. Noch häufiger als Thermhyp- und Thermanästhesie kommt Thermhyp-, bezw. Thermanalgesie vor.

Die kinästhetischen Sensibilitätsstörungen nehmen eine etwas selbständigere Stellung ein. Am häufigsten treten sie halbseitig auf; sie begleiten besonders häufig die hysterische Hemiplegie, bezw. Hemiparese und sind daher auch oft mit Hemianästhesie combinirt. Zuweilen habe ich sie jedoch auch ganz isolirt beobachtet. Sehr bezeichnend ist, dass mitunter trotz schwerer Kinanästhesie keine oder fast keine Ataxie besteht. In anderen Fällen zeigen solche Kranke auf der Seite der Kinanästhesie zwar Ataxie bei dem Fingernasen- und Kniefersenversuch, hingegen nicht beim unbeobachteten Essen, beim Zuknöpfen der Kleider, beim Gehen u. s. f. In anderen Fällen können allerdings durch die hysterische Kinanästhesie Coordinationsstörungen entstehen, welche sich auf alle Bewegungen der kinanästhetischen Glieder erstrecken.

Die höheren Sinnesfunctionen sind ebenfalls bei der Hysterie oft in Mitleidenschaft gezogen. Am häufigsten begegnen wir hysterischen

Sehstörungen.

Die schwerste hysterische Sehstörung ist die totale doppelseitige Amaurose. Sie kommt ziemlich selten vor und schliesst sich in der Regel an einen hysterischen Anfall oder einen schweren Affectstoss an. Ein wunderbares Beispiel hat *Jean Paul* uns in seinem Titan geschildert. Die Pupillen sind öfter weit als eng. Die Lichtreaction erweist sich, wenn man sorgfältig untersucht, stets als erhalten, sie kann aber sehr wenig ausgiebig und nachhaltig und auch etwas träg sein. Die Amaurose hält zuweilen nur einige Minuten an, öfter dehnt sie sich über Stunden und Tage aus, einzelne Autoren haben eine jahrelange Dauer beschrieben.

Recht oft ist die Amaurose nicht total; die Kranken behaupten nur, dass ein Rauch oder ein Nebel das Gesichtsfeld erfüllt. Auch kann sich die Amaurose auf ein Auge beschränken.

Im Gegensatz zur Amaurose beobachtet man in anderen Fällen eine einseitige oder — öfter — doppelseitige optische Hyperästhesie.* In schweren Fällen kommt es geradezu zu einer optischen Hyperalgesie. Selbst schwaches Licht wird als blendend oder geradezu als schmerzhaft empfunden. Beleuchten Sie die Augen, so tritt ein fortwährendes Blinzeln oder auch eine fast tonische Zusammenziehung des Orbicularis oculi ein. Nicht selten entsteht der früher erwähnte klonische und tonische Blepharospasmus aus einer solchen optischen Hyperästhesie, bezw. Hyperalgesie**; in diesen Fällen pflegt er im Dunkeln zu verschwinden oder wenigstens nachzulassen.

Weitaus die häufigste hysterische Sehstörung ist die concentrische Gesichtsfeldeinengung.*** Mit Sicherheit lässt sich diese nur perimetrisch

* Die Bezeichnung „Hyperaesthesia retinae" ist ganz unzweckmässig.

** In einzelnen Fällen ist allerdings auch das Causalverhältnis umgekehrt: die optische Hyperästhesie bildet eine autosuggestive Ergänzung des Blepharospasmus. In seltenen Fällen kann auch ein Jahre lang bestehender Blepharospasmus durch Lichtentwöhnung eine als physiologisch anzusehende Lichtscheu herbeiführen.

*** Erweiterung des Gesichtsfeldes über die normalen Grenzen kommt nach meinen Erfahrungen nicht vor. Man muss nur beachten, dass auch bei ganz gesunden Individuen zuweilen sehr weite Gesichtsfelder vorkommen.

feststellen, nur in schwereren Fällen genügt auch eine Fingerprüfung. Sie lässt sich für Weiss ebensogut wie für Farben nachweisen. Man hat dabei selbstverständlich, wenn es sich um Farben handelt, den Kranken zu unterweisen, dass er nicht den Augenblick angibt, wo er überhaupt etwas sieht, sondern den Augenblick, wo er die Farbe erkennt. Dringend ist auch zu empfehlen, dass die Farben in wechselnder Reihenfolge geprüft werden, also nicht etwa erst Roth in allen Meridianen, dann Grün in allen Meridianen u. s. f. Auch muss in jedem Meridian jede Farbe wenigstens dreimal geprüft werden; bei einmaliger Prüfung können zufällige Fehlerquellen das Resultat zu sehr fälschen, ausserdem ergeben sich aus den Schwankungen der Zahlen bei wiederholter Prüfung nicht selten werthvolle diagnostische Fingerzeige. Zieht sich hierbei die Untersuchung zu sehr in die Länge, so vertheilt man sie auf mehrere Sitzungen oder schiebt Pausen ein. Endlich empfiehlt es sich, unmittelbar vor- oder nachher das Gesichtsfeld bei einer gesunden Person zum Vergleich unter denselben Bedingungen zu bestimmen. In Anbetracht der Häufigkeit leichtfertiger Gesichtsfeldaufnahmen und der Wichtigkeit und Schwierigkeit solcher Aufnahmen bei Hysterischen scheinen mir diese Hinweise auf die Untersuchungsmethode nicht überflüssig. Vergleicht man die auf Grund einer sorgfältigen Aufnahme gewonnenen Gesichtsfelder der einzelnen Farben, so ergibt sich, dass die Einengung häufig etwa gleichmässig ist; dann bleibt also auch die normale Reihenfolge der Farbengesichtsfelder, wenn man sie der Ausdehnung nach ordnet, erhalten (Blau—Roth—Grün). Zuweilen ist hingegen die Einengung für eine Farbe etwas stärker als für die andere, so kann z. B. die Einengung für Blau besonders stark sein; auch habe ich wiederholt beobachtet, dass das Gesichtsfeld für Grün grösser, also erheblich weniger eingeengt war als das Gesichtsfeld für Roth. Meist ist die Einengung auf beiden Augen nachzuweisen. Begleitet sie eine Hemianästhesie, so ist sie in der Regel auf dem Auge der hemianästhetischen Körperhälfte erheblicher als auf dem anderen. Gelegentlich kommt es gerade in diesem Fall auch vor, dass die Einengung in den rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften bei rechtsseitiger Hemianästhesie, in den linksseitigen bei linksseitiger Hemianästhesie auf beiden Augen besonders stark ist. Eine echte Hemianopsie kommt — von ganz speciellen Suggestivwirkungen abgesehen — nach meinen Erfahrungen niemals vor.

Sehr bemerkenswerth ist, dass selbst bei einer schweren hysterischen Gesichtsfeldeinengung die Orientirung im Raum nicht leidet. Es geht daraus hervor, dass die bei der Perimeterprüfung ausfallenden peripherischen Gesichtsfeldabschnitte keineswegs total ausgeschaltet sind. Dasselbe lässt sich auch durch Stereoskopversuche nachweisen. Projicirt man das Gesichtsfeld in verschiedenen Entfernungen auf eine Tafel, so kann man bei dem Hysterischen zuweilen ein ähnliches „röhrenförmiges Gesichtsfeld“ finden, wie man es sonst nur bei Simulanten beobachtet. Gegenüber der Neurasthenie ist interessant, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung des Hysterischen auch unabhängig von der Ermüdung besteht.

Die centrale (makulare) Sehschärfe und die centrale (makulare) Farbenempfindlichkeit sind bei der Hysterie, wenn ich von den oben bereits erwähnten Amaurosen absehe, fast niemals gestört. Nur selten kommt — und zwar dann meist auf Grund einer durch die Untersuchung provocirten Suggestion — centrale Farbenverwechslung vor.

Sehr viel seltener sind hysterische

Hörstörungen.

Sie sind wie die Sehstörungen bald einseitig, bald doppelseitig. Bald handelt es sich um totale Taubheit, bald um eine mehr oder weniger erhebliche Schwerhörigkeit. Zuweilen kommen auch bestimmte, aber niemals scharf abgegrenzte und völlig constante Lücken in der *Bezold*'schen Tonreihe vor. Der *Rinne*'sche Versuch kann bei einseitiger hysterischer Taubheit — unter dem Einfluss specieller Autosuggestionen — ausnahmsweise negativ ausfallen, und auch eine Lateralisation nach der normal-hörenden Seite bei dem *Weber*'schen Versuch kommt vor. Bei den üblichen otiatrischen Simulationsproben kann sich der Hysterische ganz wie ein Simulant verhalten. Liegt Hemianästhesie vor, so findet man oft gerade auf der anästhetischen Körperhälfte auch eine Herabsetzung der Hörschärfe.

Akustische Hyperästhesien und Hyperalgesien sind ebenfalls nicht gerade selten. Meist sind sie doppelseitig.

Geschmacks- und Geruchsstörungen

kommen in ganz denselben Formen wie die übrigen sensorischen Störungen bei der Hysterie vor. Wir kennen also eine halbseitige und eine doppelseitige Ageusie, Hypogeusie, Anosmie, Hyposmie, Hypergeusie und Hyperosmie. Die halbseitige Geschmacks- und Geruchsherabsetzung ist eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Hemianästhesie.

Sie ersehen aus allen diesen Angaben, dass relativ häufig die Hemianästhesie im engeren Sinne, d. h. die halbseitige Aufhebung der Berührungsempfindlichkeit und der sie begleitenden Schmerzempfindlichkeit mit einer halbseitigen Aufhebung der höheren Sinnesfunctionen auf dieser Körperseite vergesellschaftet ist. Diesen gesammten Symptomencomplex hat man auch als „gemischte sensibel-sensorielle Hemianästhesie" bezeichnet.

Ich will der Vollständigkeit halber noch hinzufügen, dass auch die Vestibularisfunctionen gelegentlich bei der Hysterie geschädigt sind, und zwar meistens (nicht stets!) doppelseitig. Solche Kranke zeigen dann zuweilen einen Gang, welcher in hohem Maasse an den Taumelgang der Kleinhirnkranken erinnert. Auch quälende, mitunter fast continuirliche Scheinbewegungen der Objecte kommen in solchen Fällen vor. Manche kürzere oder längere „Schwindelanfälle" der Hysterischen dürften in dieser Weise zu deuten sein und wären also in Analogie mit den anfallsweisen hysterischen Amaurosen etc. zu bringen.

Praktisch besonders wichtig werden die Sensibilitätsstörungen auf sexuellem Gebiete. Neben Schleimhautanästhesien und -hyperästhesien (z. B. der Vulva und der Vagina) spielen hier Herabsetzungen und Steigerungen der normalen Gefühlstöne eine grosse Rolle, also sexuelle Anhedonien und Hyperhedonien.

Speciell sei erwähnt, dass auch krankhafte Steigerungen und Herabsetzungen des Hunger- und Appetit- sowie des Durstgefühls oft vorkommen. Hierher gehört die hysterische Alimie und Bulimie, die hysterische Anorexie, Adipsie und Hyperdipsie. Die letztere kann zu einer Polyurie führen, die den schwersten Formen der Stoffwechselpolyurien ähnelt.

Auf allen den Sinnesgebieten, welche wir jetzt besprochen haben, kann schliesslich ein positiver oder negativer Gefühlston der Empfindung in

pathologischer Weise sich an bestimmte einzelne Empfindungsqualitäten heften. So hat *Pitres* als Haphalgesie eine Störung beschrieben, bei welcher die Berührung mit Metallen und anderen absolut nicht schmerzhaften Gegenständen von intensivem Schmerzgefühl begleitet ist. Ich kenne nicht wenige Hysterische, welche bestimmt angaben, dass die Gesichtsempfindung spitziger Gegenstände, z. B. der Spitzen eines Zirkels, von intensivem Schmerzgefühl in den Augen begleitet ist. Von der Ihnen bekannten Aichmophobie unterscheidet sich diese Aichmalgesie in der Regel sehr bestimmt dadurch, dass ein Angstgefühl völlig fehlt. Analogien im psychischen Leben des Gesunden liegen sehr nahe. Eben hierher gehören manche specialisirte Formen der Ihnen aus der Augenheilkunde bekannten *Förster*'schen Kopiopie. Besonders auffällig sind diese „selectiven Hyperalgesien", wie man sie nennen sollte, u. s. f. auf dem Gebiete des von uns zuletzt besprochenen Sinnesgebietes: die Idiosynkrasie vieler Hysterischen gegen bestimmte Speisen, die als Pica bezeichnete Vorliebe für andere gehört hierher. Selbst die Vorliebe mancher Hysterischen für bestimmte Farben, z. B. grelles Roth, und bestimmte Gerüche, z. B. starke Parfüms, möchte ich nicht mit *Charcot* stets auf eine Hypästhesie des bezüglichen Sinnesorganes zurückführen, sondern oft an eine selective pathologische Gefühlsbetonung in dem eben besprochenen Sinne denken. Ich brauche Ihnen ja kaum erst zu sagen, dass bei allen diesen specialisirten oder, wie *Janet* sagte, systematisirten pathologischen Gefühlstönen der Empfindung lediglich Vorstellungsassociationen maassgebend für die Selection oder Specialisirung sind. Bei der Aichmalgesie ist diese Vorstellungsassociation unmittelbar gegeben. In vielen anderen Fällen ist der Nachweis dieser selectiven Associationen sehr viel schwerer. Ich muss Sie immer wieder daran erinnern, dass es sich bei den „psychogenen" Störungen der Hysterie vorwiegend um unbewusste Associationsprocesse handelt. Es ist also sehr wohl verständlich, dass die Kranken selbst meist über die Entstehung ihrer Idiosynkrasie u. s. w. keine Auskunft zu geben vermögen, und dass auch wir bei ihrer Erklärung oft auf Vermuthungen angewiesen sind. So können wir z. B. vermuthen, dass die Haphalgesie für Metalle oft von der Association der Vorstellung „Waffe", die Vorliebe für grelles Roth von der Association der Vorstellung des Ungewöhnlichen oder Auffälligen unbewusst abhängig ist. Jedenfalls greifen also diese Störungen schon tief in das psychische Gebiet im engeren Sinne ein, sie sind in noch viel bestimmterem Sinne psychogen als die einfachen Störungen, welche wir zuerst kennen gelernt haben. Nur zu den früher besprochenen specialisirten motorischen Functionsstörungen bieten sie offensichtliche Analogien. Zu ihrem vollen Verständnis könnten wir nur vom Standpunkt der Lehre von der Reflexion und Irradiation der Gefühlstöne gelangen, auf welche ich Sie hier nur verweisen kann.

Geflissentlich habe ich bisher die Empfindungsstörungen der Hysterie nur insoweit betrachtet, als es sich um Empfindungen handelt, welche durch ausserhalb des Nervensystems gelegene Reize hervorgerufen werden. Ausser diesen Störungen kommen jedoch bei der Hysterie sehr oft sog.

spontane Schmerzen

vor, für welche wir die Erregungsquelle ausschliesslich innerhalb des Nervensystems selbst suchen müssen. Sie gehören nicht selten zu denjenigen Symptomen, welche der Behandlung die allergrössten Schwierigkeiten entgegen-

setzen. Was ihre Ausbreitung anbelangt, so überwiegt der regionäre Typus sehr entschieden. Ich bezeichne diese regionären Schmerzen auch als Topalgien.* Ganz besonders oft localisirt sich der Schmerz z. B. in einem Gelenk, z. B. in einem Knie- oder Hüftgelenk. Wir sprechen dann von einer hysterischen Arthralgie. Hierher gehört auch die hysterische Rachialgie, ein regionärer spontaner Schmerz, welcher längs der ganzen Wirbelsäule oder einzelner ihrer Abschnitte auftritt, ferner die Coccygalgie oder Coccygodynie, die Sacralgie, die Mastalgie u. s. f. Besonders häufig ist auch die hysterische Cardialgie. Die Localisation der Schmerzen kann ferner gelegentlich auch eine Blasen- oder Nierensteinkolik vortäuschen. Ich erinnere mich eines Falles, in welchem die Schmerzen so sehr denjenigen einer Gallensteinkolik glichen, dass eine Operation vorgenommen wurde, bei der sich ganz normale Verhältnisse ergaben. Auch Beschränkung des Schmerzes auf eine Extremität kommt vor. Im Bereich des Kopfes ist der hysterische Scheitelschmerz am häufigsten, etwas seltener beobachtet man eine occipitale oder temporale Localisation. Er wird auch als Clavus bezeichnet. Bald ist er median, bald mehr oder weniger halbseitig. Etwas seltener als der regionäre ist der halbseitige Typus, die hysterische Hemialgie. Recht oft findet man hingegen Schmerzen, welche in ihrer Ausbreitung bei oberflächlicher Betrachtung sehr genau dem Gebiet eines Nervenstammes zu entsprechen scheinen, also eine echte Neuralgie vortäuschen. Untersucht man diese hysterischen Pseudoneuralgien genauer, so ergibt sich, dass die Uebereinstimmung des Schmerzgebietes mit dem Ausbreitungsgebiet eines peripherischen Nerven doch nicht vollständig ist oder erst suggestiv durch die Art und Weise der Sensibilitätsuntersuchung oder der Fragestellung vom Arzt selbst hergestellt worden ist.** Offenbar handelt es sich also auch nur um regionäre Spontanschmerzen psychogenen Ursprungs, Topalgien nach unserer Definition. Am häufigsten ist die hysterische Intercostal- und Trigeminusneuralgie. Von Herpes sind diese Pseudoneuralgien nach meiner Beobachtung niemals begleitet. Die Trigeminusneuralgie kann sich scheinbar auf einen einzelnen Trigeminusast beschränken. Wenn die Schmerzen in der Herzgegend liegen, so können sie auch in den linken Arm ausstrahlen und eine Angina pectoris vortäuschen, zumal der Puls in solchen Schmerzanfällen frequent und labil sein kann. In analoger Weise wird auch eine Ischias vorgetäuscht.

Das erste Auftreten der Schmerzen knüpft bald an einen Affectstoss, bald an einen Krampfanfall, bald an irgend einen thatsächlichen peripherischen Reiz an. So beobachtete ich wiederholt eine äusserst hartnäckige Topalgie des Beins im Anschluss an eine gynäkologische Affection, z. B. eine Hämatocele. Die von letzterer bedingten Schmerzirradiationen geben offenbar den Anlass zum Auftreten der Pseudoneuralgie und bestimmen ihre Localisation.

Die Schmerzen werden von den Kranken in der Regel als äusserst intensiv beschrieben. Bald treten sie continuirlich, bald in Anfällen auf. Aeussere Reize, wie Kälte, Druck u. s. w., welche bei den echten Neuralgien und speciell auch bei den neuritischen Schmerzen in der Regel eine Exacer-

* Ich gebe diesem Wort dabei eine etwas weitere Bedeutung, als *Blocq* sie ursprünglich seiner Topoalgie gegeben hat. Auch von Psychalgien hat man gesprochen.

** Auch ein unbedeutender, thatsächlich subsistirender organischer Schmerz kann in diesem Sinne wirken.

bation hervorrufen, haben meistens keinen constanten Einfluss. Um so auffälliger ist die Beeinflussung durch psychische Factoren. Ablenkung der Gefühlstöne ist von entscheidender Bedeutung. Ich kannte eine verheiratete Patientin, deren äusserst hartnäckige Neuralgie verschwand, als sie sich einen Liebhaber angeschafft hatte. Ebenso charakteristisch ist die Beeinflussbarkeit durch geschickte Suggestion.

Die Sensibilität kann im Bereich der Topalgie völlig intact sein. Häufiger findet man eine regionäre Hyperästhesie und namentlich eine regionäre Hyperalgesie.* So ist also z. B. der Clavus oft von einer mehr oder weniger ausgedehnten Hyperalgesie der Kopfhaut, die hysterische Coxalgie, d. h. die hysterische Arthralgie des Hüftgelenks von einer Hyperalgesie in Gestalt eines halben Lendenschurzes oder der oben näher beschriebenen Hyperalgesie der Hüftgelenkkapsel begleitet u. s. f. Recht oft kommt hierzu nun noch weiter ein charakteristischer Druckpunkt in dem oben angegebenen Sinne. So kommt die Trias: Topalgie, regionäre Hyperalgesie und Druckpunkt zu Stande, wie sie uns in der Praxis so oft begegnet.

Aber auch bemerkenswerthe motorische Folgesymptome knüpfen sich an die Spontanschmerzen der Hysterie an. Unter diesen steht obenan eine von der Schmerzfurcht bedingte Vermeidung aller Bewegungen des Körpertheils, welcher Sitz der Topalgie ist. Begreiflicher Weise begegnet uns diese Bewegungsscheu am häufigsten in denjenigen Fällen, in welchen die Topalgie mit Gelenkhyperalgesie verbunden ist, also durch jede Bewegung der Schmerz gesteigert wird. Selbstverständlich genügt auch eine Gelenkhyperalgesie ohne Topalgie, um eine solche Bewegungsscheu hervorzurufen. Sind die Topalgien, bezw. Hyperalgesien sehr ausgebreitet, so können sie eine fast absolute Bewegungslosigkeit bedingen. Man hat diesen Zustand auch als Akinesia algera bezeichnet. In ganz analoger Weise kann die hysterische Cardialgie, verbunden mit einer hysterischen Hyperalgesie der Magenschleimhaut, zu einer fast vollständigen Nahrungsenthaltung führen (Aphagia algera) u. s. f. Uebrigens muss nicht immer das bewusste Motiv der Schmerzvermeidung vorhanden sein, es gibt auch hysterische Bewegungsenthaltungen, bei welchen eine Topalgie als unbewusstes psychogenes Moment von uns vorausgesetzt werden muss.

In anderen Fällen unterbleiben die Bewegungen nicht, werden aber im Sinne einer Schonung des von der Topalgie befallenen Gelenks in charakteristischer Art modificirt. So kommt z. B. bei der hysterischen Coxalgie und Gonalgie ein entsprechendes Hinken zu Stande u. s. f. Die, wie Sie gesehen haben, ohnehin sehr zahlreichen hysterischen Gehstörungen wachsen hierdurch noch weiter an.

Nicht weniger wichtig sind die motorischen Reizsymptome, welche sich an die Topalgien anschliessen. So können die früher beschriebenen klonischen Muskelkrämpfe sich secundär auf dem Boden von Topalgien entwickeln. So beobachtet man bei der hysterischen Pseudoneuralgie im Trigeminusgebiet einen hysterischen Tic, welcher den Tic convulsif, wie er den echten Tic douloureux begleitet, vortäuschen kann. Die hysterische

* In denjenigen Fällen, in welchen die hysterische Topalgie, wie oben erwähnt, sich an eine organische Eingeweideaffection anschliesst, kann die hyperalgetische Zone den *Head*'schen Irradiationsgebieten entsprechen. Im Uebrigen haben die regionären Hyperalgesien der Hysterie mit den *Head*'schen Zonen nichts zu thun.

Brachialgie kann zu eigenartigen klonischen Schüttelkrämpfen des Armes führen u. s. f. Auch hier spielen Hyperalgesien oft eine ganz ähnliche Rolle wie Topalgien. Wahrscheinlich ist das Erbrechen, welches man oft bei der hysterischen Cardialgie beobachtet, auch hierher zu rechnen. Ferner rechne ich zu diesen secundären motorischen Reizsymptomen auch die Contracturen, welche sich im Gebiete der Topalgie zuweilen einstellen. Besonders häufig beobachten wir solche hysterische Schmerzcontracturen bei den Gelenktopalgien, also z. B. bei der hysterischen Coxalgie und Gonalgie. Die Extremität kann dadurch gelegentlich in die Stellung gerathen, welche für die Coxitis und Gonitis charakteristisch ist. In manchen Fällen gewann ich allerdings auch den Eindruck, dass die hysterische Arthralgie und die hysterische Contractur gleichzeitig und coordinirt aufgetreten waren.

Eine sehr wichtige Ausdehnung erfahren die Spontanschmerzen der Hysterie noch dadurch, dass die Hysterie nicht selten mit echter Migräne complicirt ist. Ich theilte Ihnen vorhin mit, dass unter den Spontanschmerzen der Hysterie auch ein halbseitiger „regionärer" Kopfschmerz vorkommt. Dieser ist nicht mit Sympathicuserscheinungen und auch in der Regel nicht mit Erbrechen verbunden und daher auch nicht als Migräne aufzufassen. Nur als Complication beobachten wir auch echte Migräneanfälle.

Ganz kurz will ich Ihnen noch anführen, dass ausser Schmerzen auch andere sensible und sensorische Reizerscheinungen gelegentlich auftreten, so z. B. merkwürdige Parästhesien und, insofern sie von Schmerzgefühlen begleitet sind, auch Paralgien, ferner Prurituszustände und auf dem Gebiete der höheren Sinnesorgane Ohrensausen, Funkensehen u. s. f. Auch die Schwindelanfälle der Hysterischen weisen zuweilen Eigenschaften auf, welche auf einen Reizzustand im Vestibularisgebiete bezogen werden könnten. Alle diese sensorischen Reizsymptome gehen weiterhin ganz fliessend in echte Hallucinationen über. Es wird Sie daher auch nicht Wunder nehmen, dass man — speciell auch im Hinblick auf die psychogene Entstehung — auch die von uns besprochenen Topalgien sämmtlich als „Schmerzhallucinationen" bezeichnet hat.

Im Gegensatz zu den vielseitigen Störungen der Motilität und Sensibilität, welche wir jetzt kennen gelernt haben, sind die Störungen der

Reflexe

unverhältnismässig unerheblich.

Prüfen wir zunächst die Sehnenphänomene, so begegnen wir allerdings sehr oft einer lebhaften symmetrischen Steigerung aller Sehnenphänomene. Indessen ist dieser keine besondere Bedeutung beizumessen, da sie in ganz derselben Weise auch bei allen anderen functionellen Neurosen und überhaupt bei neuropathischen Constitutionen vorkommt. In vielen Fällen sind die Sehnenphänomene auch völlig normal. Eine wesentliche Herabsetzung oder gar Aufhebung kommt bei der uncomplicirten Hysterie niemals vor. Besonders bemerkenswerth ist auch, dass, wie bereits hervorgehoben, durch die hysterische Lähmung die Sehnenphänomene der gelähmten Glieder nicht beeinflusst werden. Dadurch ist ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber den organischen Lähmungen gegeben. Eine Steigerung der Sehnenphänomene der gelähmten Glieder wird zuweilen nur dadurch vorgetäuscht, dass der Kranke zu der Reflexbewegung mehr oder weniger bewusste Abwehrbewegungen hinzufügt. Man erkennt letztere in der Regel

ziemlich leicht daran, dass sie der Reflexbewegung entweder voraneilen oder — was noch häufiger ist — nach einer kleinen Pause nachfolgen. Selbst Fussklonus kann durch solche psychogene Zuthaten, namentlich wenn die Probe vom Arzt in etwas suggestiv wirkender Weise angestellt wird, gelegentlich vorgetäuscht werden. Einen echten ausgesprochenen Fussklonus* habe ich übrigens als vorübergehende Erscheinung im hysterischen Dämmerzustand beobachtet. Die hysterische Anästhesie beeinflusst die Sehnenphänomene ebensowenig wie die hysterische Lähmung, und zwar selbst dann nicht, wenn auch die kinästhetischen Empfindungen vollständig erloschen sind. Dabei will ich ergänzend bemerken, dass auch der Tonus, wie wir ihn durch passive Bewegungen der Gelenke prüfen, niemals wesentlich herabgesetzt oder gar aufgehoben ist; nur eine leichtere Hypo- und Hypertonie kommt gelegentlich vor.

Die Pupillenreflexe sind stets erhalten. Speciell kommt Lichtstarre der Pupillen, wie ich nach meinen Erfahrungen bestimmt sagen muss, niemals vor. Die vereinzelten Fälle angeblich hysterischer Lichtstarre der Pupillen, welche in der Literatur vorliegen, erscheinen mir durchaus nicht einwandfrei; bald ist die Prüfung offenbar nicht sorgfältig genug ausgeführt worden, bald bleibt der Einwand offen, dass die Kranken künstlich durch Atropin etc. die Lichtstarre hervorgerufen haben, bald endlich ist an eine mit der Hysterie combinirte syphilitische Gehirnerkrankung zu denken. Wohl aber ist zuzugeben, dass gelegentlich die Lichtreaction der Pupille infolge eines Krampfzustandes des Sphincter oder des Dilatator sehr wenig ausgiebig ist und sehr rasch wieder zurückgeht und auch etwas träg erscheint. Die Convergenzreaction der Pupille fehlt nur dann, wenn Convergenz und Accommodation im Sinne der hysterischen Lähmung ausbleiben; von einer Areflexie kann hier nicht die Rede sein, da die Reaction eben nur deshalb ausbleibt, weil der zugehörige Reizanstoss fehlt, und da es sich zudem um keinen eigentlichen Reflex handelt.

Bezüglich der Haut- und Schleimhautreflexe möchte ich vorausschicken, dass diese fast ausnahmslos bei unserer klinischen Untersuchung sich nicht so einfach ergeben, wie es nach der älteren Auffassung scheint. Die echte Reflexbewegung ist nämlich in der Regel von einem psychogenen Doppelgänger begleitet. Am schönsten beobachten Sie dies bei dem Sohlenreflex. Bei tactiler Reizung der Haut der Fusssohle beobachten Sie nämlich vor Allem folgende Bewegungen:

1. Plantarflexion der Zehen,
2. Contraction des Tensor fasciae latae, zuweilen auch des Quadriceps.
3. Dorsalflexion des Fusses.
4. Beugung im Knie- und Hüftgelenk.

Unter diesen 4 Componenten des Sohlenphänomens tragen die dritte und die vierte in ausgesprochenem Grade den Charakter von Flucht- bezw. Abwehrbewegungen. Aehnliches gilt auch von den anderen Reflexen. Leider wissen wir noch nicht, in welchen Theilen des Centralnervensystems der Ursprung dieser einzelnen Bewegungscomponenten gelegen ist. Soviel ist aber sicher, dass die einzelnen Componenten bei Krankheitszuständen sich oft untereinander verschieden verhalten. Bei der Hysterie beobachten wir

* Andeutungen von Fussklonus findet man recht oft.

zunächst ziemlich häufig eine mehr oder weniger allgemeine Herabsetzung oder selbst Aufhebung aller Haut- und Schleimhautreflexe. Namentlich sind der Gaumen- und der Würgreflex, der Conjunctivalreflex (und zwar sowohl der palpebrale wie der episklerale) und der Sohlenreflex nicht selten in allen ihren Componenten aufgehoben. Von Anästhesien müssen diese Areflexien nicht begleitet sein. Sehr grosse Bedeutung wird man diesen Befunden nicht beimessen können, da auch bei Gesunden die genannten Areflexien als individuelle Eigenthümlichkeit gar nicht selten vorkommen. Sehr viel seltener ist eine Aufhebung des epigastrischen Reflexes; natürlich ist dabei vorausgesetzt, dass unter Bedingungen geprüft wird, welche überhaupt eine Hervorrufung des Reflexes gestatten (Erschlaffung der Bauchdecken u. s. f.). Auch die Aufhebung des Cornealreflexes ist nach unseren Erfahrungen selten.

Bedeutungsvoller ist das Verhalten der Reflexe bei der hysterischen Hemiplegie und der hysterischen Hemianästhesie. Bei ersterer ist es nun zunächst charakteristisch, dass das *Babinski*'sche Phänomen (Dorsalflexion der Zehen, namentlich der grossen Zehe, statt Plantarflexion) und ebenso auch das bedeutungsverwandte *Oppenheim*'sche Phänomen (Dorsalflexion des Fusses und der Zehen bei Bestreichung der Medialfläche des Unterschenkels) niemals vorkommen; man darf sich nur nicht durch psychogene Abwehrbewegungen täuschen lassen. In der Regel beobachtet man auf der Seite der Lähmung vielmehr nur eine mehr oder weniger erhebliche Abschwächung der Reflexe. Am deutlichsten ist diese gewöhnlich im Sohlenreflex ausgesprochen, und zwar finde ich, dass in der Regel die 4. Componente am meisten betroffen ist. Ich will Ihnen jedoch nicht verhehlen, dass andere Forscher bis in die jüngste Zeit — z. B. *Crocq* — zu etwas abweichenden Ergebnissen gelangt sind. Bei der hysterischen Hemianästhesie beobachtet man ein ganz ähnliches Verhalten: auf der anästhetischen bezw. hypästhetischen Körperhälfte sind die Reflexe abgeschwächt, und zwar vorzugsweise in denjenigen Componenten, welche — wie die Abwehrbewegungen — auch in der Norm psychisch beeinflussbar sind. Ohne weiteres wird es Ihnen hiernach auch verständlich, dass der optische Blinzelreflex oft — und zwar nicht nur bei totaler Amaurose — abgeschwächt ist.

Fast noch häufiger beobachtet man bei der Hysterie pathologische Reflexsteigerungen. Auch diese betreffen vorzugsweise oder ausschliesslich die complicirten Abwehrcomponenten der Reflexe. Es handelt sich um Kranke, die bei leichter Berührung der Sohle nicht nur das Bein hochziehen, sondern am ganzen Körper zusammenfahren, die bei Beleuchtung des Auges nicht nur das Auge zukneifen, sondern auch zurückfahren u. s. f. Die psychogenen Pseudoreflexbewegungen werden hier nicht nur von den normalen reflexogenen Zonen, sondern in schwereren Fällen von jeder Stelle der Haut ausgelöst. Sehr oft liegt eine allgemeine Hyperalgesie bezw. Hyperästhesie, wie wir sie bereits kennen gelernt haben, zu Grunde. Oft lässt sich auch feststellen, dass Druck auf die Ihnen schon bekannten Druckpunkte besonders heftige Pseudoreflexbewegungen auslöst. Ich kenne jedoch auch sichere Fälle, in welchen Hyperästhesie und Hyperalgesie und Druckempfindlichkeit der Druckpunkte von den Kranken auf das Bestimmteste negirt wurde, und doch jene gesteigerte Pseudoreflexerregbarkeit im höchsten Maasse bestand. Gelegentlich kommt sie übrigens auch halb-

seitig vor und hängt dann meist mit einer Hemihyperalgesie zusammen. Steigert sich die Pseudoreflexerregbarkeit sehr erheblich, so kann es zu pseudoreflectorischen, klonischen und tonischen Krämpfen kommen, welche den primären motorischen Reizerscheinungen, wie wir sie zuerst kennen gelernt haben, durchaus gleichen.

Viel kürzer kann ich mich bezüglich der Störungen fassen, welche die Hysterie im Bereiche des

sympathischen Nervensystems

zeigt.

Ich beginne mit den vasomotorischen Störungen. Eine leichte Tachycardie ist bei der Hysterie häufig. Meist tritt sie anfallsweise auf. Schwere tachycardische Anfälle sind selten. Noch seltener ist Bradycardie. Die Hauttemperatur ist bei hysterischen Lähmungen in der gelähmten Extremität nicht selten herabgesetzt, und zwar auch dann, wenn die Lähmung erst kurze Zeit besteht. Die für die meisten organischen Lähmungen charakteristische initiale Erhöhung der Hauttemperatur habe ich bei der hysterischen Lähmung noch niemals beobachtet. Der Blutdruck zeigt auffällig erhebliche Schwankungen.

Sehr auffällig sind ferner eigenthümliche Oedeme, welche man bei der Hysterie zuweilen beobachtet. Man kann drei Formen unterscheiden:

1. das circumscripte Oedem *Quincke's*,
2. das blaue Oedem und
3. das weisse Oedem.

Das echte circumscripte Oedem gleicht ganz dem angioneurotischen Oedem *Quincke's* und ist bei der Hysterie sehr selten. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass es sich lediglich um eine Complication der Hysterie handelt.

Das blaue Oedem, auch *Charcot*'sches Oedem genannt, ist etwas häufiger. Auch bei ihm bleibt, wie bei dem *Quincke*'schen Oedem, auf Fingerdruck keine nennenswerthe Delle zurück. Die Schwellung ist meist prall und erscheint daher ziemlich hart. Die Ausdehnung ist sehr wechselnd, doch ist eine Ausdehnung über grössere Strecken nicht häufig. Wiederholt sah ich das Oedem sich auf die Umgebung eines Gelenkes beschränken, welches selbst völlig frei war. Die Hauttemperatur ist im Bereiche der Schwellung herabgesetzt. Am seltensten tritt es im Gesichte auf. Am häufigsten habe ich es an der Hand und am Vorderarm, und zwar einseitig, beobachtet, doch kommt es auch am Oberarm und am Bein nicht selten vor. Sehr oft ist es mit anderen gleichörtlichen hysterischen Symptomen complicirt, so namentlich mit regionärer Lähmung, regionärer Contractur, regionärer Anästhesie bezw. Analgesie oder auch Hyperästhesie bezw. Hyperalgesie; letztere beschränkt sich dann gern auf das Gelenk, in dessen Umgebung das Oedem aufgetreten ist. Auch von einer regionären, z. B. articulären Topalgie ist es oft begleitet. Es entsteht bald allmählich, bald acut. Mitunter knüpft die Entstehung an ein ganz unbedeutendes Trauma an. Der weitere Verlauf kann sich sehr chronisch gestalten. Unter psychischen Einflüssen kommt zuweilen auch ein rasches Verschwinden vor.

Das weisse oder *Sydenham*'sche Oedem unterscheidet sich nur durch die Blässe der Haut. Da auch mannigfache Zwischenformen vorkommen (angeblich auch ein oedème rouge), so ist mir zweifelhaft, ob das weisse

und das blaue Oedem überhaupt wesentlich verschieden sind. Jedenfalls decken sich auch die Begleitsymptome beider Oedeme ebenso wie die Verlaufsweise fast vollständig.

Die Schleimhäute sollen von diesen Pseudödemen durchwegs verschont bleiben, indes habe ich bei einer schweren Hysterie, bei welcher früher bereits einmal eine hysterische Aphonie aufgetreten war, ein über Jahre sich erstreckendes Oedem im Bereiche der Schleimhaut des Gaumens und der Taschenbänder beobachtet. Der Fall ist auch von Laryngologen beobachtet worden und auch von diesen schliesslich für neuropathisch erklärt worden.

Welche vasomotorische Störung eigentlich allen diesen sog. Oedemen zu Grunde liegt, ist uns noch unbekannt. Meist hilft man sich mit der vagen Annahme eines Gefässkrampfes u. dergl. m.

Auch anderweitige vasomotorische Hautaffectionen hat man öfters der Hysterie zugeschrieben, ich kann Ihnen jedoch in dieser Beziehung nicht genug Skepsis empfehlen. In der Regel handelt es sich entweder, wie eine sorgfältige Feststellung der begleitenden Symptome lehrt, um eine zufällige Complication oder — noch öfter — um absichtliche Selbstverletzungen. Eine an Hämophilie erinnernde Neigung zu Blutungen kommt ausnahmsweise vor, doch ist gerade auch in dieser Beziehung die grösste Vorsicht bezüglich Täuschungen geboten. In dem einzigen Falle, in dem ich durch eigene Beobachtung bestimmt Täuschung ausschliessen konnte, traten nicht nur Haut-, sondern auch Darm- und Lungenblutungen auf. Der Kranke ging an den fortgesetzten Blutungen zu Grunde. Die Section ergab keine ausreichende Erklärung für die Blutungen. Es war jedoch nicht unwahrscheinlich, dass die durch die Anorexie bedingte ungenügende und einseitige Ernährungsweise der Patientin eine Rolle spielte. Umgekehrt wundert man sich in anderen Fällen bei Hysterischen über die Geringfügigkeit der Blutung bei Verletzungen.

Secretorische Störungen würden, wenn man allen Angaben der Kranken Glauben schenken wollte, nicht selten sein. So klagen die Kranken gelegentlich über Dakryorrhoe, Rhinorrhoe, Sialorrhoe, Hidrorrhoe (Hyperidrosis), Galaktorrhoe (aus den Mammis) u. s. f. Die meisten dieser Fälle entpuppen sich als simulirt. Immerhin kommen auch vereinzelte thatsächliche Störungen vor. Auch Kolporrhoe ist beobachtet worden. Insbesondere ist auch zweifellos die Urinsecretion mitunter merkwürdigen, von der Flüssigkeitsaufnahme innerhalb gewisser Grenzen unabhängigen Schwankungen unterworfen. Mitunter wechseln Oligurie und Polyurie ab. Der Einfluss von Affecterregungen ist dabei unverkennbar. Die Fälle vieltägiger Anurie gehören in das Bereich des Betruges.

Hysterische Stoffwechselstörungen kommen nicht vor, wenigstens nicht ausserhalb der hysterischen Anfälle.

Das sog. hysterische Fieber ist fast stets artificiell hervorgerufen. Wenn die Aerzte, welche solches constatirt haben, nur die Streichhölzchen neben dem Bett des Patienten nachzählen würden, so würden die meisten Fälle alsbald entlarvt. Nur wenn der Arzt selbst mit seinem Thermometer in der völlig entblössten Achselhöhle (Vorwärmung des Hemdes!) oder im Rectum die Temperatur festgestellt hat, ist man vor Betrug sicher. Obwohl mir schon oft von den Kranken und auch von den Angehörigen Temperaturen selbst bis zu 44° C. angegeben worden sind, habe

ich bei Nachmessungen niemals Temperatursteigerungen über 38·6° gefunden; dabei sehe ich natürlich von Fällen ab, in welchen eine Complication, z. B. miliare Tuberculose, vorlag. Ich kann also nur zugeben, dass unter dem Einfluss von Affecten etc. bei Hysterischen öfter als bei Gesunden leichte Temperatursteigerungen vorkommen, für welche die Bezeichnung „Fieber" ganz unpassend ist.

Bezüglich der Menstruation möchte ich glauben, dass bei der Hysterie — ganz unabhängig von etwa complicirenden Genitalerkrankungen — Unregelmässigkeiten häufiger sind als bei Gesunden und als bei den meisten anderen Nervenkranken. Insbesondere scheinen auch hier Affecterregungen nicht ohne Bedeutung zu sein.

Störungen in der Innervation der glatten Eingeweidemuskeln sind gleichfalls oft beobachtet worden. Theils handelt es sich um Krampf-, theils um Lähmungszustände. Hierher gehört ausser dem schon mehrfach genannten hysterischen Erbrechen, welches auch unabhängig von Cardialgie und Hyperalgesie der Magenschleimhaut vorkommt, der hysterische Ructus, ferner der hysterische Meteorismus, die hysterischen Borborygmen u. s. f.

Während die körperlichen Dauersymptome der Hysterie ungemein variabel sind, zeigen die

psychischen Dauersymptome

im Ganzen eine grössere Gleichartigkeit von Fall zu Fall. Wir fassen diese psychischen Dauersymptome auch unter der Bezeichnung der **„hysterischen psychopathischen Constitution"** zusammen. In dem *Fürstner*'schen Vortrag über hysterische Geistesstörungen finden Sie bereits eine eingehende Darstellung dieser hysterischen psychopathischen Constitution. Ich kann mich daher darauf beschränken, Sie kurz auf den Zusammenhang dieser Constitution mit den körperlichen Symptomen und ihren Einfluss auf die letzteren hinzuweisen. Die psychopathische Constitution des Hysterischen ist vor Allem durch folgende Merkmale charakterisirt: die Labilität der Gefühlstöne und Affecte und speciell die Neigung zu extremen Stimmungen, die krankhafte Zerstreutheit, die pathologisch gesteigerte Phantasiethätigkeit, die Neigung zu Erinnerungsfälschungen, die Tendenz zur Umsetzung gefühlsbetonter Phantasievorstellungen in halluzinatorische und selbst wahnhafte Vorgänge, den völligen Mangel an Objectivität und endlich die abnorme Suggestibilität.

Es liegt auf der Hand, dass diese psychischen Symptome untereinander im engsten Zusammenhange stehen und schliesslich alle dem allgemeinen Princip untergeordnet sind, welches die ganze Symptomatologie der Hysterie beherrscht*: sie lassen sich alle auf die abnorm gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen zurückführen. Dass auch die körperlichen Symptome in vielen Fällen durch dies Hauptsymptom bedingt werden, geht aus unseren vorausgehenden Einzelbesprechungen mit grösster Deutlichkeit hervor. Bei dieser Sachlage ist es eigentlich selbstverständlich, dass die körperlichen Symptome der Hysterie allenthalben zu den psychischen in engen Beziehungen stehen. Ich will Ihnen hierfür nur einzelne praktisch besonders wichtige Beispiele vorführen.

* So kommt es auch, dass in der Geschichte der Hysterielehre fast jedes der angeführten psychischen Symptome von einem Autor einmal zum Grundprincip aller hysterischen Symptome gemacht worden ist.

Vor Allem hängt die Intensität der körperlichen Symptome in vielen Fällen von den pathologischen Affectschwankungen ab. Wir haben diese Abhängigkeit bereits vielfach erwähnt. Viele Symptome werden durch Affectschwankungen erst hervorgerufen, viele steigern sich bei jeder Affecterregung. Andererseits kann zuweilen auch eine starke Affectschwankung im Sinne der Ablenkung ein hartnäckiges hysterisches Symptom ganz plötzlich heben. Fast ebenso bedeutsam ist die Rolle der pathologischen Zerstreutheit für die körperlichen Symptome. Der Hysterische ist zerstreut, d. h. unaufmerksam im Sinne eines Defectes der Tenacität oder Concentration der Aufmerksamkeit, soweit es sich nicht um jene gefühlsbetonten Vorstellungskreise handelt. Es wird Sie daher nicht Wunder nehmen, wenn Sie bei Gesichtsfeldaufnahmen, dynamometrischen und ergographischen Untersuchungen u. s. f. oft sehr schwankende Werthe erhalten. Selbst die Persönlichkeit des Untersuchenden kann dabei eine Rolle spielen. *Janet* u. A. haben sogar sämmtliche hysterische Anästhesien und Lähmungen auf eine pathologische Unaufmerksamkeit zurückführen wollen. Wenn auch eine Analogie der hysterischen Ausfallssymptome mit der physiologischen Unaufmerksamkeit in der That nicht zu verkennen ist, so ist die *Janet*'sche Auffassung doch zu einseitig. Es wird dabei ganz das activ wirksame Moment übersehen, welches auch die hysterischen Ausfallssymptome beherrscht, nämlich die Bedeutung der Vorstellung des Nichtbewegenkönnens, Nichtempfindenkönnens u. s. f. Die Neigung zu abnormer Phantasiethätigkeit und zu Erinnerungstransformationen wirkt namentlich bei den anamnestischen Angaben über die körperlichen Symptome mit. Die minutiöse Beobachtung des Neurasthenikers werden Sie bei dem Hysterischen vermissen. Widersprüche bei wiederholten Berichten und auch Widersprüche innerhalb eines und desselben Berichtes sind ausserordentlich häufig. Die Neigung zu halluzinatorischen Vorgängen haben wir bei Betrachtung der hysterischen Topalgien bereits kennen gelernt. Wir haben gehört, dass man die letzteren geradezu als Schmerzhalluzinationen bezeichnet hat. Gelegentlich ist man sogar noch weiter gegangen und hat die hysterischen Anästhesien als negative Halluzinationen bezeichnet. Ich brauche Ihnen wohl kaum zu sagen, dass dies nicht viel mehr als ein leidlich geistreiches Wortspiel ist. Endlich ist die pathologische Suggestibilität bezüglich der körperlichen Symptome überall nachzuweisen. Oft ist sie für unsere Diagnose geradezu entscheidend. Sie haben gehört, dass es durch „Transfert" gelingt, Lähmungen und Sensibilitätsstörungen von einer Körperhälfte auf die andere zu übertragen, dass der Ausfall der Sensibilitäts- und auch der Motilitätsuntersuchung vielfach durch versteckte Suggestionen beeinflusst und abgeändert wird, dass sogar oft erst durch eine versteckte, in der Untersuchungsweise gelegene Suggestion dies oder jenes Symptom provocirt wird. Erweitern Sie den Begriff der Suggestion dahin, dass er auch die Autosuggestion umfasst, so werden alle oder fast alle Symptome der Hysterie zu Suggestivsymptomen; ich muss Sie nur bei dieser verlockenden Verallgemeinerung an die Bedenken erinnern, welche ich Ihnen zu Beginn meines Vortrages auseinandergesetzt habe.

* * *

Wir wenden uns nunmehr zu den paroxysmellen Symptomen der Hysterie, also zu dem

hysterischen Krampfanfall und seinen Varianten.

Wir wollen zuerst den gewöhnlichen hysterischen Krampfanfall in seiner schwersten und vollständigsten Form, gewissermaassen den ausgesprochensten Schultypus des hysterischen Anfalles kennen lernen. Ein solcher schwerer Anfall zerfällt in folgende Phasen:

1. die entfernten Vorläufersymptome;
2. die unmittelbaren Vorläufersymptome, die Aura;
3. die epileptoide Phase;
4. die Phase der coordinirten (zum Theil mimischen) Krampfbewegungen;
5. die delirante Phase.

Die entfernten Vorläufersymptome bestehen in der Regel in Stimmungsveränderungen, namentlich in einer gesteigerten Reizbarkeit; auch eine mehr oder weniger ungenügend motivirte Depression wird oft beobachtet. Auch eine unbestimmte Angst ist sehr häufig, welche ihren hysterischen Charakter schon durch die Verknüpfung mit bestimmten körperlichen Begleitsymptomen, so namentlich einem Constrictionsgefühl im Halse (Globusgefühl) und einem Oppressionsgefühl auf der Brust verräth; auch klagen die Kranken zuweilen über Absterben und Kribbeln in Händen und Füssen. Ferner fällt oft eine Steigerung der früher beschriebenen Pseudoreflexerregbarkeit auf. Bald ist die Pulsfrequenz gesteigert oder wenigstens sehr labil, bald besteht nur subjectiv ein Gefühl des Herzklopfens. Dies Stadium der entfernten Vorläufersymptome zieht sich meist einige Stunden, zuweilen selbst einige Tage hin.

Die unmittelbaren Vorläufersymptome bilden die hysterische Aura. Sie bestehen zuweilen nur in einer plötzlichen Steigerung des soeben beschriebenen Angst-, Constrictions- und Oppressionsgefühls. Zuweilen geben die Kranken bestimmt an, dass plötzlich aus dem Epigastrium oder aus den tieferen Theilen des Abdomens oder auch aus der Herzgegend oder den Extremitäten ein krampfhaftes Gefühl zum Kopf aufsteigt. „Alles stirbt plötzlich ab", „alles krampft sich zusammen", „eine Kugel steigt zum Kopf auf" berichten die Kranken. Im Anschluss an die Aura gleitet der Kranke zu Boden; mitunter hat man auch den Eindruck, dass er sich zu Boden wirft. Fast niemals erfolgt ein so jähes Hinfallen, wie es bei dem epileptischen Anfall oft vorkommt. Selbstverletzungen sind daher auch bei dem Niederfallen äusserst selten. Wo solche überhaupt bei dem hysterischen Anfall vorkommen, stammen sie fast stets aus den stürmischen Krampfbewegungen während der späteren Krampfstadien.

Die epileptoide Phase besteht aus tonischen und klonischen Krampfbewegungen, welche denjenigen des epileptischen Anfalles ähneln. Die tonischen Krampfbewegungen gehen, wie dies auch bei dem epileptischen Anfall Regel ist, den klonischen oft voran. Man beobachtet also z. B. Folgendes: der Kopf wird krampfhaft nach dieser oder jener Richtung gedreht, die Augen sind meist krampfhaft geschlossen, die Mundwinkel zuweilen krampfhaft verzerrt, Arme und Beine gerathen in tonischen Streck- oder Beugekrampf, der Unterkiefer wird gegen den Oberkiefer gepresst, seltener krampfhaft weit geöffnet, die Rumpfmuskeln zeigen oft ebenfalls eine tonische Starre. Infolge eines vorübergehenden Respirationsstillstandes (meistens in Inspirationsstellung) kommt es gelegentlich zu

einer leichten Cyanose. Dieser tonische Krampf löst sich meist schon nach $^1/_2$—1 Minute in klonische Zuckungen auf oder wird von solchen überlagert. Diese klonischen Zuckungen sind zunächst oft anscheinend etwa gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet und täuschen daher zunächst ebenfalls einen epileptischen Anfall vor. Beobachtet man etwas genauer, so ergeben sich allerdings sowohl bezüglich des tonischen wie bezüglich des klonischen Krampfes bezeichnende Unterschiede gegenüber dem epileptischen Anfall. Vor Allem sind die Muskelcontractionen doch nicht so gleichmässig über den ganzen Körper ausgebreitet. Eine gewisse „Auswahl" und „Coordination", wie sie in der folgenden Phase schon auf den ersten Blick zu erkennen ist, macht sich doch auch bereits in der epileptoiden Phase geltend. So sind die tonischen Rumpf- und Kopfverbiegungen etwas complicirter, als wir gemeinhin im epileptischen Anfall beobachten. Auch der tonische Krampf der Extremitäten gibt ihnen nicht selten etwas zusammengesetzte Stellungen, welche darauf deuten, dass psychische, selective Momente noch im Spiel sind. Die „brutale" Allgemeinheit des epileptischen Krampfes, bei welchem lediglich nach bestimmten physiologischen Gesetzen Beuger über Strecker etc. überwiegen, fehlt. Noch etwas deutlicher pflegt sich diese Auswahl in dem klonischen Krampf auszusprechen. Manche Autoren pflegen daher den letzteren bereits zur folgenden Phase zu rechnen. Insbesondere fällt oft auf, dass die Hände und Arme mehr ein coordinirtes Schütteln als einen uncoordinirten klonischen Krampf zeigen. Ebenso zeigen die Beine nicht selten stossende und strampelnde Bewegungen, welche an Willkür- oder Affectbewegungen erinnern.

Die Phase der coordinirten Krampfbewegungen

geht ganz fliessend aus der epileptoiden Phase hervor. Ich bezeichne sie auch kurz als jactatorische Phase. Der Kranke nimmt jetzt complicirte Stellungen ein und führt complicirte Bewegungen aus, welche deutlich eine Coordination, bezw. Selection verrathen. Sehr oft imponiren die Bewegungen als maasslos gesteigerte Ausdrucksbewegungen und erinnern in dieser Beziehung schon an die nächste Phase. Manche dieser Stellungen und Bewegungen hat man wegen ihrer Auffälligkeit oder Häufigkeit mit besonderen Namen belegt. Wir sprechen von einem Arc de cercle, wenn der Kranke im stärksten Opisthotonus halbkreisförmig den Rumpf so weit wölbt, dass schliesslich nur noch die Fussspitzen und der Hinterkopf oder — bei stärkstem Zurückbiegen des Kopfes — sogar nur die Stirn den Boden, bezw. das Bett berühren. Fast ebenso häufig sind die Contorsionen, bald windende, bald starre seitliche Verdrehungen des Rumpfes. Der Kopf wird bald umhergeschüttelt, dass die Haare wild umherfliegen, bald begleitet er die Drehungen des Rumpfes. Die Bauchmuskeln sind häufig ebenfalls mit krampfhaften Contractionen betheiligt (hysterischer Bauchtanz). Oft führt auch das Becken coitusartige Bewegungen aus. Mitunter wird der ganze Körper in die Höhe oder zur Seite geschnellt. Das Gesicht wird oft zu krampfhaften Grimassen verzerrt. Die Augen sind meist weit aufgerissen. Noch unbändiger ist oft das Spiel der Extremitätenbewegungen: die Hände werden zur Faust geballt, dann wieder auf das Extremste pronirt und supinirt, die Arme führen Schlag-, Stoss-, Schüttel- und Schleuderbewegungen aus, dann werden sie wieder in die Seite oder auf die Brust gestemmt, dann hoch über den Kopf oder nach hinten gestreckt, die Beine

stampfen alternirend gegen den Boden des Bettes oder werden bald in die Höhe geschleudert, bald bis zur Brust hinaufgezogen, bald auf das Aeusserste gestreckt und gespreizt oder überkreuzt. Die Bewegungen sind so stürmisch, dass hin und wieder Selbstverletzungen vorkommen. Oft werden auch unartikulirte Laute ausgestossen. Auch krampfhaftes Weinen oder Lachen kann schon jetzt auftreten. Die Respiration ist oft beschleunigt, keuchend und unregelmässig. Die Gesammtheit dieser Bewegungen hat man oft auch als „grands mouvements" bezeichnet.

Die delirante Phase geht ganz continuirlich aus der Phase der coordinirten und mimischen Krampfbewegungen hervor. Die Abgrenzung der beiden Phasen gegeneinander ist ganz willkürlich und in der That auch nicht stets in derselben Weise vorgenommen worden. Jedenfalls ist charakteristisch, dass in der deliranten Phase die Krampfbewegungen allmählich bestimmten Affecten und Vorstellungskreisen entsprechen und damit geordneter werden im Gegensatz zu der maasslosen, aber unbestimmten Erregung der vorhergehenden Phase. Die Kranken lachen, weinen, schreien, beissen, grimassiren u. s. f. Einer meiner Patienten biegt sich regelmässig nach rechts und beisst mit wüthendem Gesichtsausdrucke durch das Hemd durch stets in den rechten Oberarm, so dass Blut fliesst, und wir schliesslich den Arm durch einen Polsterverband schützen mussten. In anderen Fällen malt sich auf dem Gesicht religiöse Verzückung oder Liebesseligkeit oder Verzweiflung. Der Kranke nimmt theatralische Posen ein. Er verbeugt sich tief oder betet oder kniet u. s. f. Dabei ist der Kranke auch nicht mehr an sein Bett gebunden. Er springt auf, flieht oder stürzt auf seine Umgebung zu. Mitunter scheint er zu horchen, öfter starrt er visionär ins Leere. Oft geben auch sprachliche Aeusserungen noch bestimmteren Aufschluss über die psychischen Vorgänge, welche dem eigenthümlichen Gebahren des Kranken zu Grunde liegen. Er stösst Drohungen oder Hilfe- und Angstrufe aus; oder er betet oder predigt; oder er murmelt, sich anschmiegend, Umarmungen versuchend, Liebesworte. Ein Kranker, der ähnlich wie jener eben erwähnte im Anfall immer um sich biss, sagte dabei: jetzt beiss' ich den Kopf meines Schwiegervaters ab. Mit letzterem stand er nämlich auf gespanntem Fusse. Ueberhaupt spiegeln sich die Affecte des extraparoxysmellen, relativ normalen Zustandes oft in diesen Delirien wider. Sehr häufig knüpfen die Geberden und Aeusserungen unmittelbar an ein gefühlsbetontes Erlebnis an, welches weit zurückliegen kann, aber bewusst oder unbewusst noch wirksam ist. Ein sexuelles Attentat, ein Streit mit einer Nachbarin, eine Zurücksetzung oder Strafe, eine Lebensgefahr bilden besonders oft das Leitmotiv. Der Kranke erlebt das bezügliche Ereignis gewissermaassen nochmals mit allen Einzelheiten durch. Man kann sich nach den Geberden der Kranken dem Eindruck nicht verschliessen, dass sie wirklich das Erlebte halluzinatorisch wieder erleben. Ohnehin weisen die Aeusserungen der Kranken sehr bestimmt darauf hin, dass nicht nur Wahnvorstellungen und lebhafte Phantasievorstellungen, sondern auch Sinnestäuschungen, also Hallucinationen und Illusionen in der deliranten Phase auftreten. Der Kranke spricht von Männern, Thieren, Gespenstern u. s. w., die er an ganz bestimmter Stelle sieht, zuweilen auch von Stimmen, die er hört. Daher sind auch Personenverkennungen ausserordentlich häufig. Auch die räumliche und zeitliche Orientirung ist in entsprechender Weise

gestört. Die Bezeichnung „delirant" für diese Phase gründet sich eben namentlich auf die Anwesenheit von solchen Sinnestäuschungen und wahnhaften Vorstellungen und die damit in Zusammenhang stehende Unorientirtheit. Auf Fragen antworten die Kranken zuweilen gar nicht, zuweilen im Sinne ihrer deliranten Situation, selten hie und da richtig; oft deliriren sie auch weiter, scheinbar, ohne die Frage zu beachten, verrathen aber doch durch ihre weiteren Aeusserungen, dass sie die Frage aufgefasst haben. Durch geschickte Suggestionen lässt sich der Gang der Delirien sogar ganz erheblich beeinflussen.

Während die epileptoide Phase, wie erwähnt, nur sehr kurz ist, zieht sich die jaktatorische und die delirante Phase oft mehrere Stunden hin. Sehr oft beobachtet man einen remittirenden Verlauf. Nach kurzen Pausen flackern die coordinirten Krampfbewegungen und die Delirien immer wieder auf.

Das Ende des Anfalles ist selten ganz scharf markirt. Viel häufiger ist ein langsames Ausklingen. Der Kranke kehrt alsdann entweder sofort ganz in den Status quo ante zurück, oder er verfällt für kürzere oder längere Zeit einer schlafähnlichen Erschöpfung. Sehr selten kommt es zu wirklichem Schlaf. Für den Anfall besteht in der Regel totale oder partielle Amnesie. In der Regel behaupten die Kranken, von dem Verlauf des Anfalles gar nichts zu wissen; man kann sich jedoch zuweilen durch geschickte Fragen überzeugen, dass wenigstens einige Erinnerungen erhalten sind. Ausnahmsweise kommt übrigens eine fast völlig intacte Erinnerung vor. Die partielle Amnesie zeigt oft eine merkwürdige „Auswahl" der Erinnerungen.

Ich möchte nunmehr zuerst einige Begleiterscheinungen des soeben geschilderten typischen Anfalles besprechen. Zunächst erhebt sich die Frage: ist der Kranke während des Anfalles bewusstlos gewesen? Die Kranken selbst bejahen diese Frage sehr oft, und zwar offenbar irregeleitet durch ihre Amnesie. Wir müssen die Frage entschieden verneinen. Das Verhalten in der deliranten Phase und in der jaktatorischen Phase lässt keinen Zweifel darüber, dass in diesen beiden Phasen psychische Vorgänge ablaufen; von Bewusstlosigkeit kann daher auch keine Rede sein. Aber auch in der epileptoiden Phase deutet die alsbald noch näher zu berührende Thatsache, dass allerhand Reize den Ablauf des Krampfes nicht selten modificiren, darauf hin, dass psychische Vorgänge nicht vollständig fehlen. Gegenüber dem epileptischen Krampfanfalle, für welchen die Bewusstlosigkeit charakteristisch ist, haben wir damit ein wesentliches Kriterium gewonnen.

Im Uebrigen ergibt eine Betrachtung der Begleitsymptome des Anfalles Folgendes. Die Pupillen, welche auf der Höhe des epileptischen Anfalles bekanntlich nicht selten lichtstarr sind, reagiren während des hysterischen Anfalles stets auf Licht. Allerdings ist in der letzten Zeit wiederholt angegeben worden, dass ausnahmsweise auch im hysterischen Krampfanfall hin und wieder Lichtstarre vorkomme. In den zahllosen hysterischen Anfällen, welche ich selbst in dieser Richtung untersucht habe, habe ich niemals Lichtstarre gefunden. Die Untersuchung im Anfall ist so ausserordentlich schwierig, dass die Angaben über Pupillenstarre sehr vorsichtig aufzunehmen sind. Die Fälle aber, in welchen wirklich geübte Beobachter einwandfrei Pupillenstarre festgestellt haben, dürften wahrscheinlich in das Bereich der Hysteroepilepsie gehören. Die Weite der Pupillen nimmt

während des Anfalles gewöhnlich zu. Die Sehnenphänomene sind erhalten. Fussklonus kommt während des Anfalles vor. Die Haut- und Schleimhautreflexe verhalten sich bald ebenso wie ausserhalb des Anfalles, bald sind sie herabgesetzt, und zwar dann meistens symmetrisch; gar nicht selten beobachtet man auch während des Anfalles, und zwar während der späteren Phasen, eine starke Steigerung der Pseudoreflexerregbarkeit. Auf Nadelstiche erfolgt bald keine, bald eine herabgesetzte, bald eine gesteigerte Schmerzreaction, jedenfalls stimmt die Empfindlichkeit für Stiche während des Anfalles nicht stets mit der Empfindlichkeit für Stiche ausserhalb der Anfälle überein. So findet man z. B. zuweilen, dass ein Kranker, welcher ausserhalb der Anfälle ausgesprochene Hyperalgesie zeigte, im Anfalle selbst auf Stiche in die Nasenschleimhaut nicht reagirt. Halbseitige Sensibilitätsdifferenzen, welche vor dem Anfalle bestanden, können im Anfall verschwinden, seltener treten erst im Anfall solche halbseitige Differenzen auf. Sehr bemerkenswerth ist auch das Verhalten der Druckpunkte. Druck auf die Druckpunkte verstärkt zuweilen den Anfall oder löst einen neuen Anfall, bezw. ein Wiederaufflackern des gerade nachlassenden Anfalles aus. In anderen Fällen wirkt umgekehrt Druck auf diesen oder jenen Druckpunkt beschwichtigend auf den Anfall. Ausnahmsweise wirkt in einem und demselben Fall Druck auf den einen Punkt verstärkend, bezw. auslösend und Druck auf einen anderen Punkt beschwichtigend, bezw. hemmend. Man spricht daher von hysterogenen und hysterofrenen Punkten. Auch die Schmerzhaftigkeit der Druckpunkte variirt im Anfall sehr: bald nimmt sie ab oder verschwindet ganz, bald nimmt sie deutlich zu; gar nicht selten kommen auch neue Druckpunkte hinzu, bald doppelseitige, bald halbseitige. Es versteht sich von selbst, dass bei allen diesen Prüfungen auch offene oder versteckte Suggestionen oft mitwirken.

Der eben besprochene schwere oder „grosse" hysterische Anfall verläuft nun keineswegs immer genau in derselben Weise. Zunächst fehlen die entfernten Vorläufersymptome oft ganz, ebenso wird die Aura nicht selten vermisst. Ferner kann die epileptoide Phase ganz zurücktreten oder auch völlig übersprungen werden. Endlich verschmilzt oft die jaktatorische Phase ganz mit der deliranten; auch ein wiederholtes Alterniren dieser beiden Phasen wird beobachtet. Noch viel wichtiger ist es, dass auch die beiden letzten Phasen mitunter sehr verkürzt sind, so dass sich der Anfall z. B. auf die Aura und die epileptoide Phase beschränkt; höchstens beobachtet man als Rudiment der beiden letzten Phasen noch ein krampfhaftes Weinen oder Lachen oder Schluchzen. Sehr oft verläuft auch der ganze Anfall abortiv, d. h. er geht nicht über die Ihnen bekannten Aurasensationen hinaus. Im Ganzen sind diese milderen, verkürzten oder ganz abortiven Anfälle erheblich häufiger als die zuerst geschilderten schweren, vollständigen Anfälle. Die Dauer dieser unvollständigen Anfälle ist natürlich auch oft sehr viel kürzer. Ich kenne solche Anfälle, welche sich auf einige Secunden beschränken und bald als Ohnmacht, bald als Schwindel, bald als epileptisches Petit mal angesehen wurden.

Ausserdem muss ich Sie mit einigen praktisch wichtigen Varianten des Verlaufes bekannt machen. Die epileptoide Phase kann nämlich unter dem Bild eines *Jackson*'schen Krampfanfalles oder wenigstens eines halbseitigen Krampfanfalles verlaufen. Das Zustandekommen dieser ungewöhnlichen Verlaufsweise ist in manchen Fällen sehr klar. So behandle ich

jetzt noch einen Fall, in welchem wegen echter *Jackson*'scher Epilepsie ein Tumor der rechten motorischen Region entfernt worden ist. Jetzt hat der Kranke neben anderen ausgesprochen hysterischen Symptomen hysterische „automimetische" Krampfanfälle, welche dem Unerfahrenen wiederum eine *Jackson*'sche Epilepsie vortäuschen, jedoch durch ihre suggestive Beeinflussbarkeit und Hervorrufbarkeit sich bestimmt als hysterische erweisen. In anderen Fällen kommt das Zusehen bei einem echten *Jackson*'schen Anfall oder das Erzählenhören von *Jackson*'schen Anfällen in Betracht. In anderen Fällen ist die Halbseitigkeit der klonischen, bezw. auch tonischen Krampfbewegungen offenbar auf die Halbseitigkeit bestimmter Dauersymptome, z. B. einer Topalgie zurückzuführen. Uebrigens lassen sich diese partiellen motorischen Krampfanfälle nicht scharf von den unter den Dauersymptomen angeführten localisirten (regionären) Muskelkrämpfen trennen, welche sich, wie wir erfahren haben, nicht selten anfallsweise verstärken oder überhaupt nur anfallsweise auftreten.

Dem typischen hysterischen Anfall viel ferner stehen die sog. kataleptischen Anfälle. Schon im Laufe eines gewöhnlichen hysterischen Anfalles beobachtet man zuweilen, und zwar namentlich in der deliranten Phase Katalepsie, d. h. passive Bewegungen stossen auf nicht mehr Widerstand, als die Finger sie etwa bei dem Kneten von Wachs finden (daher auch die Bezeichnung „Flexibilitas cerea"), und die Glieder bleiben längere Zeit in den Stellungen, die ihnen durch solche passive Bewegungen gegeben worden sind. Solche kataleptische Zustände nun kommen auch fast selbständig, fast unbegleitet von den sonstigen charakteristischen Symptomen des hysterischen Krampfanfalles vor. Man spricht dann von hysterischen „kataleptischen Anfällen". Ausnahmsweise beschränkt sich die Katalepsie auf eine Körperhälfte oder eine Extremität. Auf Stiche und Anrufe erfolgt meist keine oder nur schwache Reaction. Die Augen sind bald offen, bald geschlossen. Die Pupillen zeigen die charakteristische Schlafmiosis nicht. Die Haut- und Schleimhautreflexe können abgeschwächt sein. Die Sehnenphänomene zeigen keine Veränderung. Nach dem Erwachen, welches durch sehr starke Hautreize zuweilen künstlich hervorgerufen werden kann, erweist sich die Erinnerung oft sehr wenig geschädigt: die Kranken geben an, sie hätten wohl alles gehört, aber nicht sprechen und auch sonst sich nicht bewegen können. Kürzere kataleptische Anfälle sind übrigens seltener, viel häufiger begegnet man länger dauernden kataleptischen Zuständen im Verlauf der hysterischen Psychosen.

Sehr nahe verwandt sind die hysterischen Schlafanfälle, welche man auch als hypnoide Anfälle bezeichnet. Die Schläfrigkeit tritt meist recht plötzlich ein. Wird der Kranke, wie es neulich einem meiner Patienten ging, unterwegs von dem Anfall überrascht, so legt er sich unterwegs zu Boden und schläft ein oder geht taumelnd nach Hause. Die Augen sind während des Schlafzustandes geschlossen. Ein leichtes Lidzittern verräth zuweilen, dass der Lidschluss nicht rein passiv ist wie in dem normalen Schlaf. Lässt man den Kopf über die Bettkante nach hinten herunterhängen, so bleiben die Lider in der Regel geschlossen. Auf Anruf und Hautreize erfolgt in der Regel keine Reaction, doch kommt es auch vor, dass leichte Berührungen den Kranken wecken, während er auf Anruf sich nicht rührt. Passive Bewegungen stossen bald auf keinen, bald auf leichten Widerstand. Mitunter soll auch Katalepsie nachweisbar sein; ich

würde allerdings solche Fälle zu den kataleptischen Anfällen rechnen, welche eben von den Schlafanfällen nicht scharf getrennt werden können. Die Pupillen sind eng; auf Belichtung reagiren sie, aber wenig ausgiebig. Die Reflexe und Sehnenphänomene verhalten sich wie in den kataleptischen Anfällen. Speisen, die in den Mund gesteckt werden, werden bald geschluckt, bald nicht. Die Dauer beträgt zuweilen — so z. B. in dem oben erwähnten Fall — nur $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, kann sich aber auch über 16, 24, 48 Stunden und mehr erstrecken. Die noch länger dauernden Schlafzustände sind Begleiterscheinungen der hysterischen Psychosen. Die kürzesten Schlafanfälle hat man auch als narkoleptische* bezeichnet.

Sowohl diese Schlafanfälle wie auch der natürliche Schlaf kann sich weiterhin mit Schlafwandeln (Somnambulie) verknüpfen.** So stand z. B. einer meiner Kranken in dem Schlafzustand auf, ging an das Fenster, setzte sich an das Fensterbrett, so dass die Beine frei heraushingen, und wurde in dieser Stellung schlafend gefunden. Andere legen schlafwandelnd kleinere oder grössere Strecken zurück, und zwar bald mit offenen, bald mit geschlossenen Augen. Aus dem Verhalten der Kranken geht dabei oft hervor, dass sie unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, Phantasievorstellungen oder Wahnvorstellungen stehen. Suggestionen sind in diesen somnambulen Zuständen fast stets wirksam. Vielfach ähneln sie der deliranten Phase des hysterischen Krampfanfalles. Sie unterscheiden sich in der That von ihr wohl auch nur durch die Beziehung zum Schlaf, bezw. zu einem hypnoiden Zustand.***

Wir können schliesslich auch die hysterischen Dämmerzustände als eine Variante des hysterischen Krampfanfalles auffassen oder wenigstens zwischen dem vollständigen hysterischen Krampfanfall und dem hysterischen Dämmerzustand eine lückenlose Reihe von Zwischenstufen herstellen. Die delirante Phase des hysterischen Krampfanfalles kann geradezu als ein kurzer postparoxysmeller Dämmerzustand aufgefasst werden. Symptomatisch unterscheidet sie sich von dem gewöhnlichen hysterischen Dämmerzustand gar nicht. Auf die ungleiche Dauer lässt sich ebenfalls die Unterscheidung nicht gründen, da die Dauer des gewöhnlichen hysterischen Dämmerzustandes innerhalb der weitesten Grenzen schwankt. Es bliebe also nur das Voraufgehen der übrigen Phasen, welches die delirante Phase des Krampfanfalles gegenüber dem hysterischen Dämmerzustand charakterisiren könnte. Indes auch hierauf ist wenig Gewicht zu legen, da, wie Sie gehört haben, jede dieser Phasen gelegentlich auch bei dem gewöhnlichen hysterischen Krampfanfall fehlen kann. Nehmen Sie endlich die Thatsache hinzu, dass im Verlauf eines hysterischen Dämmerzustandes gar nicht selten vollständige oder unvollständige Krampfanfälle auftreten, so werden Sie dem Satz zustimmen, dass der hysterische Krampfanfall und der hysterische Dämmerzustand eng verwandt sind. Bezüglich des

* Den Versuch, diese „narkoleptischen" Anfälle von den Schlafanfällen abzugrenzen, betrachte ich als gescheitert. — Die Bezeichnung „Autohypnose" für die hysterischen Schlafanfälle ist nicht zweckmässig, weil sie sich auf einen nur theilweise zutreffenden Vergleich gründet.

** Man sollte die Bezeichnung Somnambulie und Somnambulismus jedenfalls streng nur auf solche Zustände beschränken, welche nachweislich zu dem natürlichen Schlaf, zu den hypnoiden Zuständen oder zur Hypnose in Beziehung stehen.

*** Bezüglich der Halbschlafzustände und des sog. Wachträumens der Hysterischen muss ich Sie auf den *Fürstner*'schen Vortrag verweisen.

letzteren muss ich Sie im Uebrigen auf den *Fürstner*'schen Vortrag in dieser Sammlung verweisen.

Gestatten Sie mir nunmehr einige Worte über den

Verlauf und die Prognose

der Hysterie. Wir müssen hier an die Spitze unserer Betrachtungen den Satz stellen, dass die Hysterie wie manche andere Krankheit des Nervensystems bezüglich ihrer Symptome delectiv* ist; damit will ich ausdrücken, dass jeder Einzelfall immer nur eine Auswahl aus den bei der Hysterie überhaupt vorkommenden Symptomen darbietet. Damit hängt die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder zusammen, welche uns auf dem Boden der Hysterie begegnen.

Ausnahmsweise geht diese Auslese so weit, dass wenigstens zeitweise überhaupt nur ein einziges markantes Symptom, z. B. eine Topalgie, in dem Krankheitsbild vorhanden ist und es sehr sorgfältiger Untersuchung bedarf, um anderweitige hysterische Symptome nachzuweisen. Solche monosymptomatische Fälle begegnen uns vorzugsweise bei der Hysterie der Kinder, ferner überhaupt in den frühesten Stadien der Hysterie.

Die durch die besprochene Auslese gegebene Combination der Symptome bleibt sich nun keineswegs im weiteren Verlaufe stets gleich, sondern neben sehr hartnäckigen und monotonen Krankheitsbildern beobachten wir oft genug auch einen lebhaften Wechsel der Symptomgruppirungen. In dieser Beziehung kann keine andere Nervenkrankheit mit der Hysterie wetteifern. Der Wechsel der Zustandsbilder knüpft dann meist an Krampfanfälle oder auch an Affecterregungen an. So bemerken wir z. B. nach einem Krampfanfalle eine Lähmung oder einen Schüttelkrampf u. s. f., welcher vor dem Anfalle nicht bestanden hatte. Andererseits kommt es auch vor, dass ein vorher sehr hartnäckiges Symptom nach einem Krampfanfalle plötzlich verschwunden ist. Der Einfluss von Affectstössen auf die Entstehung neuer Krankheitssymptome und Symptomencomplexe ist uns schon so oft begegnet, dass eine weitere Besprechung sich erübrigt. Für die Unfallgesetzgebung ist es besonders wichtig, dass der Ausbruch schwerer hysterischer Symptome sich einem Trauma oder anderweitigen Affectstoss zuweilen erst nach einer gewissen Latenzzeit anschliesst. So kann z. B. nach einem Trauma ausnahmsweise zunächst während mehrerer Tage und selbst Wochen der Zustand normal bleiben und dann sich eine leichte Schwäche einstellen, welche sich binnen einiger Stunden zu einer ausgesprochenen Lähmung steigert.

Die Entwicklung und der Verlauf im Ganzen muss als chronisch bezeichnet werden, hingegen ist das Auftreten eines einzelnen markanten Symptoms oft acut und sogar peracut. Insbesondere gilt letzteres auch von dem Ausbruch der ersten manifesten Erscheinungen. In seltenen Fällen hat man eine Neigung zu einer gewissen Periodizität der markantesten Symptome beobachtet.

Will man trotz der aus diesen Erörterungen sich ergebenden Bedenken einzelne Zustandsbilder wegen ihrer Häufigkeit herausgreifen und besonders bezeichnen, so empfiehlt sich, folgende Formen hervorzuheben:

---

* Ich unterscheide also delectiv und selectiv: ersteres bezeichnet eine von Fall zu Fall wechselnde, letzteres eine constante Auswahl.

1. die unausgesprochenen Fälle;
2. die durch ein markantes Hauptsymptom (z. B. eine Lähmung) charakterisirten Fälle;
3. die durch häufige Krampfanfälle ausgezeichneten Fälle und
4. die durch Ueberwiegen schwerer psychischer Symptome charakterisirten Fälle.

Ich wiederhole Ihnen jedoch, dass diese Bilder sich sehr oft combiniren und noch öfter ablösen, und dass sie den Reichthum der Formen auch durchaus nicht erschöpfen.

Die Prognose* ist, was völlige und dauernde Heilung anbetrifft, ungünstig. Nur im Kindesalter habe ich gelegentlich eine definitive und vollständige, nunmehr in einzelnen Fällen bereits über 15 Jahre anhaltende Heilung beobachtet. Sonst gelingt es günstigsten Falles, eine Intermission zu erzielen. Sehr viel besser ist die Prognose des einzelnen hysterischen Symptoms. In der Regel weicht selbst das schwerste hysterische Einzelsymptom schliesslich einer zweckmässigen Behandlung oder einem glücklichen Zufall. Eine dauernde „Invalidität" im Sinne des Gesetzes wird daher durch die körperlichen Symptome der Hysterie nur relativ selten bedingt. Immerhin kommen vereinzelt auch äusserst hartnäckige, praktisch als unheilbar zu betrachtende Einzelsymptome vor, die entweder aller Behandlung spotten oder, kaum beseitigt, wiederkehren. Hierher gehören namentlich auch manche hysterische Topalgien.

Ein tödtlicher Ausgang ist, wenn ich von den hysterischen Psychosen und Selbstmordversuchen absehe, ausserordentlich selten. Immerhin können das hysterische Erbrechen, die hysterische Anorexie und einige andere Symptome das Leben gefährden und bei einem tödtlichen Ausgang mitwirken. Manche Autoren haben auch einen Tod infolge eines hysterischen Stimmritzenkrampfes beobachtet. Mir selbst ist kein solcher Fall bekannt.

Sehr umfangreich gestaltet sich bei der Mannigfaltigkeit des hysterischen Krankheitsbildes die

Differentialdiagnose.

Soweit es sich bei dieser um die differentialdiagnostische Auffassung des einzelnen Symptomes handelt, habe ich das Nothwendige schon in der Symptomatologie vorweggenommen. Es handelt sich jetzt also nur noch um die differentialdiagnostische Unterscheidung ganzer Krankheitsbilder. In dieser Beziehung kommen namentlich folgende Verwechslungen in Betracht:

a) mit Epilepsie: Differentialdiagnostisch entscheidet zwischen dem epileptischen und dem hysterischen Anfall nur die factisch nachgewiesene Bewusstlosigkeit. Diese kommt nur dem epileptischen Anfalle zu. Ich möchte Sie nur warnen, aus der Angabe der Patienten, sie seien im Anfall bewusstlos gewesen, auf thatsächliche Bewusstlosigkeit zu schliessen. Wie ich Ihnen bereits sagte, täuscht die Amnesie dem Hysterischen oft eine Bewusstlosigkeit vor, die in Wirklichkeit nicht bestanden hat. Man hat in solchen Fällen also stets durch Befragen der Umgebung festzustellen, ob der Kranke wirklich auf keinerlei Reize mehr reagirt, keinerlei complicirte oder mimische Bewegungen gezeigt hat, also thatsächlich bewusstlos gewesen ist.

* Von den hysterischen Psychosen sehe ich bei den folgenden Angaben ab.

Oft wird auch Einnässen, Zungenbiss und Selbstverletzung als Zeichen der Bewusstlosigkeit und sonach als Merkmal des epileptischen Charakters des Anfalles angeführt. Im Allgemeinen ist dies wohl auch zutreffend. Man muss jedoch vor Allem hinzufügen, dass das Fehlen von Einnässen, Zungenbiss und Selbstverletzungen nicht etwa gegen Epilepsie spricht. Es gibt recht viele Epileptiker, bei denen diese drei Dinge nie vorgekommen sind. Es darf also nur der positive Befund, bezw. die positive anamnestische Angabe diagnostisch verwerthet werden. Ausserdem ist jedoch hervorzuheben, dass ausnahmsweise Einnässen und namentlich auch Zungenbisse (etwas häufiger noch Lippenbisse) auch im hysterischen Anfalle vorkommen. Bezüglich der Selbstverletzung muss nur betont werden, dass nur die Selbstverletzung bei dem ersten Hinfallen in Betracht kommt. Selbstverletzungen im späteren Verlauf des Anfalles sind auch bei der Hysterie recht häufig, während sie allerdings bei dem ersten Hinfallen selten sind.

Hat man Gelegenheit, selbst einen Anfall zu beobachten oder vermag man sich eine zuverlässige Beschreibung eines Augenzeugen zu verschaffen, so achtet man vor Allem auf den Charakter der Krampfbewegungen. Mimische Krampfbewegungen kommen im epileptischen Krampfanfalle überhaupt nicht vor, coordinirte Krampfbewegungen sind bei dem epileptischen Anfalle sehr selten, und wenn sie vorkommen, sind sie äusserst monoton und einfach (Reiben, Kratzen, Schlagen u. s. f.).* Der hysterische Anfall entbehrt solcher mimischer und complicirter Krampfbewegungen niemals ganz. Damit hängt es auch zusammen, dass die hysterischen Anfälle bei demselben Kranken viel variabler sind als die epileptischen.

Auf den Nachweis der Pupillenstarre lege ich aus den früher angegebenen Gründen kein Gewicht. Das vorübergehende Auftreten des *Babinski*'schen Phänomens unmittelbar nach dem Anfalle spricht für Epilepsie.

Auch die Untersuchung während des Intervalls ergibt oft entscheidende Anhaltspunkte. Die charakteristischen körperlichen und psychischen Merkmale der Hysterie, die sogenannten hysterischen Stigmata, fehlen im Intervall fast niemals ganz, während bei der Epilepsie analoge Symptome fast ganz fehlen. Nur Druckpunkte findet man vereinzelt auch bei der Epilepsie, ebenso zuweilen, namentlich bei der sogenannten Dementia epileptica, eine allgemeine Analgesie. Auf psychischem Gebiet ist namentlich ein progressiver erworbener Intelligenzdefect stets zu Gunsten der Diagnose Epilepsie zu verwerthen, man muss nur darauf achten, dass der Intelligenzdefect wirklich erworben und progressiv ist. Ein stabiler angeborener Intelligenzdefect kommt auch bei Hysterie vor; letztere entwickelt sich nämlich gar nicht selten auf dem Boden des angeborenen Schwachsinns, namentlich der Debilität.

Uebrigens muss zugegeben werden, dass gelegentlich auch im Verlauf einer echten Epilepsie hysterische Anfälle und andere hysterische Symptome und umgekehrt im Verlauf einer echten Hysterie typisch epileptische Anfälle auftreten können. Sehr selten kommt auch eine allmähliche Transformation, z. B. einer kindlichen Epilepsie in eine Hysterie vor. In allen diesen combinirten und transformirten Fällen hat man von Hysteroepilepsie gesprochen.

---

* Dabei muss man natürlich von einem etwaigen postepileptischen Dämmerzustande absehen.

b) Mit Chorea. Die choreatische Bewegungsstörung der Hysterie kann derjenigen der Chorea minor ungemein ähnlich sein. Allerdings ist die hysterische choreiforme Bewegungsstörung häufiger halbseitig als die Chorea minor, indes reicht dies zur Unterscheidung nicht aus, da auch die Chorea minor recht oft halbseitig überwiegt; selbst rein halbseitige Fälle sind mir begegnet. Die Steigerung der choreatischen Bewegungen bei intendirten Innervationen ist bei beiden Formen oft nachzuweisen; constant ist sie auch bei der Chorea minor durchaus nicht. Ebenso kommt die Zunahme der Störung bei Affecterregungen beiden Formen zu. Etwas mehr Bedeutung hat schon die Beeinflussbarkeit durch offene oder versteckte Suggestion (also z. B. durch Druck auf Druckpunkte) für die Differentialdiagnose: bei der Chorea minor ist diese in der Regel gering, bei der hysterischen choreiformen Bewegungsstörung in der Regel sehr erheblich. Noch bedeutsamer ist der Typus der Bewegungen bei genauer Beobachtung: bei der Chorea minor treten neben combinirten Bewegungen auch relativ isolirte, z. B. einer Zehe, eines Fingers u. s. f. auf, auch tauchen die einzelnen Bewegungen in viel bunterem Wechsel, ohne Zusammenhang miteinander in den verschiedensten Körpertheilen auf; bei der hysterischen Chorea ist eine Neigung zu einer fast rhythmischen Wiederholung ähnlicher Bewegungen, und zwar combinirter, zusammenhängender Bewegungen unverkennbar. Anamnestisch spricht das Vorausgehen einer acuten Infectionskrankheit oder einer acuten Endocarditis selbstverständlich sehr zu Gunsten einer Chorea minor. Die Anknüpfung des Krankheitsausbruches an einen Affectstoss spricht nicht mit absoluter Sicherheit für Hysterie, da Affectstösse auch bei der Chorea minor mitunter die Rolle einer Gelegenheitsveranlassung spielen. Imitatorische Entstehung weist stets sehr entschieden auf Hysterie hin. Von grosser Bedeutung ist selbstverständlich auch der Nachweis anderweitiger hysterischer Symptome, dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass sich gar nicht selten die Chorea minor gerade bei hysterischen Individuen entwickelt.

c) Mit Neurasthenie. Ausgesprochene Fälle der beiden Krankheiten können kaum verwechselt werden. Abgesehen von den Druckpunkten, welche bei beiden Neurosen vorkommen*, sind die Symptome fast ausnahmslos, wofern sie ausgesprochen vorliegen, leicht zu unterscheiden. Man muss sich nur hüten, die bei schweren Neurasthenien auftretenden, übrigens seltenen hypochondrischen Anfälle, in welchen auf Grund von Angstaffecten und hypochondrischen Vorstellungen oft sehr bizarre Bewegungen auftreten, mit hysterischen Krampfanfällen zu verwechseln. Sehr schwierig gestaltet sich hingegen die Differentialdiagnose in den nicht voll entwickelten Fällen. Man kann hier nur sagen, dass regionäre Sensibilitätsstörungen (nicht etwa auch regionäre Topalgien), halbseitige Druckpunkte, ausgesprochene Constrictions- und Oppressionsempfindungen und Labilität der Stimmung für Hysterie, krankhafte Ermüdbarkeit und krankhafte Reizbarkeit für Neurasthenie sprechen. Es muss jedoch anerkannt werden, dass es auch mannigfache Uebergangsformen gibt, welche man als Hysteroneurasthenie bezeichnet hat. Viele Fälle der sog. traumatischen Neurose, welche Sie in einem besonderen Vortrag kennen gelernt haben, gehören diesem Zwischengebiet an.

---

* Vgl. hierzu jedoch auch auf pag. 1344.

d) Mit organischen Krankheiten des Nervensystems. Vor allem möchte ich Ihnen bezüglich dieser Differentialdiagnose ans Herz legen, dass die Fragestellung niemals formulirt werden darf: organische Krankheit oder Hysterie? sondern stets: organische Krankheit oder Hysterie oder organische Krankheit + Hysterie. Es kommt nämlich so häufig vor, dass „supraponirt" bei einer organischen Erkrankung des Nervensystems hysterische Symptome auftreten*, dass man diese Möglichkeit am besten bereits bei der diagnostischen Fragestellung berücksichtigt. Vor allem genügt also auch der Nachweis des hysterischen Charakters einzelner Symptome (z. B. ihrer suggestiven Beeinflussbarkeit) niemals, um die Diagnose schlechtweg auf Hysterie zu stellen, sondern es ist immer eine Gesammtuntersuchung des Nervensystems vorzunehmen und jedes einzelne sich hierbei ergebende Symptom daraufhin zu prüfen, ob es in das Bild der Hysterie sich ohne Zwang einfügt. Gar oft wird hierbei eine reflectorische Pupillenstarre, eine Stauungspapille oder Neuritis optica, das Fehlen eines Sehnenphänomens u. s. f. darüber aufklären, dass neben den hysterischen Symptomen ein schweres organisches Leiden vorliegt.

Im Uebrigen bieten namentlich folgende organische Erkrankungen besondere Gelegenheit zu Verwechslung mit Hysterie.

In erster Linie käme die multiple Sklerose in Betracht. Steigerung der Sehnenphänomene kommt beiden Erkrankungen zu. Die Contracturen der multiplen Sklerose ähneln denjenigen der Hysterie, entwickeln sich aber allmählicher. Fussklonus wird von der Hysterie zuweilen vorgetäuscht, ebenso Patellarklonus. Das Intentionszittern der multiplen Sklerose wird von der Hysterie oft täuschend nachgeahmt. Das *Babinski*sche Phänomen spricht, wenn es unzweifelhaft vorliegt — ich verstehe darunter namentlich, dass durch Streichen der Sohle eine auf die erste Zehe beschränkte, nicht zu rasche Dorsalflexion ohne Dorsalflexion des Fusses und der anderen Zehen hervorgerufen werden kann — sehr entschieden für multiple Sklerose. Besonders wichtig ist auch die Untersuchung des Augenhintergrundes, insofern man bei multipler Sklerose oft Neuritis optica findet; bei der Hysterie ist der Befund negativ; nur ganz ausnahmsweise kann eine angeborene Pseudoneuritis optica hier zu Täuschungen führen. Sehr wichtig ist auch die Feststellung nicht associirter Lähmungen einzelner Nerven: sie spricht im Allgemeinen sehr entschieden für multiple Sklerose. Namentlich gilt das von isolirten Augenmuskellähmungen. Eine echte Diplopie in der Anamnese oder im Untersuchungsbefund spricht daher auch für multiple Sklerose, während man bei der Hysterie monoculare Diplopie und Polyopie, aber keine echte Diplopie findet. Schwäche der Convergenz kann allerdings auch bei der Hysterie zu Diplopie führen, aber diese Diplopie unterscheidet sich, wie namentlich *Parinaud* mit Recht hervorhebt, auch dann noch dadurch von der organischen, dass sie bei Seitwärtsbewegungen nicht zunimmt. Ausgeprägter erworbener Nystagmus kommt gleichfalls wohl nur bei multipler Sklerose vor, wenn auch in einzelnen Fällen eine Vortäuschung durch Hysterie zweifellos beobachtet wird.

---

* Diese hysterischen Symptome können schon vor der organischen Erkrankung bestanden haben, oft wirkt aber letztere auch geradezu als Agent provocateur für erstere (so z. B., aber nicht ausschliesslich, bei Hereditariern).

Aehnliche differentialdiagnostische Erwägungen gelten auch bezüglich der gummösen Hirnsyphilis. Hier ist namentlich auf basale Hirnnervenlähmungen, Pupillenstarre und Veränderungen des Augenhintergrundes zu achten. Der anamnestische Nachweis einer syphilitischen Infection ist natürlich nicht ausreichend, um die Diagnose auf Hirnsyphilis zu stellen. Die Differentialdiagnose gegenüber Dementia paralytica muss den psychiatrischen Vorträgen überlassen bleiben. Ich möchte nur bemerken, dass auch die Dementia paralytica gelegentlich ausgeprägte supraponirte hysterische Symptome zeigt; so kann z. B. die paralytische Sprachstörung als Agent provocateur für ein hysterisches Stottern fungiren u. s. f.* In ganz vereinzelten Fällen musste ich übrigens, um zu einer sicheren Entscheidung zwischen Hirnsyphilis und Hysterie und zwischen Dementia paralytica und Hysterie zu gelangen, die Lumbalpunction zu Hilfe ziehen: die beiden organischen Erkrankungen ergeben — wenigstens im Beginn — stets eine pathologische Lymphocytose.

Der Verwechslung mit Tumor cerebri beugt man dadurch vor, dass man principiell in jedem Fall, er mag „noch so functionell aussehen", ophthalmoskopirt. Natürlich reicht dies für diejenigen Hirngeschwülste nicht aus, welche nicht zu Stauungspapille führen. Diese Geschwülste kennzeichnen sich jedoch gegenüber der Hysterie in der Regel noch immer genügend durch die Schwere und Hartnäckigkeit des Kopfschmerzes, welche sich weniger in Jammern, als in Benommenheit und Schlaflosigkeit äussert. Auch Pulsverlangsamung spricht für Tumor und gegen Hysterie.

Die Herderkrankungen des Marklagers und der inneren Kapsel können gleichfalls zu Verwechslungen Anlass geben. In dieser Beziehung erinnere ich Sie nur daran, dass eine strenge typische Hemianopsie bei der Hysterie nicht vorkommt. Was die Hemiplegie und Hemianästhesie betrifft, so haben Sie bereits gehört, dass wir über recht zahlreiche Unterscheidungsmerkmale zur Unterscheidung, ob organisch oder hysterisch, verfügen. Ergänzend bemerke ich nur noch Folgendes: Tritt ein Insult mit Hemiplegie im Anschluss an einen Affectstoss, z. B. Schrecken, ein, so ist in erster Linie allerdings an eine hysterische Hemiplegie zu denken, doch möchte ich Sie daran erinnern, dass gelegentlich, wenn auch sehr viel seltener, durch Schreck eine Hirnblutung und auch eine Hirnthrombose hervorgerufen werden kann; ich verfüge selbst über Beobachtungen, die dies auf das Bestimmteste beweisen. Die Lähmung selbst verräth ihren organischen Ursprung namentlich durch die Bevorzugung der sog. Prädilectionsmuskeln, die Steigerung der Sehnenphänomene, die *Babinski*'sche Modification des Plantarreflexes und eventuell auch die allmähliche Entstehung einer charakteristischen Contractur und die Betheiligung der Mundfacialismuskeln. Auf die dabei in Betracht kommenden Fehlerquellen und Ausnahmen habe ich Sie früher bereits hingewiesen. Etwas schwieriger ist die Unterscheidung der organischen von der hysterischen Hemianästhesie. Jene pflegt distalwärts zuzunehmen. Auch kommt die Eigenthümlichkeit der Grenze der hysterischen Hemianästhesie in Betracht. Hemialgie kommt,

* Auch die Entwicklung einer Dementia paralytica bei einem schon lange hysterischen Individuum ist keineswegs selten. Ein Zusammenhang besteht natürlich nicht, man beobachtet aber sehr schön, wie allmählich die hysterischen Symptome durch die organischen verwaschen und substituirt werden.

um das ausdrücklich hervorzuheben, auch bei organischen Hemianästhesien, z. B. bei Erweichungsherden in den hintersten Gebieten der inneren Kapsel, vor.

Unter den Rückenmarkserkrankungen ist es namentlich die dorsale Myelitis transversa, welche mit der hysterischen Paraplegie verwechselt werden kann. Das Verhalten der Sehnenphänomene ist hier diagnostisch oft nicht zu verwerthen, da der Vergleich der beiderseitigen Sehnenphänomene keinen Anhaltspunkt gibt und eine doppelseitige Steigerung auch bei der Hysterie ganz gewöhnlich ist. Entscheidend spricht hingegen wieder für Myelitis das *Babinski*'sche Phänomen. Auch gibt die Feststellung der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung oft Fingerzeige. Bei der lumbalen Myelitis genügt im Allgemeinen das Fehlen der Knie- oder Achillessehnenphänomene zur Diagnose.

Grosse Schwierigkeiten kann die Syringomyelie bereiten, wenn, wie dies vorkommt, Lähmungen und Muskelatrophien, die durch ihren degenerativen Charakter sofort die organische Erkrankung verrathen würden, und schwerere trophische Störungen fehlen. Man ist dann ganz auf eine gründliche Sensibilitätsuntersuchung angewiesen. Je mehr die Abgrenzung der Sensibilitätsstörung den Gebieten der Rückenmarkswurzeln oder der Rückenmarkssegmente entspricht, um so wahrscheinlicher ist eine Syringomyelie. Ebenso spricht eine sehr ausgeprägte Dissociation der Sensibilität — Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit — für Syringomyelie, indes kommen auch bei der Hysterie sehr ähnliche Dissociationen ausnahmsweise vor.

Gegenüber den peripherischen Neuritiden entscheidet, wenn nicht durch die Betheiligung der motorischen Fasern und davon abhängige degenerative Lähmung und Abschwächung oder Aufhebung der Sehnenphänomene ohne weiteres die Diagnose gegeben ist, namentlich die charakteristische Abgrenzung der Sensibilitätsstörung; auch fehlt der Hysterie die charakteristische Dehnungsempfindlichkeit der Nervenstämme (*Lasègue*sches Symptom). Ueber die Unterscheidung der echten Neuralgie von der hysterischen Pseudoneuralgie haben wir bereits früher eingehend gesprochen.

e) Mit Nachbarschaftserkrankungen des Centralnervensystems. Vor allem kommt hier die Meningitis in ihren verschiedenen Formen in Betracht. Von den Symptomen der letzteren können die Nackensteifigkeit, der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Delirien und die Convulsionen von der Hysterie vorgetäuscht werden. Das Fehlen eines irgendwie beträchtlichen Fiebers und einer erheblichen Pulsunregelmässigkeit sowie basaler Hirnnervenlähmungen reicht fast stets zur Differentialdiagnose aus. Ausserdem unterscheiden sich die hysterischen Delirien durch ihren grösseren Zusammenhang und ihre complicirtere Gefühlsbetonung genugsam von den Begleitdelirien der Meningitis. Als letztes diagnostisches Refugium könnte ganz ausnahmsweise die Lumbalpunction in Betracht kommen.

Im Bereich des Rückenmarkes ist namentlich die Verwechslung von Wirbelerkrankungen, z. B. tuberculösen, mit der hysterischen Rachialgie zu fürchten. Die Schmerzäusserungen sind bei der letzteren in der Regel noch lebhafter als bei den ersteren. Auch Berührungen und passive Bewegungen, welche die Wirbel, deren Erkrankung in Betracht käme, gar nicht in Mitleidenschaft ziehen, werden bei der hysterischen Rachialgie von lebhaften Schmerzäusserungen begleitet. Andererseits fehlen bei der

hysterischen Rachialgie meistens die charakteristischen gürtelförmigen Wurzelschmerzen. Auch erinnere ich Sie an die regionären Hyperalgesien, welche die hysterische Rachialgie oft begleiten.

f) Mit Erkrankungen anderer Körperorgane. Die regionären Topalgien der Hysterie geben zu solchen Verwechslungen reichlich Anlass. In erster Linie kommen die articulären Topalgien in Betracht. Ich rathe Ihnen in solchen Fällen stets zuerst eine peinlich genaue chirurgische Untersuchung. Nöthigenfalls muss die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zu Hilfe genommen werden. Auch regelmässige eigene Temperaturmessungen sind bei Verdacht auf tuberculöse Gelenkentzündung nothwendig. Ich weiss wirklich nicht, ob öfter leichtsinnig auf Grund einer thatsächlich rein hysterischen Topalgie operiert oder auf Grund der voreiligen Annahme einer hysterischen Topalgie die Operation unterlassen wird. Deshalb in erster Linie minutiöse chirurgische Untersuchung. Fehlt eine chirurgische Erkrankung, so verhelfen die Ihnen schon bekannten Kennzeichen der regionären hysterischen Topalgie in der Regel rasch zur richtigen Diagnose. — Andere hysterische Topalgien täuschen ein Gallensteinleiden, ein Magenleiden, eine Angina pectoris, eine Peritonitis u. s. f. vor. In solchen Fällen sind in ganz analoger Weise zunächst alle diagnostischen Hilfsmittel der inneren Medicin heranzuziehen, um erst dann per exclusionem zur Diagnose der hysterischen Topalgie zu gelangen. Ich muss an dieser Stelle leider auf ein näheres Eingehen auf diese Differentialdiagnosen verzichten.

Sehr grosse Schwierigkeiten bereitet oft auch die Unterscheidung der Hysterie von der Simulation. Die hysterische Vorstellung des Nichtgehenkönnens ist von dem Nichtgehenwollen des Simulanten nicht so absolut verschieden, wie es zunächst scheinen könnte. Es kommt schliesslich nur darauf an, ob bei dem Zustandekommen des bezüglichen Symptoms die bewusste Vorstellung eines durch das Symptom zu erreichenden Vortheils mitgewirkt hat. Wo dies der Fall ist, liegt Hinzusimuliren bezw. Aggravation vor. Ist die bewusste Vorstellung eines durch das Symptom zu erreichenden Vortheils die einzige Ursache seines Zustandekommens, so handelt es sich um Simulation schlechthin. Praktisch sollte, wenn es sich um die Frage „Simulation oder Hysterie“ handelt, die Untersuchung in dem Nachweis gipfeln, ob die Aussagen des Kranken mit seinem thatsächlichen psychischen Inhalt in Widerspruch stehen, ob er also z. B. wider sein besseres Wissen behauptet, nicht gehen zu können u. s. f. Auf die einzelnen Methoden, welche man zu diesem Nachweis anwenden kann, darf ich hier nicht näher eingehen. Die meisten Methoden, welche zur Entlarvung simulirter Seh- und Hörstörungen üblich sind, sind in unserem Fall nicht zu verwerthen. Wenn z. B. in der bekannten Weise der Nachweis geführt wird, dass Jemand, der rechtsseitige Taubheit simulirt, doch rechts hört, indem man ihn in den Glauben versetzt, mit dem linken Ohr zu hören, während der Schallreiz thatsächlich das rechte Ohr trifft, so würde dieses Argument bei der Hysterie nicht stringent sein, denn hier ist die ganze Störung eben von der Vorstellung abhängig: ein Hysterischer, der rechts hysterisch taub ist, muss geradezu in der Regel auch, wenn er nur mit dem rechten Ohr Schallreize aufnehmen kann, diese hören, wofern er durch die Umstände in den Glauben versetzt wird, sein linkes Ohr nehme die Schallreize auf. Bezüglich aller weiteren Einzelheiten muss ich Sie auf die bezüglichen Specialvorträge verweisen, nur möchte ich noch nachdrücklich darauf hinweisen,

dass aus dem Nachweis der Simulation einzelner Symptome niemals zu schliessen ist, dass das ganze Krankheitsbild simulirt ist. Aggraviren und Hinzusimuliren ist bei Hysterie so häufig, dass man stets mit einer Combination wirklicher und simulirter Symptome oder mit einer Aggravation der wirklichen Symptome rechnen muss. Man darf nur dann von totaler Simulation sprechen, wenn jedes einzelne Symptom als simulirt nachgewiesen ist. Mitunter trägt übrigens die Aggravation selbst einen pathologischen Charakter. Ich erinnere Sie z. B. nur an die pathologisch verzerrte Simulation der *Ganser*'schen hysterischen Dämmerzustände.

Lassen Sie uns nun annehmen, dass die Diagnose „Hysterie" gestellt ist, und versuchen wir einen Behandlungsplan aufzustellen! Die

Therapie

der Hysterie wird von zwei Hauptprincipien beherrscht, dem ätiologischen und dem psychotherapeutischen.

Das ätiologische Princip verlangt ein Vorgehen gegen die Ursachen der Hysterie. Damit gibt es zugleich den Weg der Prophylaxe an. In erster Linie handelt es sich, da die erbliche Belastung als solche nicht zu eliminiren ist, um eine zweckmässige Gestaltung der Erziehung bei dem bedrohten, aber noch nicht erkrankten Kind und oft genug auch bei dem erkrankten Erwachsenen, um schädliche erziehliche Einflüsse zu beseitigen. Vor allen muss die Erziehung das Kind an die Beherrschung der Gefühle und Affecte, namentlich der negativen, gewöhnen. Es entspricht dies ganz unserer allgemeinen Auffassung der Hysterie, für welche nach unseren Erörterungen die abnorme Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen kennzeichnend ist. In das Praktische übersetzt bedeutet das, dass das Kind in keiner Weise verwöhnt wird, dass seine kleinen Schmerzen und Beschwerden ignorirt werden, dass es gegen Reize, wie Schmerz, Hunger, Kälte abgehärtet wird, dass es seinen Willen und seine Annehmlichkeit einem fremden Willen und einem fremden Interesse unterordnen lernt. Selbst bei Erwachsenen — Ehefrauen und Ehemännern — wird in dieser Beziehung oft genug gefehlt, und eine Elimination dieser schädigenden Einflüsse der Erziehung, bezw. der Behandlung durch die Umgebung ist in solchen Fällen eine Vorbedingung für den therapeutischen Erfolg. Selbstverständlich darf auch diese Abhärtung nicht übertrieben werden, vor allem muss sie methodisch und gleichmässig erfolgen. Auch ist natürlich von grösster Bedeutung, dass die Eltern selbst dem Kind das Beispiel der Affectbeherrschung geben. Von diesem Standpunkt aus werden Sie es verstehen, dass man von Hysterie bedrohten oder schon befallenen Kindern kühle Abreibungen u. dergl. verordnet. Das Wesentliche hierbei ist die Affectabhärtung, nicht die körperliche Abhärtung. Auch Turnen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen u. s. f. hat eine ähnliche Bedeutung: es kommt darauf an, dass das Kind seine Angst vor kleinen Gefahren beherrschen lernt.

Auch in einer zweiten Richtung vermag die Erziehung eine bestimmte ätiologische Schädlichkeit aus dem Weg zu räumen. Es ist sehr bezeichnend, dass nicht gefühlsbetonte Empfindungen, sondern vor allem gefühlsbetonte Vorstellungen jene pathologische Rolle bei der Hysterie spielen. Die pathologisch gesteigerte Phantasiethätigkeit lernten wir als ein Hauptsymptom der hysterischen psychopathischen Constitution kennen. Auch an diesem Punkt muss die Erziehung einsetzen. Aus den Händen des von Hy-

sterie bedrohten oder schon befallenen Kindes sollen alle die Phantasie stark anregenden Bücher, seien es Märchen oder Indianergeschichten, verbannt werden. Dem erwachsenen Hysterischen ist aus demselben Grunde die Lectüre von Romanen zu verbieten. Dagegen empfiehlt es sich, schon früh das Kind an Beobachtung, speziell auch an Naturbeobachtung zu gewöhnen. Es soll nach Vorlagen bauen und zeichnen, Marken, Steine, Pflanzen, Insecten sammeln und bestimmen, Beete, Aquarien und Terrarien pflegen u. s. f. Für Erwachsene gilt dies in ganz ähnlicher Weise. Die freie Zeit soll entweder der Ruhe oder einer objectiven Beschäftigung gewidmet werden. Die meisten Handarbeiten sind ungeeignet, weil sie dem Kranken noch immer die Möglichkeit lassen, sich in Phantasien und Träumereien einzuspinnen. Besser geeignet ist Uebersetzen und Excerpiren. Spiel und Verkehr mit anderen wirkt gleichfalls der egocentrischen Einengung des hysterischen Vorstellungslebens zweckmässig entgegen. Besonders wichtig ist auch die Gewöhnung an Naturbeobachtung auf Spaziergängen, da gerade auf diesen sonst ein Verträumen in Phantasien einzutreten pflegt. Der Theaterbesuch ist selbstverständlich ganz zu verbieten. Auch leuchtet es ein, dass im Allgemeinen der Besuch der öffentlichen Schulen einer Privaterziehung weit vorzuziehen ist, da der erstere viel mehr Gelegenheit zu Verkehr und Abhärtung gibt.

Unter den übrigen ätiologischen Factoren der Hysterie ist keiner, dessen Behandlung eine besondere Besprechung erheischt. Ich möchte daher nur wenige Punkte zur Sprache bringen. Liegt eine schwere allgemeine Ernährungsstörung vor, so ist oft eine Playfaircur angezeigt. Spielt eine chronische Intoxication eine ätiologische Rolle, so muss natürlich erst diese sistirt werden. Sehr oft wird Ihnen auch die Frage entgegentreten, ob bei weiblichen Hysterischen nicht die Behandlung eines Genitalleidens im Sinne einer ätiologischen Therapie indicirt ist. Sie haben bei Besprechung der Aetiologie bereits gehört, dass gynäkologische Krankheiten keine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Hysterie spielen. Damit stimmt es denn auch überein, dass nur sehr selten eine gynäkologische Behandlung zu einer wesentlichen oder dauernden Besserung oder gar zur Heilung einer Hysterie führt. Selbst in manchen Fällen, in welchen wirklich nach der Operation eine Besserung zu verzeichnen ist, hat wahrscheinlich die Operation nur suggestiv gewirkt. Andererseits gibt es zahlreiche Fälle, in welchen eine gynäkologische Behandlung, namentlich bei längerer Fortsetzung (z. B. interne Massage), die hysterischen Symptome erheblich gesteigert hat. Dringliche Indicationen gynäkologischer Behandlung sind also natürlich trotz der Hysterie zu erfüllen, aber die Hysterie als solche indicirt weder Kastration, noch irgend eine andere gynäkologische Behandlung, mahnt im Gegentheil zur Vorsicht mit jeder nicht dringlichen Behandlung. Nur wenn nach sorgfältiger Beobachtung festgestellt ist, dass die hysterischen Symptome sich regelmässig und erheblich bei Exacerbationen einer bestimmten gynäkologischen Erkrankung (z. B. einer Retroflexio uteri) steigern, erscheint es zulässig, die letztere auch ohne ganz dringliche Indication zu behandeln, und zwar nicht etwa in der Erwartung, die Hysterie so zu heilen, sondern in der Absicht, ein für die Heilung hinderliches Moment zu beseitigen. Es ist in solchen Fällen ausserdem, wenn irgend möglich, eine kurze Behandlungsmethode, eventuell selbst eine operative (z. B. Ventrofixation des Uterus), zu wählen, da die Reizwirkungen einer chronischen Behandlung

nicht unbedenklich sind. Uebrigens möchte ich Sie auch vor nicht ganz dringlichen gynäkologischen Untersuchungen, namentlich bei virginalen Individuen, ganz ebenso sehr warnen; sie bedingen häufig eine erhebliche Steigerung der Symptome.

Unendlich oft käme es schliesslich in Frage, ob nicht Affecterregungen, welche durch die Lebensstellung gegeben sind und die Hysterie fortgesetzt nähren, beseitigt werden können. Sexuelle oder anderweitige Nichtbefriedigung im Beruf, in der Ehe u. s. f. kommt hier beispielsweise in Betracht. Jene Affectabhärtung, von welcher wir oben gesprochen haben, kommt hier meistens zu spät. In solchen Fällen muss der Arzt ganz individuell entscheiden oder vielmehr nach genauester Prüfung der Sachlage und nach Erschöpfung aller anderweitigen Behandlungsmaassregeln dem Kranken bezw. seinen Angehörigen ganz objectiv die Chancen einer Berufsänderung u. s. f. auseinandersetzen. Nur möchte ich nach meinen Erfahrungen rathen, diese Chancen nicht sehr hoch einzuschätzen.

Hieran schliesst sich auch die praktisch sehr wichtige Frage, ob Hysterische heiraten „dürfen". Fraglos ist, dass die Heirat oft ungünstig wirkt, dass die hysterischen Symptome zunehmen und die hysterisch-psychopathische Constitution oft zu dem grössten ehelichen Unglück führt. Seltener beobachtet man einen günstigen Einfluss. Bei dieser Sachlage ist es offenbar nicht gerechtfertigt, generell allen Hysterischen vom Heiraten abzurathen. Ueberhaupt hat auch hier der Arzt nicht zu „rathen", sondern ganz objectiv die Gefahren der Heirat für den Patienten selbst und die etwaigen Nachkommen auseinanderzusetzen. Bei der Abschätzung dieser Gefahren wird nicht nur die Schwere der Symptome, sondern auch die äussere Situation in der geplanten Ehe, die Persönlichkeit des Ehemanns u. s. f. zu berücksichtigen sein.

Knüpft der Ausbruch manifester bezw. schwererer Symptome an einen ganz speciellen Affectstoss, z. B. ein sexuelles Erlebnis an, welches im Sinne eines latenten gefühlsbetonten Erinnerungsbildes wirkt, so ist jedenfalls dem Kranken bei den ersten Untersuchungen eine gründliche Aussprache über diese Affectanlässe zu gestatten. Ein solches „Abreagiren" ist für die Heilung zuweilen ein unbedingtes Erfordernis. Durch fortgesetztes Fragen und Erzählenlassen, wie *Freud* und *Breuer* dies empfohlen haben, alle diese latenten Erinnerungen wieder aufzuwärmen, ist nicht zweckmässig; ich habe wiederholt erlebt, dass die Hyperphantasie der Kranken bei diesem fortgesetzten Erzählenlassen das ursprüngliche Erlebnis noch immer weiter, mitunter in der gefährlichsten Weise weiter ausgestaltet hat, ohne dass die Gefühlsbetonung der bezüglichen Erinnerung abblasste und ohne dass die sonstigen hysterischen Symptome zurückgingen.

Ist diesen ätiologischen therapeutischen Forderungen Genüge geleistet, sind also nach Möglichkeit alle schädigenden Momente beseitigt, so ist nunmehr in positivem Sinne eine Cur einzuleiten. Diese positiven Curmaassregeln sind fast ausschliesslich psychotherapeutisch. Wir haben vorhin bei Besprechung der Beseitigung schädlicher Erziehungseinflüsse bereits auch einige positive psychotherapeutische Heilfactoren kennen gelernt. Die erste praktische Frage, welche Sie sich nunmehr in jedem Fall werden vorlegen müssen, geht dahin, ob der Patient in seiner bisherigen Umgebung verbleiben kann. Sehr oft wird diese Frage verneint werden müssen. Der Kranke muss unter günstigere psychische Bedingungen versetzt werden. Hierzu genügt

zuweilen die Uebersiedlung zu verständigen Verwandten oder — bei jugendlichen Hysterischen — in eine geeignete Pension. In schweren Fällen ist oft die Aufnahme in eine Anstalt erforderlich, um die Psychotherapie täglich und stündlich unter die Ueberwachung eines Nervenarztes zu stellen. Als solche Anstalten kommen die privaten und öffentlichen Nervenheilanstalten, die psychiatrischen und Nervenkliniken in Betracht, allgemeine Krankenhäuser nur insofern, als der leitende Arzt mit Nervenkrankheiten und Psychotherapie wirklich vertraut ist. In vereinzelten Fällen, unter ganz besonders günstigen äusseren Verhältnissen, kann auch eine Isolirung innerhalb der eigenen Wohnung versucht werden, doch sind meine Erfahrungen mit diesem Versuch grösstentheils nicht günstig ausgefallen. In vielen Fällen wird übrigens selbstverständlich ein Wechsel des Aufenthaltes aus äusseren Gründen gar nicht in Frage kommen. In zweiter Linie erhebt sich in der Praxis die Frage, ob man die bezeichnete Cur selbst durchführen soll. Für die Beantwortung dieser Frage ist entscheidend, ob der Arzt mit Nervenkrankheiten und Psychotherapie vertraut ist und ob er speciell dem in Betracht kommenden Kranken gegenüber Autorität besitzt. Es ist zweifellos, dass der Hausarzt, weil er dem Kranken zu gewohnt ist, zuweilen weniger Autorität besitzt als ein fremder Arzt. Oft sind auch ganz nebensächliche Eigenschaften des Arztes, zum Theil ganz äusserliche, bestimmend für den so überaus wichtigen psychischen Einfluss auf den Kranken. Es wäre ganz verkehrt, bei einer schweren Hysterischen die Behandlung trotz Mangels des persönlichen Einflusses selbst durchsetzen zu wollen. Es ist sehr bemerkenswerth, wie oft ein Wechsel in der Person des Arztes gerade bei Hysterischen überraschende Besserungen herbeiführt. Das „cedo meliori" hat in solchen Fällen gar nichts Beschämendes. In dritter Linie handelt es sich in schwereren Fällen oft noch um die Frage der Pflegerin. Oft ist auch die Persönlichkeit der letzteren von entscheidendem Einfluss auf den Erfolg der Cur. Vor allem sind für die Auswahl der Pflegerin natürlich die individuellen Umstände maassgebend. Im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass es vor allem auf absolute Gewissenhaftigkeit in der Ausführung der ärztlichen Anordnungen ankommt. Pflegerinnen, welche sich durch die hysterischen Kranken captiviren lassen und in enge zärtliche persönliche Beziehungen treten, sind meistens unbrauchbar.

Hat man diese praktischen Vorfragen der Psychotherapie entschieden, so ordnet man nach Berücksichtigung aller ätiologischen Indicationen eine zweckmässige Lebensweise an. In schwereren Fällen gibt man am besten einen schriftlichen Stundenplan, in welchem für die Kurmaassregeln, die körperliche und geistige Beschäftigung und die Ruhe bestimmte Zeiten vorgesehen sind. Bei der Auswahl der Beschäftigung sind die oben entwickelten Principien maassgebend. Nicht selten erlebt man, dass bei einer solchen Behandlung die Hysterie sich bessert, ohne dass es noch weiterer besonderer Curmaassregeln bedarf. Sehr oft aber erheischen auch einzelne Symptome eine specielle psychotherapeutische Behandlung. Die letztere ist solchen einzelnen Symptomen gegenüber im Wesentlichen suggestiv. Ob das Vehikel der Suggestion ein Medicament oder eine mechanotherapeutische oder elektrotherapeutische oder hydrotherapeutische Procedur ist, bleibt sich principiell gleich. Es kommt nur auf das suggestive Moment an, und dieses selbst hängt wieder vor Allem von der suggestiven Autorität des Arztes, welcher das Medicament oder die Pro-

cedur anordnet, ab. Es ist selbstverständlich, dass man in der Regel ein Vehikel wählt, welches seine suggestive Kraft nicht durch Misserfolge in dem Specialfall bereits eingebüsst hat. Je gebildeter ferner der Kranke ist, um so mehr empfiehlt sich eine versteckte Suggestion. Ich kann natürlich eine Pille verschreiben oder den elektrischen Strom oder Massage appliciren und mit autoritativem Ton erklären: „dadurch wird Ihre Lähmung geheilt", indes wird eine so plumpe, aufdringliche Suggestion bei Gebildeten nicht selten versagen. Man muss daher oft einen vorsichtigeren Weg einschlagen, also z. B. zunächst ohne weitere Aeusserung die gelähmten Muskeln durch den elektrischen Strom in Contraction versetzen und mehr beiläufig die Wirksamkeit des Stromes hervorheben. Liegt keine absolute Lähmung, sondern nur eine Parese vor, so ist vor Allem eine geschickte Uebungstherapie im Sinne einer Suggestion zu empfehlen. Sehr zweckmässig ist es dabei, fortlaufend die Muskelkraft mit Hilfe des Dynamometers zu controliren, und zwar, ohne dem Kranken die Schwankungen der Werthe zu verbergen. Bei Paresen der Beine und Abasie kommt auch die Anwendung sogenannter Gehstühle in Betracht. Oft habe ich sogar solche Uebungen mit Erfolg auch bei absoluten Lähmungen verordnet. Ich habe dem Patienten in diesem Falle vorher ausdrücklich erklärt: „Selbstverständlich wird augenblicklich Ihre Anstrengung noch zu keiner sichtbaren Bewegung führen, aber es ist schon von grossem Vortheil, wenn den gelähmten Muskeln überhaupt noch Anregungen zugehen; sie kräftigen sich dabei allmählich, und eines Tages wird dann auch die Bewegung nicht ausbleiben." Auch passive Gymnastik und Widerstandsgymnastik wird oft mit Vortheil im Sinne einer solchen Suggestivtherapie angewandt. Besondere Schwierigkeit bereitet meist die Suggestivbehandlung der Contractur, einerlei ob sie von Lähmung begleitet ist oder nicht. Ich empfehle Ihnen hier vor Allem passive Gymnastik sowie Elektrisation und Massage der Antagonisten der contracturirten Muskeln. Auch prolongirte Bäder mit Uebungsversuchen (im Bad) bewähren sich gelegentlich. Forcirte Ueberwindung der Contractur und Immobilisation in einer neuen Stellung ist verboten, da immobilisirende Verbände bei Hysterischen oft Contracturen hervorrufen, man also riskiren würde, eine neue Contractur in anderer Stellung hervorzurufen. Auch zu der künstlichen Provocation eines hysterischen Krampfanfalles — in der Hoffnung, dass nach dem Anfalle die Contractur verschwunden sein werde — entschliesse ich mich nur in den hartnäckigsten Fällen.

Gegenüber den mannigfachen Krampfbewegungen sind namentlich Hemmungsübungen zu empfehlen. Es wäre ganz überflüssig, wenn ich Ihnen für jedes einzelne hysterische Symptom die in Betracht kommenden Suggestivmittel aufzählen würde. In den Lehrbüchern und Specialabhandlungen finden Sie zahllose Medicamente, elektrische, hydriatrische u. s. f. Proceduren. Das Vehikel der Suggestion an sich ist niemals entscheidend. Ich will Ihnen dies nur noch an einem Beispiel, dem hysterischen Erbrechen, auseinandersetzen. Zuweilen genügt zu seiner Beseitigung die Verordnung eines Medicaments. Ob dies Saccharum oder Chloral oder Bismuthum subnitricum oder eine Eispille ist, ist für den Erfolg völlig gleichgiltig. Versagt das Medicament, so kann eine mit entsprechender Suggestion eingeführte Diät den Erfolg herbeiführen. Versagt auch diese, so kann eine Massage oder Thermophorapplication oder Faradisation der Magengegend versucht werden. Auch eine ein- oder mehrmalige Magen-

ausspülung ist zuweilen wirksam. Scheinoperationen, welche man bei diesen und anderen hysterischen Symptomen gelegentlich ausgeführt hat, sollten, wenn irgend angängig, vermieden werden. In einigen sehr hartnäckigen Fällen liess ich den Patientinnen bis 1 Uhr Mittags überhaupt keine Nahrung verabreichen, und siehe da, als sie um 1 Uhr ein — sehr kärgliches! — Mahl vorgesetzt bekamen, wurde dies zum ersten Mal nicht erbrochen. Bei einer anderen Patientin hörte das Erbrechen auf, als ich sie im Bad essen liess u. s. f.

Ausser den soeben besprochenen Suggestivmethoden kommt zuweilen auch das sog. therapeutische Brüskiren oder die Ueberrumpelungsmethode in Betracht: es besteht im Wesentlichen darin, dass man das zu behandelnde Symptom durch einen plötzlichen, energischen Machtspruch gewissermaassen wegdecretirt und also z. B. von der Abasischen plötzlich in befehlendem, „brüskem" Ton Gehen verlangt u. s. f. Im Ganzen habe ich mit dieser Methode keine günstigen Erfahrungen gemacht. Am ehesten bewährt sie sich gelegentlich bei der Hysterie des Kindesalters.

Viel wirksamer ist oft eine andere, bis zu einem gewissen Grade entgegengesetzte Methode: das geflissentliche Ignoriren des zu behandelnden Symptoms, die „zweckbewusste Vernachlässigung". Ich führe diese Methode meistens in der Weise durch, dass ich zuerst die Kranke sehr gründlich untersuche, hierauf einen Stunden- und Curplan gebe und nun wochenlang alle Symptome ignorire. Meistens erkläre ich der Patientin zu Beginn direct, „die Cur werde nun Wochen lang unabänderlich trotz aller Beschwerden in der einmal vorgeschriebenen Weise fortgesetzt werden, ein rascher Erfolg sei nicht zu erwarten, aber jedenfalls könne nur dieser Weg zum Ziele führen; öfteres Untersuchen und Klagen habe daher auch gar keinen Zweck". Ausnahmsweise füge ich sogar hinzu, die Kranke selbst solle, bis die Cur zur Wirkung komme, versuchen, die Symptome möglichst zu ignoriren. Seltener bewährt es sich, noch weiter zu gehen und überhaupt auf alle Curmaassregeln zu verzichten, also höchstens einen Stundenplan oder Anweisung bezüglich Beschäftigung und Lebensweise zu geben und im Uebrigen Alles zu ignoriren. Selbstverständlich muss in jedem Falle diese Methode des Ignorirens auch von den Angehörigen, der Pflegerin und — im Krankenhaus — von den Mitkranken streng eingehalten werden, sonst geht der Erfolg sicher verloren. In der Klinik sondere ich daher solche Patientinnen, wenn sie bettlägerig sind, ab und zu durch spanische Wände von ihren Nebenkranken ab. *Déjérine* hat dies „Isolirungsverfahren" noch weiter ausgebildet.* Man muss dies Ignoriren von Seiten der Umgebung auch für solche Fälle verlangen, in welchen der Arzt selbst die Suggestivmethode und nicht die ärztliche Methode des Ignorirens einschlägt. Das übertriebene Mitleid und Mitbeobachten der Eltern wirkt vielfach im Sinne einer fortwährenden Steigerung der Ueberwerthigkeit der pathologischen hysterischen Vorstellungen. Wir haben deshalb vorhin gesehen, dass eine Versetzung in eine andere Umgebung oft unerlässliche Bedingung für die Heilung ist. Sie hören jetzt, wie wir verfahren müssen, wenn die Verhältnisse eine solche Entfernung durchaus nicht gestatten; wir müssen dann von den Angehörigen wenigstens ein Ignoriren im Sinne der jetzt besprochenen Methode der bewussten Ver-

* Bei demselben kommen natürlich auch noch andere Heilfactoren in Betracht, z. B. Fernhaltung von Reizen u. s. f.

nachlässigung verlangen. Dies Ignoriren braucht durchaus nicht den Charakter der Theilnahmlosigkeit zu tragen: kurze, nicht zu häufige, herzliche, aber ruhige Erkundigungen können unbedenklich stattfinden; auch gestatte ich den Angehörigen mitunter, der Kranken direct etwa Folgendes zu sagen: „Der Arzt hat uns über die Krankheit beruhigt, aber gesagt, wir müssten auf längeres Ausbleiben der ersten Zeichen von Besserung gefasst sein, und uns deshalb verboten, uns selbst um Deinen Zustand täglich zu kümmern; er will uns immer selbst Auskunft geben.“ Dabei versteht es sich von selbst, dass diese Therapie des Ignorirens sowohl seitens des Arztes wie seitens der Umgebung auch dann fortgesetzt werden muss, wenn die Patientin auf die Einführung der Methode zunächst mit Steigerung der Symptome, Krampfanfällen u. s. w. reagirt.

Die soeben skizzirte Methode des Ignorirens liefert zweifellos oft günstige Ergebnisse. Es frägt sich daher, wann man eine der oben geschilderten Suggestionsmethoden und wann man diese Methode des Ignorirens anwenden soll. Eine absolute Contraindication ist für letztere nur gegeben, wenn wirkliche Suicidgefahr oder sehr ausgesprochene Neigung zu hyperphantastischen Träumereien besteht. Ueberhaupt wird man bei einer sehr ausgesprochenen hysterischen psychopathischen Constitution oder gar einer vollentwickelten hysterischen Psychose mit der Therapie des Ignorirens sehr vorsichtig sein müssen, oft ganz auf sie verzichten oder sie wesentlich modificiren müssen. Im Uebrigen aber dürfte die Therapie des Ignorirens in der milderen Form, welche ich Ihnen vorhin angegeben habe, in allen denjenigen Fällen, in welchen die Suggestivmethode nicht unmittelbar zum Erfolg führt, der Suggestivmethode in ihrer chronischen Form völlig ebenbürtig sein. In dieser milderen Form ist die Ignorirmethode offenbar auch fortlaufend von Suggestivmomenten begleitet, da ja der anfänglich festgesetzte Curplan dabei regelmässig durchgeführt wird und seinerseits ganz auf Suggestivwirkung berechnet ist. Der Unterschied liegt nur darin, dass diese Suggestivwirkungen des Curplanes nicht fortlaufend urgirt werden, sondern vielmehr mit dem psychischen Einfluss des vorsätzlichen Ignorirens combinirt werden. Ich glaube daher, dass beide Methoden sich nicht ausschliessen, sondern je nach den individuellen Umständen des Falles in wechselndem Verhältnis combinirt werden müssen.

Ich habe bisher geflissentlich bei unseren therapeutischen Besprechungen die specielle Behandlung der hysterischen Krampfanfälle ignorirt. Auch diesen gegenüber kommen alle therapeutischen Factoren, welche wir gegenüber den Dauersymptomen wirksam befunden haben, in Betracht. Man kann den Anfall ausnahmsweise durch Brüskiren unterdrücken. Besser wirkt eine geeignete Suggestion. Diese kann, wie Sie früher gehört haben, an den einen oder anderen hysterofrenen Druckpunkt anknüpfen. Eine kühle Abreibung oder eine faradische Pinselung kann in demselben Sinne versucht werden; doch überwiegt hierbei das Moment des brüskirenden Gegenreizes über das suggestive Moment. Selbstverständlich darf auch eine solche Maassregel niemals den Charakter der Züchtigung oder Strafe tragen. In den meisten Fällen ist aber dem Anfall selbst gegenüber die Therapie des Ignorirens weitaus am besten angebracht. Man greift also nur ein, wenn die Kranke in der jaktatorischen oder deliranten Phase des Anfalles sich wirklich zu verletzen droht und weist die Angehörigen nach einer

beruhigenden Aufklärung über die Harmlosigkeit des Anfalles an, sich ebenfalls ignorirend zu verhalten oder entfernt sie besser ganz aus dem Zimmer. Irgend welche Medicamente zu verabreichen ist ganz überflüssig. Morphiuminjectionen sind absolut zu verwerfen.

Falls die oben angeführte Allgemeinbehandlung nicht genügt, um die Anfälle allmählich zum Schwinden zu bringen, so betrachte ich es als erlaubt, die pathologische Affecterregbarkeit, durch welche das Auftreten der Anfälle begünstigt wird, durch geeignete Medicamente zu bekämpfen. Als solche kommen namentlich die Bromsalze in kleinen Dosen in Betracht. Hohe Bromdosen, wie man sie etwa gegen Epilepsie verwendet, sind nicht nur völlig überflüssig *, sondern olt geradezu nachtheilig, da Hysterische auf höhere Bromdosen nicht selten mit leichten Delirien reagiren. Man gibt also nur Dosen von etwa 1—2 Grm. Natrium bromatum, um die Affecterregbarkeit etwas herabzusetzen und dadurch das Wirksamwerden der übrigen Curmaassregeln namentlich bezüglich der Anfälle etwas zu erleichtern. Morphium und andere narkotische Mittel sind auch prophylaktisch absolut verboten, da Hysterische ausserordentlich leicht dem Morphinismus oder einem anderen Abusus verfallen.**

Schliesslich werden Sie, wo wir am Ende unserer therapeutischen Besprechungen angelangt sind, vielleicht noch fragen, ob denn die Hypnose, bezw. die Suggestion in der Hypnose ebenfalls therapeutisch zu verwerthen ist, wie so manche Berufshypnotiseure*** und leider auch berufsmässig hypnotisirende Aerzte behaupten. Ich will Ihnen nur kurz sagen, dass die Hypnose jedenfalls nur als ultimum refugium in Betracht kommt. Die Hypnose ist, was auch jene Berufshypnotiseure behaupten mögen, oft direct schädlich. Die Specialvorschriften, durch welche angeblich die Hypnose völlig harmlos werden soll, sind grösstentheils als Humbug zu betrachten. Bei Kindern ist vollends die Hypnose fast stets einfach als Unfug zu verbieten. Nur wenn alle Behandlungsmethoden, welche wir kennen gelernt haben, bei sachverständiger Anwendung gescheitert sind, kommt schliesslich die hypnotische Suggestion in Betracht; dabei empfiehlt es sich dringend, vorher den Angehörigen mitzutheilen, dass es sich um keine ganz harmlose Procedur handelt, dass z. B. psychische Störungen oder neue Symptome im Anschluss an die Hypnose auftreten können. Je länger ich Hysterische behandelt habe, um so mehr habe ich mich von der Entbehrlichkeit der Hypnose in der Behandlung der Hysterie überzeugt. Die Hypnose leistet nicht, was das Hauptziel der Hysteriebehandlung entsprechend dem Grundzug der hysterischen Veränderung bleiben muss: Herstellung des psychischen Gleichgewichtes durch Beseitigung der Tendenz zu pathologisch wirksamen gefühlsbetonten Vorstellungen.

---

* Es ist für die Hysterie gegenüber der Epilepsie geradezu charakteristisch, dass hohe Bromdosen die Zahl der Anfälle nicht verringern oder nicht mehr verringern als kleine Dosen.

** Aus demselben Grunde verbiete ich in der Regel auch den Alkoholgenuss vollständig.

*** Diese behaupten natürlich stets, dass „ihre“ Hypnose niemals schade und noch niemals geschadet habe.

33. VORLESUNG.

Die Beschäftigungsneurosen.

Von

R. Cassirer,

Berlin.

Meine Herren! Ich habe Sie in einer früheren Vorlesung mit einem Krankheitsbilde bekannt gemacht, das ich als professionelle Neuritis (Arbeitsparese oder professionelle Parese) bezeichnete.* Wir definirten die professionellen Paresen als solche durch einseitige Berufsarbeit entstehenden Schädigungen des peripheren Nervensystems, bei denen wir die auch sonst für die Annahme einer Neuritis maassgebenden klinischen Erscheinungen nachweisen können. Die Ueberanstrengung, die als Ursache der professionellen Parese in erster Linie anzusehen ist, kann aber auch noch zu anderen Schädigungen führen, mit denen wir uns heute etwas genauer zu beschäftigen haben.

Der Patient, den ich Ihnen hier vorstelle, ist ein 21jähriger junger Mensch, seines Berufs Kanzlist. Er trat im April 1905 in unsere Behandlung; er suchte unsere Hilfe auf, weil er, der seit 5 Jahren seinen Unterhalt sich durch Schreiben verdient hatte, seit einigen Monaten nicht mehr schreiben konnte. Er hatte im letzten Jahr 10—11 Stunden täglich geschrieben. Die Störung hatte sich allmählich vorbereitet, die Schrift wurde ungleichmässig, zittrig, Patient konnte nicht mehr so flott schreiben und wurde rascher als sonst müde. Dazu gesellten sich dann bald Schmerzen in der Innenfläche der Hand und am Handrücken, und schliesslich trat ein krampfhafter Zustand im Daumen ein. Dieser wurde vom Federhalter weggezogen, so dass der Halter dem Kranken aus den Fingern herausrutschte. Er versuchte eine Zeit lang zu schreiben, indem er den Halter nur zwischen dem 2. und 3. Finger hielt.

Schliesslich musste er auch das aufgeben und seit einigen Tagen kann er nun gar nicht mehr schreiben. Die Störungen der Gebrauchsfähigkeit der Hand beschränken sich vollkommen auf die Fähigkeit des Schreibens. Bei anderen Verrichtungen, wie z. B. beim Essen, bei Tragen von Gegenständen in der rechten Hand, ja auch beim Clavierspiel hat er gar keine Schwierigkeiten. Ueber sonstige Beschwerden befragt, gibt er an, dass er sehr leicht erregt sei, auch etwas ängstlich und öfter an Kopfschmerzen leide. Der Vater hat Migräne, drei Geschwister sind ganz gesund. Seit dem 9. Lebensjahre besteht bei ihm eine Verkrümmung der Wirbelsäule, die in der Familie nicht erblich sein soll. Fordern wir den

* Dieser Band, pag. 1054.

Patienten auf, einen Schreibversuch vorzunehmen, so presst er den Federhalter zunächst zwischen die drei ersten Finger in annähernd normaler Haltung hinein. Von vornherein wird der Halter krampfhaft festgehalten, aber Patient kann einige Worte, wenn auch langsam und mit ungleichmässigen Buchstaben schreiben. Sehr bald aber rutscht entweder der zweite Finger oder der Daumen ab, dadurch wird das Schreiben unterbrochen, und jeder neue Versuch wird durch dieses Abrutschen alsbald vereitelt. Die genaue Untersuchung der Motilität und der Sensibilität der Hand ergibt keine Abweichung von der Norm. Die Muskeln sind weder atrophisch, noch paretisch, noch druckschmerzhaft. Auch an den Nervenstämmen wird der Druck nicht besonders unangenehm empfunden, ebensowenig ist eine Störung des Berührungs- oder Schmerzgefühls nachweisbar. Kurz, der objective Befund ist sowohl an der rechten Hand, wie übrigens auch am ganzen übrigen Körper, abgesehen von einer ausgesprochenen Kyphoskoliose, ein vollkommen negativer. Ich will Ihnen gleich über den weiteren Verlauf des Falles, dessen Beobachtung noch nicht abgeschlossen ist, berichten. Seit $^3/_4$ Jahren hat Patient nicht mehr berufsmässig geschrieben, er ist mit galvanischen Strömen, Massage und besonders mit Widerstandsbewegungen behandelt worden. Es ist eine gewisse Besserung eingetreten, Patient kann wieder einige Zeilen hintereinander mit leidlicher Schrift, aber sehr langsam, schreiben. Von einer Wiederaufnahme seiner Berufsthätigkeit kann für lange noch nicht die Rede sein.

Wir haben es im vorliegenden Falle mit den typischen Erscheinungen des sogenannten Schreibkrampfes (Graphospasmus, Mogigraphie) zu thun. Wie wir sahen, handelt es sich um spastische Zustände in einigen Muskelgruppen der rechten Hand, die nur dann auftraten, wenn gewisse zusammengesetzte, zur Ausführung einer ganz bestimmten Thätigkeit, d. h. des Schreibens, associirte Bewegungen ausgeführt werden sollen. Diesem Verhalten entsprechend hat *Benedikt* für die in Rede stehende Störung den Namen des coordinatorischen Beschäftigungskrampfes gewählt. Der Schreibkrampf ist der Typus dieser coordinatorischen Beschäftigungskrämpfe. Da in dem Zustandsbild die Spasmen oft zurücktreten, bisweilen auch von vornherein Schmerzen oder lähmungsartige Zustände auftreten, so wurde für die ganze Gruppe der Name der „coordinatorischen Beschäftigungsneurose" gewählt. Die Bezeichnung Neurose drückt dabei von vornherein in zweckentsprechender Weise aus, dass nach unseren bisherigen Erfahrungen dem Leiden eine organische Veränderung des Nervensystems nicht zu Grunde liegt. *Charles Bell* hat zuerst derartige Fälle beschrieben. *Duchenne** hat unsere Kenntnisse über das Leiden vermehrt. Er nannte es „Functionskrampf" und „Functionslähmung". Es ist eine Affection, sagt er, die allein während der Ausübung bestimmter Bewegungen in Erscheinung tritt und sich theils in krampfartigen tonischen oder klonischen schmerzhaften oder schmerzlosen Zuckungen, theils in Zittern, theils in Lähmungen kundgibt. Wir begegnen hier gleich den verschiedenen Unterarten des Leidens, um dessen genauere Kenntnis sich fernerhin *Benedikt*, *Berger*, *Remak*, *Bernhardt* verdient gemacht haben. (Die genauere Literatur finden Sie bei *Remak***, *Bernhardt**** angegeben.)

* *Duchenne*, L'Electrisation localisée. 2. Aufl., pag. 928.

** *Remak*, Beschäftigungsneurose. *Eulenburg's* Real-Encyklopädie. 1894, III. Aufl., Bd. III, pag. 270.

*** *Bernhardt*, Die Erkrankung der peripherischen Nerven. I. Aufl., II. Theil, pag. 180.

Was die verschiedenen Formen, unter denen das Leiden auftritt, angeht, so bietet uns unser Fall ein Beispiel des Schreibkrampfes in engerem Sinne dar, bei dem wirkliche spastische Zustände in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen eintreten. Wie in der Mehrzahl der Fälle, sind es bei unserem Patienten krampfhafte Beugungen des ersten und zweiten Fingers, die das Schreiben unmöglich machen. Es können auch andere Finger von dem gleichen Krampfzustand befallen werden. So kann sich der 5. Finger in die Hand einkrallen. Es kann auch eine übermässige Beugung der Hand das Schreiben unmöglich machen. In anderen Fällen sind es krampfhafte Streckbewegungen an den langen Extensoren der Finger, wieder andermal Spreizbewegungen der Finger, so dass der Federhalter einfach der Hand entfällt. Die Hand kann durch einen Supinationskrampf direct vom Papier abgehoben werden. So beschreibt schon *Duchenne* zwei Kranke, deren Hand eine Supinationsbewegung ausführte, sobald sie ein Wort schreiben wollten, so dass die Spitze ihrer Feder in die Luft starrte, ohne dass sie im Stande waren, diese krampfhafte Stellung der Hand zu ändern. Unter meinen Fällen sah ich niemals Krämpfe in der Schultermuskulatur, die aber doch hie und da vorkommen sollen, wenn auch stets nur in den späteren Stadien des Leidens.

Nicht immer tritt der krampfhafte Zustand so isolirt und deutlich hervor, wie bei unserem ersten Kranken. Sehr häufig spielen sensible Reizsymptome eine grosse Rolle, sei es dass sie krampfhafte Zustände begleiten, sei es dass sie auch mehr isolirt auftreten.

Der 21jährige Polizeianwärter, den ich Ihnen hier vorstelle, klagt über heftige Schmerzen, die in der Gegend des Kleinfingerballens ihren Ausgangspunkt nehmen und von da aus distal- und proximalwärts ausstrahlen. Dabei stellen sich auch krampfhafte Zustände ein, indem der kleine Finger sich in die Hand einkrallt und die Feder auf dem Papier fest haften bleibt. Ein Versuch, den der Patient vor unseren Augen macht, überzeugt uns von der Richtigkeit seiner Schilderung. Sie sehen, er kommt über einige Worte nicht hinaus. Der locale Befund ist auch hier ein in jeder Hinsicht negativer. Motilität und Sensibilität sind intact, an keiner Stelle besteht eine Druckschmerzhaftigkeit der Nerven oder Muskeln, eine Verdickung derselben oder etwas Aehnliches. Wir hören aber vom Kranken, der ein abnorm grosser — 1·91 M. — und schlecht ernährter Mensch ist, dass er von einer nervösen, an Kopfschmerzen leidenden Mutter abstammt, und er berichtet uns auch von allgemein-neurasthenischen Beschwerden. Er hat seit Jahren 8 Stunden im Dienst und ausserdem auch zu Hause noch geschrieben.

Diese Schmerzen sind meist nicht exact localisirt, sie folgen nicht einem Nerven, sondern strahlen von einer Stelle stärksten Schmerzes in der Hand diffus distal- und proximalwärts aus; sie erstrecken sich in die Finger hinein, andererseits bis zur Schulter und bis zum Rücken. Eine Druckschmerzhaftigkeit ist in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisbar, doch findet man immerhin oft genug einen oder den andern Nerven an irgend einer der bekannten Stellen gegen Druck abnorm empfindlich. Es wurde schon früher von mir betont, dass diese Druckschmerzhaftigkeit nach *Oppenheim's* Feststellungen bei Neuropathen vorkommt, ohne dass irgend ein locales Leiden vorliegt. Objective Sensibilitätsstörungen scheinen nach allgemeiner Erfahrung niemals vorhanden zu sein; sie gehören nicht zum Bilde dieser wie irgend

einer sonstigen Form der Beschäftigungsneurosen: das ist einer von den Punkten, durch die sich diese Krankheitsbilder von den Beschäftigungsneuritiden unterscheiden.

Der Schmerz kann das einzige Symptom des Leidens sein — wir dürfen dann eigentlich nicht mehr vom Schreibkrampf, sondern müssen vom Schreibschmerz reden: aber symptomatologische Uebergänge zwischen diesen beiden Gruppen wie die offenbar identische Pathogenese geben uns ein Recht, diesen „Schreibschmerz" hier unmittelbar anzufügen. Bei zahlreichen Individuen ist der beim Schreiben sich einstellende Schmerz, der bald am Weiterschreiben hindert, die einzige Klage, eventuell ist daneben noch eine Druckschmerzhaftigkeit einzelner Nervenstämme vorhanden. *Remak* und *Bernhardt* haben darauf hingewiesen, dass diese rein sensible neuralgische Form der Beschäftigungsneurose noch häufiger bei Clavierspielern vorkommt. Viel öfter der Schmerz als der Krampf ist hier die Ursache der Störung der Function. Ich möchte hinzufügen, dass auch bei den Schreibmaschinenschreiberinnen die Verhältnisse, wie sich das von vornherein erwarten lässt, mehr denen bei Clavierspielern nähern; auch hier spielt der Schmerz die grösste Rolle; darauf komme ich noch zurück.

Vasomotorische Symptome treten beim Schreibkrampf im ganzen nicht sehr hervor, nur vereinzelt wird von dem Eintreten localer Synkope oder localer Asphyxie gesprochen. In einem Fall von *Brissaud, Hallion* et *Meige**, der manche ungewöhnliche Züge aufweist, ist die bestehende Akrocyanose ein Symptom von coordinirter Bedeutung. Schon häufiger klagen die Kranken über eine Art Akroparästhesien, über Kriebeln, taubes Gefühl in den Fingerspitzen. Dass namentlich bei anderen Formen der Beschäftigungsneurosen Störungen dieser Art sehr stark hervortreten können und dann die Entscheidung, ob Akroparästhesien im engeren Sinne oder Beschäftigungsneurose vorliegt, gelegentlich eine schwierige wird, werden wir noch sehen.

Neben der spastischen und der erwähnten neuralgischen Form des Schreibkrampfes hat man noch eine Zitterform und eine paralytische Form unterschieden.

Die Zitterform ist im ganzen selten. Bei dem 48jährigen Gerichtssecretär, den ich Ihnen hier vorstelle, beruht die Schreibstörung wenigstens ganz vorzugsweise auf dem Zittern, das eintritt, wenn Patient etwas längere Zeit schreibt. Sonst ist es eben nur angedeutet. Patient hat das Gefühl, als ob er ausserdem auch den Federhalter zu fest, krampfhaft umschlösse; objectiv ist davon nichts festzustellen und Patient verliert den Federhalter auch niemals aus der Hand. Das Zittern wird besonders stark, wenn Patient sich beobachtet weiss; das ist eine Angabe, die bemerkt zu werden verdient. Er berichtet uns ferner, dass Nachts in letzter Zeit seine Finger häufig absterben. Auch bei ihm bestehen allgemein nervöse Beschwerden; dabei ist der Ernährungszustand ein ausgezeichneter und der übrige objective Befund ein normaler. Der Charakter der Schrift entspricht durchaus allein dem Tremor: die Schrift ist zittrig, aber die einzelnen Striche sind gleichmässig, nicht ausfahrend oder abgehackt.

Als weitere und letzte Form der Schreibstörung ist die paralytische aufgestellt worden. Sie ist wohl kaum scharf abzugrenzen. Eine eigent-

* *Brissaud, Hallion* et *Meige,* Acrocyanose et crampe des écrivains. Arch. général d. médec., 1903, 37.

liche Lähmung liegt gewiss nicht vor, vielmehr besteht ein auch bei den übrigen Formen oft sehr ausgesprochenes Ermüdungsgefühl, das das Schreiben alsbald unmöglich macht; dazu gesellen sich die früher erwähnten ziehenden Schmerzen; es fehlen Zittern und Krämpfe, „Hand und Vorderarm sind gleichsam erstarrt, die Feder ruht regungslos auf dem Papier" *(Bernhardt)*. Bisweilen scheint es hier direct die Vorstellung des Nicht-Schreiben-Könnens zu sein, die die Störung hervorbringt, so in dem schon erwähnten Falle von *Brissaud, Hallion* et *Meige*. *Meige** spricht an anderer Stelle von einer „Aboulie motrice". Jedenfalls befinden wir uns hier bereits nahe an den symptomatologischen Grenzen unseres Gebietes.

Die positiven Kennzeichen des Leidens erschöpfen sich in dem, was ich Ihnen bisher darüber gesagt habe: krampfhafte Zustände der in Frage kommenden Muskeln, wobei, wie treffend bemerkt wurde, nicht allein die Muskeln, die sich beim Schreiben contrahiren, sondern auch die, die sich nicht contrahiren dürfen, in Frage kommen; ferner Zittern, lähmungsartiges Ermüdungsgefühl und Schmerzen, eventuell eine gewisse Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln machen das Symptomenbild aus, wobei noch die Ergänzung nothwendig ist, dass alles dies nur beim Schreiben, nur bei dieser einen Function, auftritt. Freilich gibt es von dieser letzten Regel doch auch Ausnahmen. Namentlich können auch andere Thätigkeiten, bei denen feinere Bewegungen in Frage kommen, wie Clavierspielen, Nähen etc., hin und wieder doch etwas beeinträchtigt sein, während gröbere, eine stärkere Kraftanstrengung erfordernde, wohl stets ungestört bleiben. Diese Ausnahmen scheinen mir bei anderen Beschäftigungsneurosen noch häufiger zu sein als beim eigentlichen Schreibkrampf.

Keine Ausnahme duldet nach meiner Ansicht dagegen die Regel, dass stets objective Sensibilitätsstörungen, wie sie der Neuritis zukommen, fehlen. Auch eine qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne einer auch nur partiellen Entartungsreaction gehört nicht zum Bilde des Graphospasmus oder überhaupt der Beschäftigungsneurosen. Leichte quantitative Störungen der Erregbarkeit sollen vereinzelt vorkommen, sowohl Erhöhung wie Verminderung der Erregbarkeit, auch eine Umkehr der Zuckungsformel, indem die Anode die Kathode überwiegt. Doch sieht man das an den kleinen Handmuskeln, besonders wenn sie etwas kalt oder cyanotisch sind, auch sonst. Auch das Muskelvolumen bleibt ungestört.

Neben dem Schreibkrampf bieten alle drei bisher vorgestellten Kranken noch anderweitige allgemein nervöse Symptome dar, die in stärkerem oder geringerem Maasse ausgeprägt immer dem Bild der Neurasthenie entsprechen. Es deckt sich dies durchaus auch mit der allgemeinen Erfahrung, dass in der Mehrzahl der Fälle der Schreibkrampf auf dem Boden der Neurasthenie entsteht. Die Neuropathie kann eine erworbene sein oder eine hereditäre. Die hereditäre Disposition gibt sich gelegentlich in dem familiären Auftreten der Beschäftigungsneurosen kund. *Gallard* sah einen Notar nebst Mutter und Schwester an Schreibkrampf leiden. Einer meiner Patienten, ein Schüler von 15 Jahren, litt an der sensiblen Form des Schreibkrampfes, sein Vater, ein Clavierlehrer, an Clavierspielerkrampf.

---

* *Meige*, Crampes fonctionelles et professionelles. Traité de médec., X, pag. 344.

Unter den das Individuum selbst treffenden Schädlichkeiten sind alle die vertreten, die auch sonst zur Neurasthenie führen: in erster Linie ist die Ueberarbeitung zu nennen. Die Arbeit der Abschreiber wird schlecht bezahlt und, wie *Seeligmüller* treffend sagt, nicht die Autoren, sondern die Abschreiber erkranken an Schreibkrampf. Die schlechte Bezahlung zwingt zu verlängerter Arbeitszeit, zu „Ueberstunden" und gibt auf der anderen Seite trotz alledem oft genug nicht die Möglichkeit ausreichender Ernährung: so kommen Ueberarbeitung und Unterernährung zusammen, das Individuum zu schädigen. Besonders verderblich wirkt hier in jeder Beziehung die Nachtarbeit, der wir häufig begegnen. Neben der Thätigkeit des Schreibens sind es noch andere Beschäftigungen, so z. B. geistige Ueberanstrengung bei Vorbereitungen zum Examen, die oft ihre schädliche Wirkung entfalten. Ist das Leiden einmal entwickelt, so ist die Angst vor den für die Betreffenden in der That oft sehr unheilvollen socialen Folgen ein sowohl den Schreibkrampf selbst, wie die Neurasthenie unterhaltender und aggravirender Factor. Auch das Vorhandensein anderer Neurosen wurde beobachtet: Epilepsie, Hysterie, Tic convulsif, Hemicranie, Neuralgie. Ich sah die Combination von Graphospasmus und Meralgia paraesthetica. *Oppenheim* erwähnt die mit Tabes und mit Poliomyelitis. Es können also auch organische Nervenerkrankungen zumal bei besonderer Localisation den Boden für das Auftreten der Neurose ebnen.

Auf der anderen Seite spielen auch die chronischen Vergiftungen namentlich mit den sogenannten Genussmitteln, der Alkoholismus in erster Linie, dann der Nicotinismus etc. eine bedeutsame Rolle.

Von ätiologischer Bedeutung scheinen in manchen Fällen gewisse locale Veränderungen zu sein. *Bernhardt* berichtet von einem 45jährigen Schutzmann, der, seit längerer Zeit mit schriftlichen Arbeiten beschäftigt, nach Ueberfahrenwerden der rechten Hand beim Schreiben mit Daumen und Zeigefinger zu zittern anfing. In anderen Fällen waren es andere Verletzungen der Schulter, der Hand, der Finger, die Veranlassung zum Ausbruche des Leidens gaben. Ich beobachtete einen Herrn mit ausgeprägten allgemeinen neurasthenischen Symptomen, bei dem eine stark entwickelte *Dupuytren*'sche Fasciencontractur neben einer Zitterform des Schreibkrampfes vorhanden war. Es sind Schwellungen und Verdickungen der Sehnenscheiden als Ursache beschuldigt worden, ebenso Knochenhautentzündungen (Periostitis am Condylus ext. humeri). Alle diese Veränderungen können zweifellos die Entwicklung des Leidens begünstigen, aber dasselbe wohl nicht hervorrufen.

Auf dem vorbereiteten Boden entwickelt sich allmählich unter dem Einfluss des berufsmässigen Schreibens die Neurose. Bei dem einen genügt da schon die sechs- bis achtstündige reguläre Arbeit, bei dem anderen wirken erst die häufig übernommenen Ueberstunden schädlich; im Ganzen erkrankt überhaupt nur ein geringer Theil der so Beschäftigten. Das Leiden ist im Ganzen nicht gerade häufig. Dass der Art der Federn und der Federhalter ein gewisser Einfluss beizumessen ist, dürfte nicht zweifelhaft sein: auch die Federhaltung kommt in Betracht; am ungünstigsten scheint die stark spitzwinklige Beugung der den Halter fixirenden Finger zu sein. Zur Verhütung des Entstehens des Leidens kann daher von Seiten der Schreiblehrer manches geschehen, wenn sie bei ihren Schülern immer wieder auf eine möglichst ungezwungene Federhaltung, auf Ver-

meidung zu dünner Halter, zu spitzer Federn sehen. Auch die Art des Sitzens beim Schreiben ist von Wichtigkeit.

Wenn auch die Entwicklung des Graphospasmus im Ganzen eine allmähliche ist, so kommen doch im Anschluss an besondere Anstrengungen, an psychische Shoks etc. acute Verschlechterungen vor. *Oppenheim* erwähnt einen Fall, bei dem das Leiden in unmittelbarem Anschluss an eine spiritistische Sitzung entstand.

Die Diagnose des Schreibkrampfes bietet unter Berücksichtigung der aufgestellten symptomatologischen Gesichtspunkte keine erheblichen Schwierigkeiten. Natürlich können Schreibstörungen unter allen möglichen Bedingungen vorkommen; jede entsprechend localisirte Lähmung, jeder Spasmus, jeder Tremor, jede Sensibilitätsstörung hindern das Schreiben; aber sie lassen in den gestörten Einzelsymptomen die Ursache der Schreibstörung erkennen, und eine sorgfältige Untersuchung deckt auch in den Anfangsstadien dieser organischen Affectionen die zu Grunde liegenden Veränderungen auf. Naturgemäss wird auch in allen diesen Fällen nicht das Schreiben allein, sondern jede andere Function von gleicher oder ähnlicher Feinheit gestört sein. Die Abgrenzung von den früher ausführlich besprochenen Beschäftigungsneuritiden wird gerade beim Schreibkrampf wohl kaum zu Zweifeln Veranlassung geben, bei anderen professionellen Neurosen (Melkerkrampf und ähnliche Zustände) wird eine genaue Untersuchung auf sensible und motorische Ausfallssymptome, auf qualitative elektrische Veränderungen Sicherheit gewähren.

Gewisse Schwierigkeiten macht bisweilen die Entscheidung der Frage, ob ein Schreibkrampf auf dem Boden der Neurasthenie oder eine Neurasthenie mit Hervortreten localer Symptome vorliegt. So kann z. B. der einfache neurasthenische oder hysterische Tremor eine Schreibstörung bedingen; der Tremor kann die überanstrengte rechte Hand vorzugsweise oder auch ganz allein befallen, die Störung kann beim Schreiben stärker entwickelt sein als bei anderen feinen Verrichtungen. Die Entscheidung ist hier um so weniger immer sicher zu geben, als pathogenetisch wahrscheinlich recht enge Beziehungen zwischen den in Betracht kommenden Störungen vorhanden sind. Ich möchte gleich hier bemerken, dass diese Uebergänge bei anderen Formen der Beschäftigungsneurosen mir noch häufigere zu sein scheinen, so z. B. bei der Neurose der Schreibmaschinenschreiberinnen, der Clavierspielerinnen, der Telegraphisten etc.

Welche der verschiedenen Formen des Schreibkrampfes in Frage kommt, wird aus den oben angegebenen symptomatologischen Kriterien leicht abzuleiten sein. Für eine zweckentsprechende Therapie wird es von grösster Wichtigkeit sein, nicht allein festzustellen, dass ein Graphospasmus vorliegt, sondern auch zu eruiren, welche Muskeln in übermässige Spannung gerathen, wo eventuell Druckpunkte sitzen und so fort.

Die Prognose wurde früher immer als eine sehr ungünstige hingestellt. Neuere Autoren sind im Ganzen weniger pessimistisch; ich möchte mich nach meinen Erfahrungen diesen anschliessen; ich habe doch häufig genug, besonders bei nicht allzuschweren Fällen, weitgehende Besserung, auch unter Wiederaufnahme der Arbeit gesehen. Bei schweren Fällen kann dauernd jedes Schreiben und besonders das berufsmässige Schreiben unmöglich werden, oder es tritt wenigstens, wenn auch nach langer Ruhepause zuerst wieder geschrieben werden kann, binnen Kurzem erneut

Schreibunfähigkeit auf. Von denen, die, um das Schreiben fortsetzen zu können, mit der linken Hand schreiben lernten, erkrankte ein beträchtlicher Theil später an ähnlichen Zuständen an der linken Hand. Ein besseres Mittel für die, denen ihre sociale Lage das Aufgeben berufsmässiger Schreibarbeit sehr erschwert, ist vielleicht der Uebergang zum Schreiben auf der Schreibmaschine. Es scheint, als ob die hier vorkommenden Störungen im ganzen geringfügiger oder wenigstens weniger hartnäckig sind, als beim Schreiben mit der Feder; doch macht die Thatsache, dass unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete weniger ausgedehnte und zeitlich noch beschränktere sind, eine besonders vorsichtige Beurtheilung zur Pflicht.

Entsprechend der völlig anders gearteten Muskelthätigkeit beim Schreiben mit der Schreibmaschine sind die hier vorkommenden Störungen anderer Art und nähern sich mehr dem Clavierspieler-, dem Telegraphistenkrampf. Bei allen diesen Formen treten, wie es scheint, die rein spastischen Phänomene mehr in den Hintergrund, die sensibel-paralytischen beherrschen dafür das Feld.

Die 38jährige Comptoiristin, die ich Ihnen hier vorstelle, schreibt seit vielen Jahren Schreibmaschine. Seit über einem Jahre verspürt sie nun Schmerzen in der rechten Hand, die vom Mittelfinger ausgehen und bis zum Ellbogen hinaufziehen; ausserdem hat sie ein intensives Schwächegefühl im rechten Arm und häufig das Gefühl, als ob die Finger steif würden, ohne dass aber krampfartige Zustände in den Fingern wirklich auftreten. Die Hände frieren ihr viel, gelegentlich kommt, namentlich im Herbst auch ein wirkliches Absterben der Finger vor. Während sie früher — wie das die Meisten thun — die rechte Hand beim Schreiben bevorzugt hat, bedient sie sich jetzt mehr der linken. Sie hat auch bei anderen Verrichtungen — Tragen eines Schirmes, Nähen — oft ein Gefühl von Müdigkeit. Sie ist im Uebrigen leicht erregt, ängstlich, schreckhaft. Die Untersuchung ergibt nun, dass an der Spitze des zweiten und dritten Fingers Nadelstiche und Pinselberührungen weniger deutlich gefühlt werden. Doch ist die Haut an diesen Stellen etwas dicker. Bemerkenswerth ist, dass beim Stenographiren und Schreiben mit der Feder nur geringe Störungen eintreten, freilich thut sie dies niemals sehr lange hintereinander.

Ich habe eine ganze Reihe derartiger Fälle beobachtet. Es handelte sich immer um weibliche Personen; ich betone das nur, weil früher (siehe z. B. noch *Bernhardt*, l. c. pag. 187) darauf Werth gelegt wurde, dass der Schreibkrampf ganz vorwiegend Männer befällt; das liegt naturgemäss nur an den socialen Verhältnissen. Meist sind es blasse, anämische, unterernährte Individuen mit den gewöhnlichen Klagen allgemeiner Nervosität: Kopfschmerzen, schlechter Schlaf, Uebererregbarkeit, Verstimmung werden immer wieder angegeben. Gewöhnlich haben die Kranken schon seit Jahren täglich viele Stunden (8 Stunden und mehr) Schreibmaschine geschrieben, daneben hat ein Theil von ihnen, wie die oben Erwähnte, zeitweilig auch mit der Feder geschrieben, oder namentlich stenographirt.

Die Störungen scheinen oft mit Schmerzen in den Fingerspitzen zu beginnen; andermal sind es mehr Parästhesien, die den Kranken im Anfang belästigen, ein Gefühl von Taubheit, Kriebeln, Eingeschlafensein, Kälte. Später strahlen die Schmerzen proximalwärts bis zur Schulter- und Nackengegend aus. Die Behinderung der Function wird insbesondere dann eine

erhebliche, wenn zu den Parästhesien und Schmerzen sich das abnorme Ermüdungsgefühl gesellt, das die Kranken zwingt, schon nach kurzer Zeit die Thätigkeit einzustellen. Von einem krampfhaften Gefühl sprechen die Kranken häufiger, die Schilderung wirklicher spastischer Zustände ist mir noch nicht begegnet, doch ist wohl nicht zu bezweifeln, dass sie vorkommen.

Objective sensible Störungen scheinen insofern vorzukommen, als an den Fingerspitzen wie bei unserer Patientin die Sensibilität etwas abgeschwächt sein kann. Es wird allerdings zu berücksichtigen sein, dass die Haut an diesen Stellen etwas verdickt ist.

Die Kranken berichten nicht selten über abnorme vasomotorische Erscheinungen, namentlich über locale Synkope der Finger. Gerade in diesen Fällen ist die Grenze gegenüber den Akroparästhesien nicht immer scharf zu ziehen. Wo die vasomotorischen Störungen sich unmittelbar an die Beschäftigung anschliessen und mit dem Aufhören der Beschäftigung alsbald verschwinden, kann man sie als Symptom der Beschäftigungsneurose auffassen; aber es gibt auch Fälle, die keine sichere Entscheidung erlauben.*

Die rechte Hand ist die stärker angestrengte, in ihr treten die Beschwerden wohl meist zuerst auf; sie ist allerdings auch meist die geschicktere und die ausdauerndere. Jedenfalls bleibt die linke durchaus nicht verschont.

Ich habe schon erwähnt, dass auffallend oft bei diesen Formen auch für andere Thätigkeiten eine starke Ermüdbarkeit angegeben wird: schmerzhafte Ermattung und Einschlafen der Hände beim Zusammenraffen des Kleides, beim Ordnen der Haare, beim Tragen eines Regenschirms, beim Nähen, beim Clavierspielen u. s. w.

Eine ganz auffallende Aehnlichkeit zeigt diese Form der Beschäftigungsneurose mit einer anderen, dem Telegraphistenkrampf. Diesen hat *Onimus* zuerst (1874) beschrieben. *Cronbach*** hat vor wenigen Jahren eine ausführliche Studie darüber veröffentlicht. Ich habe einige Fälle der Art ebenfalls gesehen. Es kamen bisher meist Männer zur Beobachtung. Von sensiblen Symptomen werden angegeben Schmerzen verschiedenen Charakters, dumpf, stechend, ziehend, bohrend. Ferner Kältegefühl, Kriebeln, Ameisenlaufen, Ueberempfindlichkeit und Taubheit, Empfindung von Anschwellung und Steifheit. Von motorischen Symptomen werden erwähnt Paresen einzelner Finger, Ermattung der ganzen Hand, des Vorder-, selbst des ganzen Armes. Eigentliche spastische Symptome treten auch hier ganz in den Hintergrund. *Cronbach* berichtet von einem Fall, in dem die Extensorensehnen der Finger in Zuckungen geriethen. Dagegen hebt er für seine Fälle das Vorkommen von vasomotorischen (Kälte, Hitze) und auch von secretorischen Störungen (abnormes Schwitzen, abnorme Trockenheit) hervor. Und schliesslich fand auch er in seinen Fällen sehr oft Schmerzen und Einschlafen der Hände ausserhalb der Thätigkeit des Telegraphirens. Von objectiven Symptomen ist zu erwähnen das Vorkommen von Druckpunkten an den Nerven, über deren Bedeutung ich oben schon gesprochen habe. In einzelnen Fällen waren auch Druck-

---

* Siehe darüber auch pag. 724 dieses Bandes.

** *Cronbach*, Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten. Archiv für Psychiatrie, XXXVII, pag. 243.

punkte an den Muskeln nachweisbar, in einem Fall von *Bernhardt* an den Sehnenscheiden. Einige Male bestand neben dem Telegraphisten- auch Schreibkrampf oder dieser stellte sich später ein. *Cronbach* konnte feststellen, dass nicht nur das Telegraphiren am Morse-Apparat, wie man früher annahm, sondern auch am Apparat von Hughes im Stande ist, die Neurose hervorzurufen, so dass der therapeutisch diesen Kranken empfohlene Uebergang vom Morse- auf den Hughes-Apparat völlig zwecklos ist.

Eine dritte hier anzureihende Beschäftigungsneurose ist der Clavierspielerkrampf. Die Thätigkeit ist im ganzen ja eine ähnliche, aber freilich mit einer unendlich viel schwierigeren und verfeinerten Technik, die eine auch rein mechanisch entsprechend längere Uebung erfordert. Befallen werden wohl meist Berufsspieler und -spielerinnen, anscheinend am häufigsten in der Ausbildungsperiode, die neben der Nothwendigkeit intensivster und zeitlich ausgedehntester Thätigkeit auch in anderer Beziehung zu allerhand Schädigungen somatischer und psychischer Genese Anlass gibt. Ich brauche Ihnen das Bild nicht im einzelnen weiter auszuführen. Wieder sind es Schmerzen, die hier zumeist den Unterarm bevorzugen und von da aus nach oben und unten ausstrahlen. Die Localisation kann eine verschiedene sein, einerseits je nach der angewandten Technik, andererseits je nach den individuellen Verhältnissen (Kleinheit der Hand, unvollkommene Spreizung der Finger durch Andeutung von Schwimmhautbildung, mangelhafte Kraft der einzelnen Muskelgruppen und anderes mehr). Eine abnorm rasch eintretende Ermüdung zwingt zunächst zur Einschiebung ungewohnt langer Pausen; allmählich wird durch eine schon im Beginn des Spielens einsetzende Mattigkeit das Spielen völlig unmöglich. Daneben kommen krampfhafte Zustände (Streckungen einzelner Finger) vor. Eine Druckschmerzhaftigkeit ist besonders an den am stärksten in Anspruch genommenen Muskeln zu constatiren.

Etwas anders gestaltet sich das Bild bei den an einer Beschäftigungsneurose leidenden Violinspielern, Cellisten etc. Bei den Violinspielern betrifft der Krampf bald die den Bogen führende rechte, bald die auf den Saiten spielende linke Hand. Ein 23jähriger Cellist, den ich beobachtete, klagte über Schmerzen in den mittleren drei Fingern der linken Hand, anfänglich hatten die Schmerzen nur im zweiten Finger gesessen. Die Schmerzen waren wie Nadelstiche in den Fingerkuppen; allmählich trat dazu ein taubes, kriebelndes Gefühl in den Fingerspitzen, Pat. glaubte dort undeutlicher zu fühlen, aber die Untersuchung ergab keine objectiven Störungen der Sensibilität. In den befallenen Fingern hatte er stets das Gefühl abnormer Trockenheit, trotzdem eher eine übermässige Schweisssecretion zu bestehen schien. Die Beschwerden beschränkten sich rein auf die Berufstätigkeit. *Remak* beobachtete bei Violinspielern eine hartnäckige Hyperästhesie der Pulpa des linken Zeigefingers; in einem Fall *Oppenheim's* stellten sich Parästhesien bei jedem Versuch, die Violine zu spielen, ein, die das Weiterspielen unmöglich machten; sonst war Patient frei von jeder Beschwerde. *Remak* berichtet von einem Flötenspielerkrampf bei einem älteren Musiker, der über spastische Erscheinungen im linken Daumen und vierten Finger klagte.

So führt das berufsmässige Spielen wohl eines jeden Instrumentes gelegentlich zu ähnlichen Erscheinungen, die nicht immer die oberen Extremitäten zu betreffen brauchen.

Einen Beschäftigungskrampf in den Lippenmuskeln hat *Oppenheim* bei einem Trompetenbläser beobachtet; sobald er das Instrument ansetzte kam es zu einer Krampfempfindung in dem Orbicularis oris und der Patient war unfähig, einen Ton hervorzubringen. Ob Spasmus oder Lähmung vorlag, liess sich nicht feststellen. *Strümpell* beobachtete einen Beschäftigungskrampf in der Zunge bei einem Clarinettenbläser; bei Hornbläsern beobachteten *Düms, Kalmus, Stadler* ähnliches.

Meige erwähnt einen Harfenistenkrampf beim Treten der Pedale einer Harfe. Beschäftigungskrämpfe an den unteren Extremitäten sind sonst im ganzen recht selten; ein Kranker *Aldrich's* hatte stundenlang täglich mit dem rechten Fuss durch andauerndes Treten eines Pedals eine Trommel und eine Pauke zu bearbeiten. Es trat ein Gefühl von Starrheit und Steifheit sowie Ermüdung und Schmerzen in den angestrengten Muskeln ein. Bei Arbeitern, die Pedale zu treten haben, Drechslern, Scherenschleifern, Nähmaschinenarbeitern kann sich ähnliches entwickeln. Dass in diesen Fällen genau untersucht werden muss, ob nicht Zeichen einer Beschäftigungsneuritis vorliegen, sei nochmals erwähnt. Beispiele dafür finden Sie an den früher erwähnten Stellen. Auch bei Tänzern und Tänzerinnen kommen Beschäftigungsneurosen an den Beinen vor. Mehrfach habe ich einen Hackenschmerz beobachtet, der alle Charakteristica der Beschäftigungsneuralgie darbot. Bei einem Herrn, der seit Jahrzehnten tagaus tagein an einer Stelle stehen musste, trat ein Schmerz in den Hacken auf, der bei jeder anderen Bethätigung, auch bei langem Gehen im Gebirge etc., nicht vorhanden war; auch bei Ladenmädchen habe ich ähnliches öfter beobachtet. Irgend eine locale Veränderung lag nicht vor. Aussetzen der Thätigkeit war von günstigstem Einfluss. Aehnliches beschreibt *Bernhardt.**

So viele verschiedene Beschäftigungen es gibt, so viel Beschäftigungsneurosen werden beobachtet. Ich erwähne noch einige der häufigeren.

Ich beobachtete einen Juwelier, der einen Griffel in der Hand festzuhalten hatte, er klagte über Einschlafen des fünften Fingers und des Kleinfingerballens; spastische Erscheinungen lagen nicht vor, dagegen bestand ein leichter Tremor der Hand. Aehnliches berichtet *Meige* über einen Ciseleur; über eine Berufsneurose bei Diamantarbeitern macht *Stephan* Mittheilung. Ziemlich häufig werden ähnliche Zustände bei Leuten, die berufsmässig Papier zu falzen haben, beobachtet. Einer meiner Patienten, der das Papier mit der linken Hand zu fixiren hatte, während er mit der rechten das Falzbein führte, klagte über Schmerzen im linken Ellbogengelenk, die von da aus in die linke Hals-Ohrgegend ausstrahlten, während er in der rechten Hand Parästhesien hatte. Dass er früher an einer Neuralgia paraesthetica gelitten hatte, ist in pathogenetischer Hinsicht interessant. Auch bei Sortirern von Papier habe ich bei der Arbeit auftretende Parästhesien beobachtet, von anderen wurden solche bei Geldzählern mit spastischen Symptomen zusammen gesehen.

Bei Uhrmachern wurden ebenfalls Beschäftigungsneurosen in den Händen beobachtet, daneben beschrieb *T. Cohn* einen Orbiculariskrampf als Beschäftigungsneurose der Uhrmacher, *Oppenheim* berichtet von einem Accommodationskrampf, der nach anhaltendem Mikroskopiren, z. B. bei

---

* *Bernhardt*, l. c. pag. 466.

Fleischbeschauern vorkommt. Einen Exercir-Augenmuskelkrampf (krampfhafte Einstellung der Augen nach rechts bei Drehung des Kopfes nach rechts) beschreibt *Franjen*. *Oppenheim* verweist auf den Nystagmus der Bergleute als hierher gehörig.

Die Beschäftigungskrämpfe der Schneiderinnen, Näherinnen, Schuster u. s. w. betreffen in erster Linie die kleinen Handmuskeln. Hier kann gelegentlich die Abgrenzung von der Tetanie in Frage kommen. Die objectiven Symptome der letzteren, insbesondere das *Trousseau*'sche Symptom und die charakteristische Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, geben genügende Anhaltspunkte zur Unterscheidung.

Oppenheim beobachtete zweimal einen Rasirkrampf, d. h. eine krampfhafte Spannung der Hand- und Fingermuskeln, die sich bei einem Barbier bei dem Versuch, das Messer zum Rasiren anzusetzen, einstellte.

Bei Schlossern, Schmieden, Klempnern, Tischlern treten im Anschluss an die Arbeit schmerzhafte und krampfartige Zustände in den Oberarmmuskeln auf. *Duchenne* berichtete von einem Schneider, dessen Arm sich durch Contraction des M. subscapularis nach innen drehte, bei einem Fechtlehrer rollte sich der Degen nach innen, gleichzeitig wurde der Vorderarm gewaltsam gestreckt.

Ich habe mehrfach im Verlauf meiner Erörterungen darauf aufmerksam gemacht, dass sorgfältig zwischen professionellen Paresen und den hier behandelten professionellen Neurosen unterschieden werden müsse. Es gibt aber Fälle, in denen zu krampfartigen und neuralgischen Zuständen sich Erscheinungen von atrophischer Parese hinzugesellen. Seit längerer Zeit war es bekannt, dass sich beim Melken spastische Erscheinungen einstellen (Melkerkrampf): es kommt bei jedem Versuch des Melkens zu einem schmerzhaften Krampf in Hand- und Fingerbeugern, bisweilen mit starken begleitenden vasomotorischen Reizerscheinungen. In Fällen von *Remak, Stephan, Bernhardt* und auch einem eigener Beobachtung bestanden daneben aber degenerativ-neuritische Erscheinungen. *Remak* betont die principielle Wichtigkeit dieser Thatsache für die Auffassung bestimmter Formen von Beschäftigungskrämpfen, weil sie der Annahme eine gewisse Stütze verleihen, dass sie aus peripherischen Reizzuständen entstehen und durch dieselben unterhalten werden können. Aehnliche Combinationen werden auch bei Cigarrenwicklerinnen beobachtet. Ganz in das Gebiet der professionellen Paresen scheint der sogenannte Holzsägerkrampf (Poore) zu gehören.

B. Fränkel berichtet von einer professionellen Neurose der Stimme (Mogiphonie), bei der er in Analogie zum Schreibkrampf drei Arten, eine spastische, eine tremorartige und eine auf schmerzhafter Ermüdung beruhende Form unterscheidet. Die Stimme versagt nur beim berufsmässigen Gebrauch. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt ein normales Bild.

Ich habe eben die Frage der Pathogenese der Beschäftigungsneurosen berührt. Ich will darüber nur wenige Worte sagen: es ist mir recht zweifelhaft, ob diese für alle Formen und Fälle eine einheitliche ist. Dass periphere Ursachen wirksam sein können, darauf wurde schon mehrfach hingewiesen; doch dürften diese nur in der Minderzahl der Fälle eine entscheidende Bedeutung haben. Auf der anderen Seite scheint es bisweilen allein die Vorstellung des „Nichtkönnens" zu sein, höchstens unter Mitwirkung

unangenehmer peripherer Sensationen, die das Leiden bedingt. Zwischen diesen beiden Extremen scheint es Uebergänge zu geben; doch will ich auf diese sehr schwierigen Fragen hier nicht weiter eingehen; die bisherigen Deutungsversuche, von denen namentlich die von *Benedikt* gegebenen sich zahlreicher Anhänger erfreuen, haben zum mindesten keine ganz allgemeine Giltigkeit.

Für die erfolgreiche **Behandlung** aller Arten von Beschäftigungsneurosen ist die vollkommene **Einstellung der Thätigkeit** für längere Zeit fast stets eine absolut nothwendige Voraussetzung. Die Erfüllung dieser Forderung stösst freilich leider nicht gar so selten auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Aussichten auf einen durchgreifenden Erfolg werden damit erheblich herabgemindert; immerhin wird man auch dann noch eine Behandlung durchzuführen versuchen. Die verschiedenen Formen des Leidens erfordern im Uebrigen einen mannigfach wechselnden Heilplan. Wo immer die Neurose sich auf dem Boden der allgemeinen Neuropathie entwickelt hat — und wir haben früher gesehen, wie oft das der Fall ist — ist in der Behandlung diese zu berücksichtigen: die allgemeine Erschöpfung ist ebenso wie die Reizbarkeit durch hydriatische Curen, durch Tonica, durch klimatische Agentien in hier nicht näher zu schildernder Weise zu beeinflussen.

Beim Schreibkrampf — und auch bei manchen anderen der genannten Neurosen in entsprechender Modification — ist darauf zu achten, ob die Federhaltung, die Beschaffenheit der Federn und Federhalter der Entstehung des Leidens Vorschub geleistet haben kann. Ich erwähnte, dass steife Federhaltung als schädlich gilt, ebenso sehr dünne Federhalter und sehr spitze Federn. Alles das ist zu vermeiden, respective abzuändern. Dazu sind meist bestimmte **Uebungen** nothwendig, die auch sonst von grossem Nutzen sind. *Zabludowski** hat darüber genaue Angaben gemacht, ebenso *Konindjy***, der von einer Rééducation de l'écriture spricht. *Zabludowski* beginnt mit in der Luft auszuführenden Kreisbewegungen, wie sie bei den grossen Initialen in Frage kommen. In leichteren Fällen kann auch gleich mit den Schreibübungen auf dem Papier begonnen werden, wobei bisweilen zunächst ein Apparat, *Nussbaum's* Bracelet oder *Zabludowski's* Federträger zur Unterstützung herangezogen werden kann. Diese Apparate verhindern die Finger, in die gewohnte krankhafte Stellung zurückzukehren. Empfohlen werden auch Schreibübungen mit umgekehrter Hand, so dass die Volarfläche der Hand nach oben kommt; dabei hat die Hand dann einen ganz neuen Stützpunkt. Diese Schreibübungen mögen täglich etwa dreimal 5 Minuten lang ausgeführt werden. *Konindjy* betont besonders, dass langsam, in Absätzen und mit sehr häufig wiederholtem Eintauchen der Feder geschrieben werden soll. Durch die dabei nothwendigen Bewegungen des Armes kommt es zu einer erwünschten Contraction anderer als der zum Schreiben benutzten Muskeln. In sehr schweren Fällen, wo mit der Feder nicht mehr geschrieben werden kann, gelingt es manchmal, noch mit dem Bleistift Schreibübungen ausführen zu lassen und so Fortschritte zu erzielen.

---

* *Zabludowski*, Ueber Schreiber- und Pianistenkrampf. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1901.

** *Konindjy*, La crampe professionelle. Nouv. Icon. d. l. Salpêtr., 1905, pag. 521.

An die Uebungen wird Massage angeschlossen, die die ganze Hand und den Vorderarm betreffen soll. Besonders nützlich soll sie dort sein, wo entzündliche Veränderungen vorhanden sind. *Zabludowski* empfiehlt hier energische Klopfmassage. Ich habe besonders mit der Vibrationsmassage, deren Intensität ich allmählich steigerte und bei der ich die einzelner Muskeln an Hand und Arm möglichst isolirt vornahm, gute Resultate erzielt. Ich habe diese zumeist in Combination mit den vielfach empfohlenen Widerstandsbewegungen an einzelnen Hand- und Fingermuskeln in ziemlich ausgedehntem Maasse angewendet, im Ganzen häufiger allerdings bei den professionellen Neurosen der Schreibmaschinenschreiberinnen. Man kann sich zur Ausführung der Widerstandsbewegungen natürlich diesbezüglicher Apparate bedienen.

Die Elektricität wird im Allgemeinen nach den auch sonst giltigen Regeln zur Anwendung gebracht. Meist wird der galvanische Strom benutzt, die Anode wird auf den Plexus brachialis oder die elektiven Punkte der einzelnen Armnerven aufgesetzt, Stärke des Stromes 4—6 Milliampère. Auch eine Galvanisation des Halsmarks mit querer Durchströmung wurde angewendet. Die meisten Autoren (*Gowers, Bernhardt, Oppenheim* u. a.) berichten wenig Gutes über die elektrische Behandlung. Der faradische Strom kommt wohl nur in Frage, wo die Schwäche der Muskeln durchaus vorherrscht: vor starken faradischen Strömen muss auch für diese Fälle direkt gewarnt werden. Auch faradische Handbäder wurden mit Erfolg angewendet *(Laquer)* ebenso die Influenzelektricität und Theilbestrahlungen mit Bogen- und Glühlicht *(Laquer)*.

Wo örtliche Veränderungen vorliegen, ist deren Beseitigung anzustreben, wenn möglich ohne operative Eingriffe. Die Durchschneidung einzelner Fingerbeugen und Strecksehnen, die früher *(Dieffenbach)* vorgenommen wurde, wird jetzt mit Recht völlig perhorrescirt.

Wo auch mit den erwähnten Apparaten nicht mehr geschrieben werden kann, versuchten bisweilen die Kranken das Schreiben mit der linken Hand zu erlernen (siehe oben), in einzelnen Fällen soll dies in der That Jahre lang möglich gewesen sein. Meist traten alsbald auch links Störungen auf, die das Schreiben unmöglich machten. Jetzt wird man eher den Uebergang zur Schreibmaschine empfehlen. Dass auch dies Mittel im Einzelfall gelegentlich versagen würde, stand von vornherein zu erwarten: in einem Fall von *Simpson* trat bei dem Patienten auch bei Benutzung der Schreibmaschine der Schreibkrampf auf, der ihm früher das Schreiben mit der Feder unmöglich gemacht hatte.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass die Suggestion eine grosse Rolle in der Therapie des Schreibkrampfes und der übrigen Beschäftigungsneurosen spielt. Dass ihr Einfluss bei den verschiedenen Formen von verschiedener Stärke sein wird, liegt auf der Hand.

Nach den für den Schreibkrampf gegebenen Normen wird sich für die anderen Beschäftigungsneurosen die Behandlung unschwer ableiten lassen. Auf einige Besonderheiten habe ich schon früher hingewiesen.

Geduld und Ausdauer bei Arzt und Kranken werden neben einem gewissen Maass von Gunst der socialen Verhältnisse von grösster Wichtigkeit für die Erzielung von Erfolgen auf diesem Gebiet sein.

REGISTER.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahl.

Abscencen 1293.
Accessoriuskern 234.
Accessoriuskrampf 796.
Accessoriuslähmung 125.
Achillessehnenreflex 679.
Acusticus, Ursprung des — 262.
Acutes umschriebenes Oedem 738.
Adenoide Vegetationen bei Stotterern 151.
Agraphie 488, 517.
Akroasphyxia chronica 730.
Akromicrie 736.
Akroparästhesien 721.
Alexie 514.
Alkoholneuritis 1075.
Amnestische Aphasie 534.
Amyotrophien, progressive spinale 1267.
Amyotrophische Lateralsklerose 1272. Pathologische Histologie der — 251.
Anaesthesia dolorosa 1029, 1155.
Anamnese bei Nervenkranken 594.
Anaphrodisie 183.
Anatomie des Centralnervensystems, makroskopische 315.
—, mikroskopische 207.
Antithyreoidin 758.
Aphasie 141. Diagnose der — 552. Therapie der — 555.
Aphasischer Symptomencomplex 487.
Aphemie 489.
Aphonia spastica 147.
Aphonie, hysterische 147.
Aphthongie 793.
Apoplexia cerebri 85.
Apparattherapie bei myelitischer Lähmung 1219.
Apraxie 529.
Aran - Duchenne'scher Typus der progressiven Muskelatrophie 1267.
Arbeitsparesen 1054.
Argyll-Robertson'sches Phänomen 691.
Armkrämpfe 799.
Armnervenlähmungen, combinirte 419.
Arsen-Neuritis 1088, 1092.
Arteriosklerotische Epilepsie 1312.
Asphyxie, locale 725.
Aspermie 183.
Ataxie 641.
— acute polyneuritische 1085.
— *Friedreich*'sche s. *Friedreich*'sche Ataxie.
— bei Tabes 844. Pathogenese der — 881. Uebungsbehandlung der — 925.
Athetose 709.
Athetotische Bewegungen 652.
Auctionatorkrampf 790.
Augengrunduntersuchung bei Nervenkrankheiten 660.
Augenmuskellähmungen, hysterische 1338.
Aura epileptica 1284.
Auscultation des Schädels 702.
Autotoxische Neuralgien 17.
Axillarislähmung 400.
Azoospermie 184.
Babinski'sches Phänomen 684.
Bascdow'sche Krankheit 744. Theorien der — 748. Therapie der — 756. Operative Behandlung der — 760.
Bauchdeckenreflexe 685.
Bauchmuskelkrämpfe 803.
Bauchmuskellähmung 427.
Beinkrämpfe 804.
Beiss-Tic 795.
Bell'sches Phänomen 94.
Beri-Beri 1108.
Beschäftigungskrämpfe der Gesichtsmuskeln 790.
Beschäftigungskrämpfe der Zunge 794.
— der Oberextremitäten 799.
— der Unterextremitäten 1391.
Beschäftigungsneuritis 1055.
Beschäftigungsneurosen 1381. Behandlung der — 1393.
Bleilähmung 408, 1095.
Blepharospasmus 786.
Broca's Sprachcentrum 489.
Brown-Séquard'sche Lähmung 1156.
Brustmuskelkrämpfe 802.
Bulbärparalyse, pathologische Histologie der — 249, 302.
— amyotrophische progressive 1272.
Bulbospinallähmung, atrophisch-spastische 251.
Caissonlähmung 1145.
Caudaaffectionen 442, 1191. Localisationsdiagnose der — 968.
Causalgie 16.
Centralnervensystem, Histologie des — 207. Makroskopische Anatomie des — 315.
Cephalaea adolescentium 59, s. a. Kopfschmerzen.
Cerebropathia psychica toxaemica 1088.
Cervicale Myelitis 1179.
Charcot'sche Krankheit 1272.
Charcot'sches Oedem 1354.
Cheilophagie 795.
Chorea electrica 781, 788.
Choreatische Bewegungsstörung 653.
Choreatische Zuckung 711.
Chvostek'sches Phänomen bei Tetanie 943.
Clavierspielerkrampf 1390.
Clavus 65.
— hystericus 70, 1349.
Clitoriskrisen 174.
Combinirte Lähmungen der Schulter- und Armnerven 419.
Combinirte Systemerkrankungen 294.
Compressionsmyelitis 1143.

Contracturen, hysterische 1321.
Conusläsionen 443. Localisationsdiagnose der — 969.
Coordination, Prüfung und Störungen der — bei Nervenkranken 640.
Cremasterreflex 685.
Cruralislähmungen 428.
Cucullarislähmung 127.
Cutaneus femoris externus, Lähmung des — 432.
Cytodiagnostik 607, 705, 871, 899.
Degenerative Neuralgie 20.
Deltoideuslähmung 400.
Dercum'sche Krankheit 610.
Diabetische Neuritis 1111.
Diphtheritische Polyneuritis 1101.
Dissociirte syringomyelitische Empfindungslähmung 468.
Dorsalmyelitis 1148.
Drehkrampf des Halses 796.
Duchenne-Déjérine'scher Typus der progressiven Muskeldystrophie 1251.
Duchenne-Erb'sche Armplexuslähmung 421.
Duralnerven, Hyperästhesie der — 71.
Dystrophie der Muskulatur, progressive 1244.
Ehe und *Basedow*'sche Krankheit 761.
Encephalitis acuta, Histologie der — 297.
— chronica, Histologie der — 302.
Entbindungslähmungen 1042.
Epilepsia nocturna 1301.
Epilepsie 1281. Larvirte — 1301. Arteriosklerotische — 1312. Theorien der — 1295. Prognose der — 1302. Aetiologie der — 1303. Diagnose der — 1310. Therap. d. — 1314.
Epileptiforme Neuralgie 13.
Epileptischer Anfall 1286. Abarten des — 1292. Unterscheidung des — vom hysterischen Anfall 1312, 1363.
Epileptische Aura 1284.
Epileptische Krämpfe 655, 1286.
Erb'sche Lähmung 421.
Erb'sches Phänomen bei Tetanie 942.
Erb'scher Typus der progressiven Muskeldystrophie 1252.
Erectionen, krankhafte 176.
Erweichung im Centralnervensystem, Histologie der acuten — 298.
Erythromelalgie 732.
Facialisgebiet, Myokomie des — 785.
Facialiskern 232.
Facialiskrampf 786. Corticaler — 791. Hysterischer — 1336.
Facialislähmung 93. Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei — 98. Aetiologie der — 100. Differentielle Diagnose der — 103. Therapie der — 108.
—, angeborene 109.
—, doppelseitige 110.
—, hysterische 1338.
Fibrilläre Muskelzuckungen 652, 778.
Fibrillentheorie 222.
Fistelstimme 160.
Flüchtige ödematöse Schwellungen 738.
Formes frustes der multiplen Sklerose 573.
— der *Basedow*'schen Krankheit 746.
— der Tetanie 946.
Friedreich'sche Ataxie 1225. Klinischer Verlauf der — 1226. Pathologische Anatomie und Histologie der — 294, 1229. Pathogenese der — 1235. Aetiologie der — 1238. Differentialdiagnose der — 1239. Prognose und Behandlung der — 1241.
Frigidität bei Frauen 183.
Gang, Prüfung des — 645.
Gastrische Krisen bei Tabes 848.
Gaumensegelkrämpfe 794.
Geh-Tic 806.
Gehirn, Entwicklungsgeschichte des — 316. Anatomie des — 315. Histologie des — 207. Physiologie des — 326. S. a. Grosshirn, Hirn etc.
Gehirnembolie 85.
Gehirnhämorrhagie 85.
Gehirntumoren, Kopfschmerzen bei — 72.
Gehörsprüfung bei Nervenkranken 666.
Gehörsstörungen bei Hysterie 1347.
Geruchsprüfung bei Nervenkranken 664.
Geruchsstörungen bei Hysterie 1347.
Geschmacksuntersuchung bei Nervenkranken 665.
Geschmacksstörungen bei Hysterie 1347.
Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie 1345.
Gesichtslähmung, masticatorische 112.
— mimische 93.
Gesichtsmuskeln, hysterische Contractur der — 789. Beschäftigungskrämpfe der — 790.
Gesichtsmuskelkrampf 785. Postparalytischer — 787.
Gesichtsnervenlähmung 93.
Gliagewebe 216.
Gliose 457.
Glossopharyngeuskern 261.
Glossopharyngeuslähmung 119.
Glossoplegie 130.
Glutaeuslähmung 434.
Grosshirn 322.
Grosshirnfaserung 286.
Grosshirnrinde 240, 321.
Grusskrampf 795.
Gürtelrose 2.
Haarweh 65.
Hämatomyelie 1138, 1143. Traumatische — 1165.
Hämorrhagische Myelitis 1143.
Halsmuskelkrämpfe 795.
Hautödem, acutes umschriebenes 738.
Hautreflexe 683.
Hemialgie, hysterische 1349.
Hemiathetose 711.
Hemichorea 711.
Hemispasmus glossolabialis 790, 793.
Hereditäre Ataxie s. *Friedreich*'sche Ataxie.
Hereditäre spastische Spinalparalyse 590

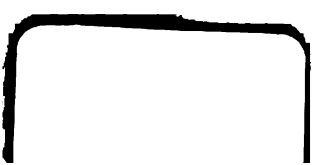
Herpes Zoster 2.
Hinken, intermittirendes 648.
Hirnbasis, Topographie der — 228, 262, 341.
Hirndruck 358. — bei Krankheiten 355.
Hirngewicht und Windungsreichthum 320.
Hirnkrankheiten, Neuere Untersuchungsmethoden in der Diagnostik der — 697.
Hirnnerven, Ursprung der motorischen — 226. — Ursprung der sensiblen — 260.
Hirnnervenlähmung, multiple 134.
Hirnrindenregion 240. Topographie der — 321.
Histologie des Centralnervensystems 1, 207.
Hörstummheit 138.
Hydrops articulorum intermittens 741.
Hyoscin bei Paralysis agitans 49.
Hyperästhesie der Duralnerven 71.
Hyperästhesie des Haarbodens 65.
Hypnoide Anfälle 1363.
Hypoglossuskern 237.
Hypoglossuslähmung 130.
Hypospermie 183.
Hypotonie 627.
Hysterie 1319. Wesen der — 1320. Aetiologie der — 1322. Symptomatologie der — 1326. Sensibilitätsstörungen bei — 1339. Schmerzen bei — 1348. Psychische Symptome der — 1356. Verlauf und Prognose der — 1365. Differentialdiagnose der — 1366. Therapie der — 1373.
Hysterischer Anfall 1358.
Hysterische Aphonie 147.
Hysterische Contracturen 1321.
Hysterische Contractur der Gesichtsmuskeln 789.
Hysterische Krämpfe 656, 1335, 1358.
Hysterische Lähmungen 1326.
— Schmerzen 1348.
— Sehstörungen 1345.
Hysterische Schlafanfälle 1363.
Hysterischer Zungenspasmus 793.
Idiomuskuläre Contraction 652.
Impotenz, neurasthenische 177. Behandlung der — 194.
Infantile cerebrale Lähmung 592.
Infantile Muskeldystrophie 1245.
Infantile hereditäre Form der progressiven Muskelatrophie 1264.
Infectiöse Neuralgie 16.
Innere Reflexe 688.
Intentionstremor 565, 650.
Intercostalneuralgie 3.
Intermittirende Neuralgie 12.
Ischiadicuslähmung 435.
Ischias 2.
Jargonaphasie 495.
Kakke 1108.
Kataleptische Anfälle 1363.
Kau-Tic 795.
Kaumuskelkrämpfe 794.
Kernlähmungen, pathologische Histologie der — 250.
Kinetotherapeutische Bäder 1215.
Kleinhirn, Histologie des — 293. Neuronerkrankung des — 294. Makroskopische Anatomie der — 337.
Kleinhirnfaserung 289.
Klumpke'sche Lähmung 423, 1181.
Kniesehnenreflex 677.
Kopfdruck 55.
Kopfschmerzen 51. Erste Untersuchung bei — 52. Ursachen und Verlauf von — 57. Zur Theorie der — 79.
— bei Kindern 57.
— bei Heranwachsenden 59.
— bei Anämischen 61.
— bei Syphilitischen 72.
—, neuralgieforme 52.
—, hysterische 53.
—, passagere 57.
—, vasoparalytische 62.
—, organisch bedingte 65.
Korsakow'sche Psychose 1089.
Krämpfe, localisirte 777.
—, hysterische 1335, 1358.
Krallenhand 465.
Krampfanfälle 654.
Kratz-Tic 802.
Krückenlähmung 1055.
Lähmung bei Rückenmarkserkrankung 1150.
Lähmungen der peripherischen Nerven 93, 389.
—, diphtheritische 1102.
—, neuritische 1024, 1054.
—, hysterische 1326.
—, professionelle 1054.
Lagophthalmos 94.
Larvirte Neuralgien 17.
Latissimuslähmung 395.
Lautsprache, Die Störungen der — 487.
Leck-Tic 793.
Leitungsaphasie 498.
Lesekrampf 790.
Lichtreflex 689.
Lispeln 161.
Little'sche Krankheit 592.
Locale Asphyxie 725.
Locale Synkope 724.
Localisationsdiagnose bei Rückenmarkserkrankungen 957, 1170.
Localisationslehre 326.
Lumbaldruck 357.
— bei Krankheiten 361.
Lumbalpunction 351, 606, 703. Ausführung der — 365. Indicationen der — 376.
Lumbosacralmyelitis 1189.
Maladie des tics 780.
Masticatorische Gesichtslähmung 112.
Masturbation s. Onanie.
Medianuskrampf 800.
Medianuslähmung 414.
Melkerkrampf 1392.
Meralgia paraesthetica 433.
Migräne 74. Behandlung der — 77.
Mimische Lähmung 93.
Mitbewegungen 649.
Mittelhirn 336.
Mogigraphie 1382.
Monakow'sches Bündel 246.
Mononeuritis 1021.
Motilität, Prüfung und Störungen der — bei Nervenkranken 618.
Motorische Aphasie 496.
Motorische Bahn 223. Erkrankungen d. — 248.
Motorische Hirnrinde, Bau der — 239.

Motorische Neurone 226, 238. Erkrankungen der — 249.
Multiple Hirnnervenlähmung 134.
Multiple Myelitis 1140.
Multiple Neuritis 1073; s. Polyneuritis.
Multiple Sklerose 557. Histologie der — 304, 575. Aetiologie der — 558. Symptomatologie der — 565. Verlauf der — 574. Pathologische Anatomie der — 574. Differentialdiagnose der — 580. Therapie der — 585.
Musculocutaneuslähmung 403.
Muskelatrophie bei Neuralgie 10.
Muskelatrophien, progressive 1243.
Muskelsteifheit bei Paralysis agitans 37.
Muskelwogen 652.
Myelitis 1133. Patholog. Anatomie der — 1134. Ausgänge der — 1169. Differentialdiagnose der — 1197. Prognose der — 1201. Therapie der — 1203.
— acuta 1146. Patholog. Histologie der — 297. Aetiologie der — 1192.
— apoplectica 1149.
— cervicalis 1179.
— chronica 302 (pathol. Histologie der —).
— luetica 1145.
— lumbalis 1184.
— sacralis 1185.
— transversa 1147.
Myoklonie der Gesichtsmuskeln 788.
— der Hals- und Nackenmuskeln 796.
Myokomie 652.
— des Facialisgebietes 785.
Myokomie der Wadenmuskulatur 803.
— der Zunge 791.
Myopathie, primitive 1244.
Myospasia 780.
Myotonia congenita 768.
Nackenmuskeln, Contractur der — 799.
Nackenmuskellähmungen 426.
Nackenmuskelkrämpfe 795.
Narkoseulähmungen 419, 1040. Doppelseitige — 423.
Nervendehnung 784.
Nervengewebe 208.
Nervenkranke, Die Untersuchung der — 593, 697.
Nervenzellen 209.
Neuralgien 1. Sensibilitätsstörungen bei — 7. Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen bei — 9. Muskelatrophie bei — 10. Diagnose und Differentialdiagnose der — 11. Ätiologie der — 12, 15. Anatomische Veränderungen bei — 19. Therapie der — 23.
Neuralgische Druckpunkte 4.
Neuralgische Nebenbefunde 4.
Neurasthenia sexualis 163.
— vasomotoria 724.
Neuritis 1021. Aetiologie der — 1036. Pathologische Anatomie der — 1066. Behandlung der — 1063.
— leprosa 1109 s. a. Polyneuritis.
Neuritische Neuralgie 20.
Neuritische Psychose 1088.
Neurofibrome der Haut 611.
Neurologische Diagnostik, allgemeine 593, 697.
Neurolysis 784.
Neuromyositis 1025.
Neurone, motorische 226, 238.
— sensible 252, 266, 278.
Neuronsysteme 222.
Neurontheorie 207, 220.
Neuropathische Oedeme 738.
Neurosen, vasomotorisch-trophische 719.
— traumatische 981.
Neurotabes peripherica 1085.
Neurotische Muskelatrophie 1261.
Neurotische Neuralgie 20.
Nickkrampf 795.
Nissl'sche Granula 209.
Nystagmus 565, 651.
Oberschenkelmuskelkrämpfe 804.
Obturatoriuslähmung 432.
Oculomotorius, Kerne des — 227.
Oedeme, flüchtige umschriebene 738.
— hysterische 1354.
Olfactorius, Ursprung des — 266.
Oligospermie 183.
Onanie 168, 186. Prophylaxe der — 193. Behandlung der — 196.
Onychophagie 795.
Ophthalmia neuroparalytica 116.
Ophthalmoplegie, pathologische. Histologie der — 250.
Opticusbahn 265.
Optische Aphasie 532.
Pachymeningitis interna 70.
Paradoxe Schweißsecretion 473.
Paralyse, progressive und Tabes 856.
Paralysis agitans 31. Aetiologie der — 32. Symptomatologie der — 36. Verlauf der — 41. Anatomische Grundlagen der — 41. Diagnose der — 45. Prognose der — 47. Therapie der — 48.
Paramyoklonus 781.
Paramyotonie 776.
Paraplegie 1146. Behandlung der — 1210.
Parkinson'sche Krankheit 31.
Partielle Empfindungslähmung 468.
Patellarklonus 679.
Pectoralislähmung 394.
Percussion des Schädels 701.
Peripherische Nerven, Lähmungen d. — 93, 389.
Periphere Neuritis 1021.
Peroneuslähmung 436.
Perverse Geschlechtsempfindungen 169.
Petit mal-Anfälle 1293.
Plexus pudendalis und coccygeus, Lähmungen im Bereich des — 441.
Plexuslähmungen 421. Neuritische doppelseitige — 423.
Poliomyelitis 1141.
Poliomyelitis acuta, Histologie der — 301.
— chronica, Histologie der — 304.

Poliomyelitis anterior chronica 1270.
Pollutionen, krankhafte 171.
— beim Weibe 174.
Polyklonie 781, 788.
Polyneuritis 1073. Pathologische Anatomie der — 1113. Differentielle Diagnostik der — 1122. Behandlung der — 1130.
— alkoholica 1074.
— arsenicosa 1092.
— diphtherica 1101.
— leprosa 1109.
— saturnina 1095.
— senilis 1112.
— syphilitica 1099.
— toxica 1099.
— tuberculosa 1110.
Priapismus 176.
Professionelle Neuritiden 1054.
Professionelle Paresen 1054.
Progressive Bulbärparalyse 1272. Pathologische Histologie der — 249.
Progressive Dystrophie 1244.
Progressive Muskelatrophie, Histologie der spinalen Form der — 249.
Progressive Muskelatrophien 1243. Varietäten der — 1250.
Progressive neurotische Muskelatrophien *(J. Hoffmann)* 1260.
Progressive spinale Muskelatrophie 1264.
Prosoplegie 93.
Prostatorrhoe 174.
Pseudohypertrophia musculorum 1244.
Pseudotabes diabetica 1112.
Psychopathia sexualis 169.
Ptosis spastica pseudoparalytica 789.
Puerperale Polyneuritis 1044, 1112.
Punctionsflüssigkeit, Beschaffenheit der — bei Lumbalpunction 363.
Pupillarreflex 689.
Pyramidenbahn 244.
Querschnittsdiagnose bei Rückenmarkserkrankung 957, 1178.
Quincke'sche Krankheit 738.
Radialiskrampf 799.
Radialislähmungen 404. Behandlung der — 410.
Raynaud'sche Krankheit 725. Behandlung der — 731.
Reflectorische Neuralgien 19.
Reflexe, Untersuchung der — 676. Verhalten der — bei Hysterie 1351.
—, innere 688.
Rheumatische Neuralgie 15.
Röntgenuntersuchung bei Hirnkrankheiten 700.
Romberg'sches Phänomen 644.
Rückenmark, Anatomie des — 344. Histologie des — 223. Secundäre Degenerationen im — 307. Neubildungen des — 949.
Rückenmarksblutung 1143.
Rückenmarkscompression 951.
Rückenmarksgeschwülste 949. Localisationsdiagnose der — 956. Operative Behandlung der — 979.
Rückenmarkshäute, Neubildungen der — 949.
Rückenmuskellähmungen 427.
Salaamkrampf 795.
Saltatorische Reflexkrämpfe 805.
Schädel, Beziehungen der einzelnen Theile des Gehirns zum knöchernen — 347.
Schädelknochen, Kopfschmerzen durch Erkrankungen der — 70.
Schädeluntersuchung bei Nervenkranken 603.
— bei Hirnkrankheiten 698.
Schilddrüsentetanie 938.
Schlafanfälle, hysterische 1363.
Schlafdrucklähmung des Radialis 404.
Schleimhautreflexe 685.
Schmerzpunkte bei Neuralgie 5.
Schreibkrampf 1382.
Schreibübungen mit der link. Hand b. Aphasie 144.
Schriftsprache, Störungen der — 510.
Schüttellähmung 31.
Schulternervenlähmungen 392. Combinirte 419.
Schwielenkopfschmerz 65. Behandlung des — 69.
Secundäre Degenerationen, Histologie der — 305.
Segmentäre Localisation der Bewegungsfunctionen 1170.
Segmentinnervation der Haut und Muskulatur 958.
Sehnenreflexe 676.
Sensibilität der Haut, Prüfung und Störungen der — bei Nervenkranken 668.
— der tiefen Teile 673.
Sensibilitätsstörungen bei Hysterie 1339.
Sensible Bahn 252.
Sensible Neurone 252, 266, 278. Erkrankungen der — 282.
Sensorische Aphasie 494.
Sensorische Functionen, Untersuchung der — 660.
Serratuslähmung 396.
Sexuale Neurasthenie 163. Aetiologie der — 180. Prophylaxe der — 192. Behandlung der — 194.
Sexualreflex 694.
Sigmatismus 161.
Simulation bei traumatischen Neurosen 1007.
— epileptischer Anfälle 1313.
Singultus 802.
Sklerodactylie 727.
Sklerodermie 735.
Sklerose, multiple s. Multiple Sklerose.
Spasmus nutans 795.
Spastische Spinalparalyse 587.
Spermatorrhoe 174.
Sphincterenlähmung 1162.
Spiegelschrift 529.
Spinalepilepsie 1151.
Spinalparalyse, spastische 587.
Spinalpunction s. Lumbalpunction.
Sprachcentren 542.
Sprachstörungen, allgemeine Pathologie der — 510. Wesen und Behandlung der — 137.
Sprachübungen bei Aphasie 142.
Spring-Tic 806.

Stasus epilepticus 1301.
Stauungspapille 661.
Stottern 148. Hysterisches — 1337. Aetiologie des — 148. Symptomatologie des — 151. Behandlung des — 158.
Stummheit 148.
Subcorticale Aphasie 499.
Suprascapularislähmung 392.
Symmetrische Gangrän 725.
Syncope locale 724.
Syphilis des Nervensystems, Histologie der — 311.
Syphilis und Tabes 812.
Syphilitischer Kopfschmerz 72.
Syphilitische Myelitis 1144.
Syphilitische Polyneuritis 1099.
Syringobulbie 460.
Syringomyelie 449. Symtomatologie der — 463. Verlauf und Vorhersage der — 479. Diagnose und Differentialdiagnose der — 481. Behandlung der — 486.
Systemerkrankungen, combinirte 294.
Tabes dorsalis 807. Aetiologie der — 811. Beziehung der Syphilis zur — 812. Symptomatologie der — 831. Viscerale Krisen bei — 848. Pathologische Histologie der — 282. Pathologische Anatomie der — 858. Pathologische Physiologie der — 875. Verlauf, Ausgänge und einzelne Formen der — 891. Diagnose der — 897. Differentialdiagnose der — 900. Prognose der — 903. Therapie der — 905.
Taboparalyse 856.
Taubstummheit 137.
Telegraphistenkrampf 1389.
Tetanie 782.
— der Erwachsenen 933. Aetiologie der — 937. Symptomatologie der — 941. Diagnose der — 945. Prognose der — 947. Behandlung der — 948.
Tetanoidie 946.
Thomsen'sche Krankheit 764.
Thoracicuslähmung 394, 396.
Tibialislähmung 438.
Tic convulsif 780, 786.
Tic impulsif 780.
— der Kaumuskeln 795.
— der Halsmuskeln 796.
— der Unterextremitäten 806.
Torticollis spasticus 796.
Toxische Neuralgien 17.
Toxische Polyneuritis 1099.
Traumatische Hämatomyelie 1165.
Traumatische Neuralgien 16.
Traumatische Neuritis 1036.
Traumatische Neurosen 981. Aetiologie und Pathogenese der — 985. Symptomatologie der — 990. Diagnose der — 1005. Simulation bei — 1007. Prognose und Verlauf der — 1014. Prophylaxe und Therapie der — 1016.
Tremor 650.
Tricepsreflex 677.
Trigeminus, motorische Wurzel des — 230; sensible Wurzel des — 257.
Trigeminusneuralgie 3. Klonische und tonische Zuckungen bei — 786.
Trigeminuslähmung 112.
Trismus 794.
Trochlearis, Kerne des — 229.
Trompeterkrampf 790.
Trophische Störungen der Haut bei Nervenkrankheiten 608.
— der Muskulatur 613.
— der Knochen und Gelenke 616.
Trophoedema chronicum hereditarium 743.
Trousseau'sches Phänomen bei Tetanie 942.
Tuberculöse Neuritis 1110.
Uebungstherapie bei Aphasie 142.
— des Tabes 925.
— bei Paraplegie 1214.
Uhrmachertic 790.
Ulnarislähmung 411.
Unterkieferreflex 677.
Unterschenkelmuskelkrämpfe 805.
Untersuchung Nervenkranker 593.
Urämische Kopfschmerzen 72.
Urin- und Stuhlentleerung, Störungen der — bei Nervenkrankheiten 692.
Vaguskern 233.
Vaguslähmung 120.
Vasomotorischer Kopfschmerz 62.
Vasomotorische Neurasthenie 724.
Vasomotorische Störungen bei Nervenkranken 608.
Vasomotorisch-trophische Neurosen 719.
Vertigo epileptica 1293.
Viscerale Krisen bei Tabes 848.
Viscerale Neuralgien 3.
Vitale Methylenblau-Färbung 212.
Vulvovaginale Krisen 174.
Wadenkrampf 805.
Wirbelsäule, Untersuchung der — bei Nervenkranken 605.
Wirbelsäulenerkrankung, Diagnose der — 976.
Wortblindheit 523.
Wortcentren 542.
Wortstummheit 500.
Worttaubheit 501.
Würgreflex 685.
Yohimbin 205.
Zehenreflex 683.
Zittern 650. Hysterisches — 1338.
— bei Paralysis agitans 36.
Zoster ophthalmicus 117.
Zungen-Tic 793.
Zungenkrämpfe 791. Idiopathische — 792. Masticatorische — 792. Articulatorische — 793.
Zungenlähmung 130. Hysterische — 1338.
Zwerchfellkrampf 802, 1336.
Zwerchfelllähmung 389.
Zwischenhirn 334.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

S1.

47664